



UNIVERSIDAD NACIONAL AUTÓNOMA DE MÉXICO

FACULTAD DE ESTUDIOS
SUPERIORES ZARAGOZA

“Detección de alteraciones fisiológicas en funcionarios de la FES-Zaragoza mediante análisis clínicos, como una acción de Promoción de la Salud”.

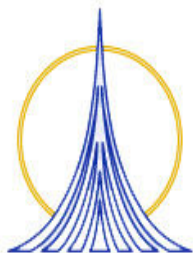
T E S I S

PARA OBTENER EL TÍTULO DE :
QUÍMICO FARMACÉUTICO BIÓLOGO
PRESENTAN :

Galindo Zuñiga Teodora Rosa
Solís Leyva Alva

DIRECTOR: MTRO. ROBERTO CRUZ GONZÁLEZ MELÉNDEZ

ASESOR: MTRA. ROSALBA BARRERA MARTÍNEZ



MÉXICO D. F.

OCTUBRE 2005



Universidad Nacional
Autónoma de México

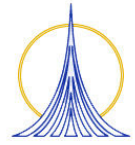


UNAM – Dirección General de Bibliotecas
Tesis Digitales
Restricciones de uso

DERECHOS RESERVADOS ©
PROHIBIDA SU REPRODUCCIÓN TOTAL O PARCIAL

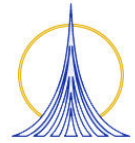
Todo el material contenido en esta tesis esta protegido por la Ley Federal del Derecho de Autor (LFDA) de los Estados Unidos Mexicanos (México).

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.



DEDICATORIAS

A:



AGRADECIMIENTOS

Al Mtro. Juan Francisco Sánchez Ruiz, por su participación y apoyo brindado en este estudio.

Al Mtro. Roberto C. González Meléndez y a la Mtra. Rosalba Barrera Martínez por su asesoría, comprensión y apoyo constante durante el desarrollo de este trabajo.

A los profesores Q.F.B. Rosalba Cervantes Cruz, Q.F.B. Georgina E. Ríos Olivera, Q.F.B. Angel García Sánchez y Q.F.B. Manuel Orduña Sánchez por su asesoría y colaboración para hacer posible este trabajo.

A todos los funcionarios que participaron con seriedad y entusiasmo en el desarrollo de este proyecto.

A la Auxiliar de Enfermería, Juana Fábila Galván, encargada del CAADySS de Medicina, y a la Licenciada en Enfermería Juana Maya Gómez por su colaboración en la toma de la presión arterial a los funcionarios.

A las Familias Galindo Zúñiga, Solís Leyva e Ibáñez Solís, por su apoyo, comprensión, motivación y paciencia, que hicieron posible la culminación de una meta más en nuestras vidas.

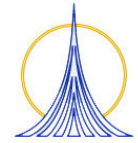
A todos los profesores que por medio de la enseñanza nos brindaron sus conocimientos y experiencia.

A todos los amigos y compañeros que compartieron momentos especiales durante la carrera.



INDICE

1. INTRODUCCIÓN	5
2. MARCO TEÓRICO	6
2.1. ANTECEDENTES	6
2.2. PROMOCIÓN DE LA SALUD	7
2.3. INCIDENCIA DE LAS ENFERMEDADES	12
2.4. SITUACIONES QUE MODIFICAN EL ESTADO DE LA SALUD	13
2.5. ANÁLISIS CLÍNICOS	16
2.5.1. BIOMETRÍA HEMÁTICA	16
2.5.2. QUÍMICA SANGUÍNEA	21
2.5.3. PRESIÓN ARTERIAL	27
2.5.4. EXÁMEN GENERAL DE ORINA	27
2.5.5. EXÁMEN COPROPARASITOSCÓPICO	28
3. PLANTEAMIENTO DEL PROBLEMA	29
4. OBJETIVOS	30
5. HIPÓTESIS	31
6. DISEÑO EXPERIMENTAL	32
6.5. MATERIALES	34
6.6. MÉTODOS Y DIAGRAMA DE FLUJO	35
6.7. DISEÑO ESTADÍSTICO	40
7. RESULTADOS	41
8. DISCUSIÓN DE RESULTADOS	52
9. CONSLUSIONES	56
10. PROPUESTAS Y/O RECOMENDACIONES	57
11. ANEXOS	58
ANEXO A. ANÁLISIS CLÍNICOS	58
ANEXO B. CUESTIONARIO APLICADO	90
12. BIBLIOGRAFÍA	91

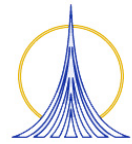


1. INTRODUCCIÓN

Hasta hace unos años, los servicios de salud se ocupaban principalmente de curar enfermedades y prevenir factores de riesgo, y se le daba poca importancia al mantenimiento de la salud. En la actualidad ha crecido el interés por cuidar, mantener y mejorar la salud, debido a la aparición de padecimientos crónico-degenerativos o de evolución prolongada, siendo la Promoción de la Salud como parte de la Salud Pública, la encargada de organizar actividades dirigidas a la población con el fin de originar cambios en los estilos de vida nocivos a la salud causantes de enfermedad, por otros más favorables, con ello se pretende mejorar no solo la cantidad, sino la calidad de vida de la población y de esta manera reducir los riesgos de morbilidad y mortalidad.

Los profesionales que laboran en instituciones de enseñanza frecuentemente se exponen a situaciones que modifican su estado de salud tales como una vida sedentaria, realizan poco ejercicio, tienen malos hábitos alimenticios, aumento en la carga de trabajo y además de exposición a estrés constante, que los hace más susceptibles a enfermar. Por tal motivo, la Facultad de Estudios Superiores Zaragoza como una institución de enseñanza de la Universidad Nacional Autónoma de México que forma alumnos profesionales a nivel licenciatura en el área de la Salud en las carreras de Medicina, Psicología, Enfermería, Químico Farmacéutico Biólogo (QFB), Ingeniería Química y Biología, se preocupó por el estado de salud de los funcionarios que laboran en dicha institución. Por ello, la Dirección de la Facultad en conjunto con la carrera de QFB de la misma implementaron el proyecto de salud denominado "Detección de alteraciones fisiológicas en funcionarios de la FES-Zaragoza mediante análisis clínicos, como una acción de Promoción de la Salud", que surgió de un interés especial por conocer el estado de salud de los funcionarios de esta Facultad.

De esta manera, se realizó el estudio en pacientes sanos y asintomáticos que por su desempeño laboral, están expuestos a situaciones que modifican su estado de salud, cuyo objetivo principal fue detectar alteraciones fisiológicas en los funcionarios empleando los análisis clínicos como herramientas, con el propósito de darles a conocer su estado de salud y con ello contribuir en la detección oportuna de enfermedades asintomáticas. El estudio involucró biometría hemática (BH), química sanguínea (QS), examen general de orina (EGO) y examen coproparasitológico simple (CPS), además de la medición de la presión arterial (PA); se realizó un seguimiento en el período comprendido entre Marzo y Septiembre de 2003.



2. MARCO TEÓRICO

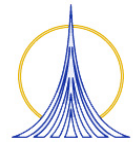
2.1. ANTECEDENTES

Actualmente ha crecido el interés por parte de los servicios de salud en promocionar la salud debido al incremento de padecimientos crónico-degenerativos o de evolución prolongada, como respuesta, los profesionales de la salud han implementado programas que buscan promover el cuidado de la salud y su mantenimiento, en los que se emplean análisis clínicos como herramientas para detectar anomalías fisiológicas importantes antes de que presenten manifestaciones de las enfermedades.

En la Universidad del Valle, Cali, Colombia, se realizó un estudio descriptivo para la *“Identificación temprana de riesgo cardiovascular y de cáncer por pruebas-filtro de laboratorio”* dirigido a los funcionarios de la misma institución (1999-2000), con el fin de realizar acciones de mantenimiento de la salud, dentro del programa de Promoción y Prevención. El objetivo del estudio fue evaluar la presencia de factores de riesgo cardiovascular y de cáncer en una muestra de la población usuaria de los servicios de salud de la Universidad del Valle, Cali, Colombia. A un total de 665 personas aparentemente sanas y asintomáticas se les hicieron exámenes estandarizados de glucemia, colesterol, HDL, triglicéridos, VDRL, antígeno prostático, citología vaginal, examen de mama, toma de presión arterial, peso e índice de masa corporal. Para ello, se les motivó a ingresar al estudio por medio de una carta de invitación en la cual se daban las pautas y recomendaciones para la toma de exámenes de laboratorio. El paciente debía asistir en ayuno de 14 horas y con la recomendación de no haber ingerido bebidas alcohólicas y café 48 horas antes de la toma de exámenes. Todos los pacientes asistieron de forma voluntaria y con su consentimiento para participar en la toma de exámenes de mantenimiento de la salud. Se realizó además un taller sobre estilos de vida saludables por un médico familiar o por la enfermera jefe.

Los resultados de este estudio mostraron una alta prevalencia de factores de riesgo cardiovascular y para padecer cáncer de cérvix, de mama y próstata en la población estudiada. La principal asociación observada fue entre la edad, el peso y las cifras de presión arterial sistólica. A mayor edad y mayor peso se observó una asociación significativa con la hipertensión arterial sistólica aislada lo cual es un factor de riesgo alto para padecer enfermedad coronaria y cerebrovascular.⁴⁶

Por otro lado, la Facultad de Salud Pública y Nutrición de la Universidad Autónoma de Nuevo León, realizó una tesis de maestría con especialidad en salud en el trabajo denominada *“Estrés laboral y factores de riesgo coronario en los trabajadores de una empresa descentralizada del gobierno federal”*. El estudio fue realizado por dos pasantes de la Maestría en Salud Pública en Monterrey, N.L. del 21 de noviembre de 1994 al 30 de mayo de 1997, con un grupo de trabajadores que tienen como característica laboral dar atención al público usuario. El objetivo fue determinar la asociación existente entre este tipo de estrés y los factores de riesgo coronario en los trabajadores del Departamento Comercial Metropolitana Monterrey Norte de dicha empresa. El estudio fue retrospectivo, observacional y transversal. La población participante fue de 22 personas (16 mujeres y 6 hombres). Se les practicaron exámenes de laboratorio para medir glucosa y colesterol total en sangre venosa



en ayunas, se les realizó examen físico para determinar su presión arterial e índice de masa corporal y se realizó una encuesta para medir el estrés y tabaquismo. Se trato de una población joven con predominio del género femenino, donde la mayoría eran obesos y trabajaban en puesto de mayor atención al público usuario, además una tercera parte eran fumadores y presentaban alguna anormalidad en los niveles de colesterol, una quinta parte presentaba niveles alterados de glucemia. Al relacionar los factores de riesgo coronario (obesidad, tabaquismo, hipercolesterolemia, hiperglucemia, hipertensión), con el alto nivel de estrés interorganizacional (roles conflictivos, desarrollo de la carrera, ambigüedad en el rol, sobrecarga de trabajo, responsabilidad por personas), se encontró asociación entre estos factores.⁶⁸

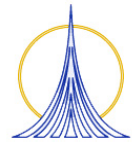
Con estos estudios realizados podemos observar el interés que se tiene por mejorar la salud y mantenerla, lo cual es tarea de la Promoción de la Salud, dándole una mayor importancia a la detección de alteraciones fisiológicas utilizando análisis clínicos como herramientas indispensables para determinar el estado de salud de los pacientes, aun cuando aparentemente sean sanas y no presenten síntomas de ninguna enfermedad. A continuación se da la definición de la Promoción de la Salud, empezando por mencionar sus antecedentes históricos.

2.2. PROMOCIÓN DE LA SALUD

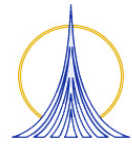
La salud ha sido una preocupación constante en todas las sociedades y culturas; su definición e interpretación conceptual han evolucionado a lo largo de la historia. Dentro del concepto actual de salud, la definición propuesta por la Organización Mundial de la Salud (OMS) puede ser considerada como la más universalmente citada.¹ En 1948, la OMS describió la salud como “un estado de completo bienestar físico, mental y social, y no simplemente la ausencia de enfermedad”. Sin embargo, como es de esperar, este término ha sido considerado a veces como inalcanzable y en gran parte inaplicable para la vida de la mayoría de las personas.^{1,2}

Para definir la Promoción de la Salud es necesario describir los antecedentes históricos desde el siglo XIX, en donde se asocia a la enfermedad con la pobreza y las malas condiciones de vida,⁴ a continuación se menciona brevemente la historia de la Promoción de la Salud.

- En el año de 1820 en Escocia, William P. Alison, profesor de jurisprudencia médica en la Universidad de Edimburgo, describió la estrecha relación entre la pobreza y la enfermedad, que fue confirmada con las epidemias de la Fiebre Recurrente en 1827 y 1828 y del Cólera en 1831 y 1832.⁴
- En 1826 en Francia, Louis René Villermé mostró la relación entre la pobreza y enfermedad; en 1840 reveló como las malas condiciones de vida eran una causa prematura de muerte de los trabajadores en fábricas de algodón, lana y seda.⁴



- En 1920 R. Virchow habló de la necesidad de organizar a la comunidad para educar a los individuos sobre su salud personal y asegurar a cada uno un estándar de vida para el mantenimiento o mejoramiento de su salud; es aquí donde se planteó la necesidad de que los individuos se apropien de la responsabilidad de cuidar su salud.⁴
- En 1945, el médico e historiador europeo Henry Sigerist utilizó por primera vez el término “Promoción de la Salud”, propuso cuatro grandes tareas para la Medicina, denominadas 1) la promoción de la salud, 2) la prevención de la enfermedad, 3) el restablecimiento de los enfermos y 4) la rehabilitación, y afirmó que; “la salud es promovida a través de un nivel de vida decente, buenas condiciones de trabajo, educación, cultura física, descanso y recreación”.^{2,4}
- En 1974, el Ministerio de Salud de Canadá, emitió el “Informe Lalonde”, en el cual apareció la Promoción de la Salud como una estrategia gubernamental que incluía políticas públicas para favorecer el mantenimiento de la salud, programas educativos dirigidos a individuos y organizaciones, y estrategias que apuntaran a cambios en los estilos de vida.⁴ En este informe se conceptúa la salud como algo más que la simple ausencia de enfermedad y como resultado de una interacción de un conjunto de factores que pueden agruparse en cuatro grandes categorías: estilos de vida, medio ambiente, sistema de cuidados de salud y la propia biología humana (condicionada por la herencia genética).¹
- En 1978 se llevó a cabo la Conferencia Internacional sobre Atención Primaria de Salud (APS) en Alma Ata (Kazajstán) en la antigua URSS, en donde se estableció a la APS como la estrategia específica para lograr el objetivo “Salud para todos en el año 2000”, además se ratifica la amplia definición de la Salud por la OMS como “un estado de completo bienestar físico, mental y social, y no solo la ausencia de enfermedad”, lo anterior fue enunciado en la Declaración de Alma Ata, en la que se proclama que la salud no puede ser un privilegio de pocos, pues es un derecho humano universal y fundamental, considerando que el pueblo tiene el derecho y el deber de participar individual y colectivamente en la planificación y aplicación de su atención en salud. La APS se constituye en una estrategia de organización de la asistencia sanitaria que incluye planes de servicio en promoción, prevención, tratamiento y rehabilitación para resolver los principales problemas de salud en el primer nivel de atención. La Promoción de la Salud se planteó en términos de acciones dentro de la estrategia de APS, luego se redefinió en la reunión de Ottawa en 1986, y dada su importancia, paso a ser una política o enfoque en salud.^{4,10}
- En 1979, el Departamento de Salud de los Estados Unidos, a través del informe “Gente Sana” sobre la Promoción de la Salud y la Prevención de la enfermedad, muestra a la Promoción como una estrategia orientada a adoptar estilos de vida sanos y, al mismo tiempo, tiende a la protección de la salud (riesgos).¹
- En 1986, en Canadá, en la Primera Conferencia Internacional sobre la Promoción de la Salud llevada a cabo en Ottawa, con el objetivo “Salud para Todos en el año 2000”, se dio una definición integral de promoción y se estableció como una estrategia de acción para



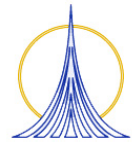
todo el mundo; se destacaron los determinantes para la salud: la paz, educación, vivienda, alimentación, ingresos, un ecosistema estable, justicia social y la equidad. Según la carta de Ottawa, la Promoción de la Salud consiste en “proporcionar a los pueblos los medios necesarios para mejorar su salud y ejercer un mayor control sobre la misma”. Planteó la salud, no como el objetivo, sino como la fuente de riqueza de la vida cotidiana.⁴ Además se definieron cinco líneas esenciales para su acción sobre la salud: construir políticas saludables, crear ambientes que favorezcan la salud, fortalecer la acción comunitaria, desarrollar aptitudes personales y reorientar los servicios sanitarios.^{1,5}

- En 1991 se buscó a través de OMS/OPS impulsar las estrategias de Promoción de la Salud en los países de América Latina. La Promoción se concibió como “La suma de las acciones de la población, servicios de salud, autoridades sanitarias y otros sectores sociales y productivos encaminados al desarrollo de mejores condiciones de vida de salud individual y colectiva”.⁴
- En 1992 se firmó la Declaración de la Conferencia Internacional de Promoción de la Salud en Santafé de Bogotá, en la cual se hizo referencia a la problemática de los países en vías de desarrollo y se enfatizó en las condiciones para lograr la equidad en salud.⁴
- En 1997, en Yakarta, Indonesia, la 4ª Conferencia Internacional sobre Promoción de la Salud “Nuevos Actores para una Nueva Era”, en ella se reconoció a la Promoción de la Salud como una inversión social valiosa y a la salud como un derecho humano básico. Se agregaron además, algunos determinantes de la salud a los planteados por Ottawa como: la seguridad social, el empoderamiento* de las mujeres, la sostenibilidad en el uso de recursos, el respeto por los derechos humanos y la pobreza entendida como la gran amenaza para la salud.⁴
- La Promoción de la Salud propicia el cambio en los paradigmas en salud, a tal punto que Nola J. Pender, enfermera de la Universidad de Michigan, identifica a la Promoción de la Salud como “el objetivo del siglo XXI”.⁴

La salud pública ha dedicado sus esfuerzos prioritariamente a la enfermedad y avanzado poco en el conocimiento y atención a la salud. En las últimas décadas se ha ocupado de identificar factores de riesgo de las enfermedades, planificar e implementar programas dirigidos a modificar las conductas de las personas para llevarlas a situaciones con menos riesgo de enfermar, detectar tempranamente las enfermedades y formular y administrar políticas sanitarias (no de salud) dirigidas a conseguir la mayor eficiencia posible de los servicios sanitarios que se ocupan de las enfermedades.¹

Pocos estudios se han planteado cuestiones como ¿dónde se crea la salud?, ¿qué es lo que produce salud?, ¿qué es lo que hace que una persona “de riesgo” no desarrolle la enfermedad? Es decir, no se han indagado los factores que producen salud, sino que, por el contrario, la investigación epidemiológica se ha preocupado por identificar los factores que producen enfermedad. Así pues, inevitablemente, los conocimientos científicos existentes

* Adquirir poder de decisión y control sobre asuntos que afectan su vida cotidiana.⁸



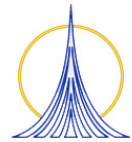
dirigen la acción en salud pública hacia la prevención de riesgos y la detección de enfermedades. Es cierto que en estos campos se han realizado grandes avances, que sin duda, han brindado beneficios para muchas personas, pero la salud y la enfermedad no son estados independientes entre sí, sino un proceso continuo. De manera periódica nos vemos forzados a defendernos de los ataques de la enfermedad. Todos estamos algo enfermos y algo sanos. Pero... ¿qué pasa con los que, a pesar de estar expuestos al mismo riesgo, consiguen mantenerse sanos? ¿no sería interesante conocer que les hace diferentes a los otros? La Promoción de la Salud surge en este entorno, intentando dar algunas respuestas desde otra perspectiva: la de la salud.¹

Se entiende por *Promoción de la Salud (PS)*, “al proceso que permite fortalecer los conocimientos, aptitudes y actitudes de las personas para participar corresponsablemente en el cuidado de la salud y para adoptar estilos de vida saludables, facilitando el logro y la conservación de un adecuado estado de salud individual, familiar y colectivo mediante actividades de participación social, comunicación educativa y educación para la salud.”⁵⁵ La OMS definió la *Promoción de la Salud* como “el proceso de capacitar a las personas para que aumenten el control sobre su salud y la mejoren”.⁴

La *Promoción de la Salud* tiene la finalidad de integrar las estrategias que realizan: la población, los servicios de salud, las autoridades sanitarias y los sectores sociales y productivos, encaminados al desarrollo de mejores condiciones de salud individual y colectiva; se dirige a la población en general y no solo a los enfermos, esto con el objeto de garantizar, más que la ausencia de enfermedad, mejores condiciones de salud; pretende proteger y fomentar la salud promoviendo que se adopten estilos de vida saludables para lograr bienestar y mejor calidad de vida, cualquier mejora de la salud ha de basarse necesariamente en los determinantes de la salud.^{1,8} Para el mejoramiento de la calidad de vida se necesita un proceso a largo plazo con acciones continuadas y aunque implica altas inversiones al inicio, su efectividad es significativa cuando se logra cambiar las condiciones y los estilos de vida.⁴

Los cinco principios claves de la Promoción de la Salud según la OMS son:

- ⇒ Implica a la población en su conjunto en el contexto de su vida diaria, en lugar de dirigirse solo a personas con riesgo de sufrir enfermedades específicas.
- ⇒ Pretende influir en las causas o determinantes de la salud para asegurar que el ambiente que está más allá del control de los individuos sea favorable para su salud.
- ⇒ Combina métodos o planteamientos diversos pero complementarios, incluyendo comunicación, educación, legislación, medidas fiscales, cambio organizativo y desarrollo comunitario.
- ⇒ Se orienta específicamente a conseguir la participación concreta y específica de la población.



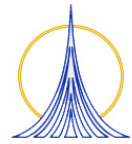
⇒ Aunque la Promoción de la Salud es básicamente una actividad del ámbito de salud y del ámbito social, y no un servicio médico, los profesionales sanitarios, especialmente los de atención primaria, desempeñan un papel importante en apoyar y facilitar la Promoción de la Salud.^{1,2}

Algunos profesionales e instituciones de salud todavía se rigen bajo el concepto de Leavel y Clark sobre la “Promoción General de la salud” asociada con los niveles de Prevención de la Enfermedad. El no tener claridad acerca del concepto de salud y de los modelos teóricos en los cuales se sustenta, por un lado, la Promoción y por otro la Prevención, genera dificultades en el planteamiento y logro de metas, en la determinación de estrategias, en la claridad frente a los sujetos a quienes van dirigidas las acciones y en la destinación de recursos, entre otros aspectos que son del ámbito de cada uno de estos enfoques.⁴

El concepto de *Prevención* esta ligado al proceso salud-enfermedad, al igual que la Promoción, la Prevención también fue descrita en 1945 por Henry Sigerist como una de las cuatro funciones de la Medicina, más adelante, los norteamericanos las denominaron como funciones de la salud pública. Sigerist hizo una distinción entre la Promoción de la Salud y la Prevención de la Enfermedad y reconoció que las medidas de la Promoción de la Salud tienen acciones preventivas y no lo contrario. Al hablar de prevención es necesariamente retomar la historia natural de la enfermedad según el esquema de Leavell y E.G. Clark en donde la Prevención tiene que ver con las teorías de causalidad de la enfermedad en cualquier modelo médico; esta teoría ha definido la Prevención de la Enfermedad como “la aplicación de medidas técnicas que incluye aspectos médicos y de otras disciplinas que tienen como finalidad impedir la aparición de enfermedades (prevención primaria), curarlas (prevención secundaria) y devolver al enfermo las capacidades perdidas (prevención terciaria)”, es esencialmente correctiva de problemas de salud y protectora frente a riesgos específicos.⁴

Es la medicina preventiva la encargada de la aplicación de acciones preventivas, curativas y de rehabilitación, en ésta se consideran tres niveles de acción antes mencionados.⁵ La prevención primaria contempló dos niveles, en el primero propuso la “Promoción General de la Salud” y en el segundo “la Protección Específica”; el objetivo de la Promoción General, planteó la necesidad de “crear las condiciones más favorables para resistir la enfermedad, aumentar la resistencia y colocarlo en un ambiente favorable a la salud”, así se involucra la presencia de enfermedad y no el fomento y el cuidado de la salud y de la vida, que es lo primordial de la Promoción de la Salud.^{3,4}

La *prevención primaria* es el conjunto de actividades dirigidas a reducir el riesgo de sufrir enfermedad mediante la disminución del nivel de los factores de riesgo o de la probabilidad de que ocurra, pretende prevenir la aparición inicial de una enfermedad o dolencia, las acciones se dirigen al individuo sano o aparentemente sano.^{3,4} La *prevención secundaria* se aplica al individuo enfermo, pretende detener o retardar una enfermedad ya existente, mediante su detección temprana y el tratamiento adecuado o reducir la frecuencia de las recaídas evitando el establecimiento de condiciones crónicas. Es una búsqueda intencionada de uno o varios padecimientos, se utiliza para la prevención y control de enfermedades crónicas o de evolución prolongada, evita que las enfermedades avancen. La *prevención*



terciaria se aplica al individuo enfermo, su objetivo principal es la rehabilitación, tanto en lo físico, mental, como en lo social, esta contribuye a que los individuos recobren la salud y puedan sentirse útiles.³

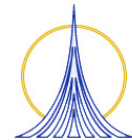
Así, el término *Prevención de la enfermedad* se utiliza, para designar a las estrategias que contribuyen a reducir los factores de riesgo de enfermedades específicas, o bien, reforzar factores personales que disminuyan la susceptibilidad a enfermar. También incluye actividades encaminadas a reducir las consecuencias de la enfermedad una vez establecida. La prevención de la enfermedad es fundamentalmente una actividad del campo médico destinada a los individuos o a los grupos de riesgo, su objetivo es mantener el estado de salud.²

Desde el punto de vista de los sujetos involucrados, la *Prevención* recoge a individuos y grupos sociales específicos, los cuales por sus características son susceptibles de adquirir enfermedades también específicas. Implementar las medidas de prevención por ser precisas, específicas y puntuales genera menos costos y los resultados se dan a corto y mediano plazo, diferente a lo que ocurre en la *Promoción* como un proceso que requiere crear condiciones favorables para la salud y la vida, por lo tanto, sus resultados son a largo plazo.⁴

En la práctica, es difícil establecer la distinción entre ambos tipos de medidas, si bien las acciones de prevención específicas no contribuyen por lo general, al fomento de la salud, es indudable que las acciones dirigidas a modificar los estilos de vida insanos (alimentación, ejercicio físico, tabaco, alcohol, drogas, etc.) contribuyan también a prevenir todo un conjunto de enfermedades y problemas de salud (enfermedades cardiovasculares, cáncer, enfermedades respiratorias, accidentes, etc.) cuyos factores de riesgo son precisamente los malos hábitos.¹⁰

2.3. INCIDENCIA DE LAS ENFERMEDADES

De acuerdo al informe de trabajo de la Secretaría de Salud del Gobierno del Distrito Federal 2002, entre las principales veinte causas de mortalidad general en México y el Distrito Federal, se encuentran en primer lugar las enfermedades del corazón (enfermedades isquémicas), en segundo lugar la diabetes mellitus, en cuarto lugar las enfermedades cerebrovasculares, en quinto las enfermedades del hígado y en el doceavo lugar la insuficiencia renal, las anemias también están consideradas y se ubican en el veintavo lugar (Cuadro 1), esta información proporciona un panorama general para conocer cuales son las enfermedades de mayor incidencia en México y el Distrito Federal.



Núm. De orden	Causa	Nacional		Distrito Federal			
		Tasa*		Tasa*		Estandar**	
		2000	2001	2000	2001	2000	2001
1	Enfermedades del corazón	69.0	69.2	99.4	100.9	79.7	77.6
	* Enfermedades isquémicas del corazón	44.3	44.9	67.2	70.6	53.7	54.0
2	Diabetes mellitus	46.8	49.1	73.2	76.4	59.2	59.6
3	Tumores malignos	55.2	55.2	70.4	71.8	58.1	57.4
4	Enfermedades cerebrovasculares	25.5	25.3	32.6	31.5	26.2	24.3
5	Enfermedades del hígado	27.5	27.4	30.3	30.5	25.2	24.5
	*Enfermedades alcohólicas del hígado	13.6	13.4	13.4	12.8	13.3	10.4
6	Accidentes	35.5	34.8	24.3	25.7	22.3	21.8
7	Ciertas afecciones originadas en el periodo perinatal	19.5	17.9	18.1	17.1	23.0	21.8
8	Influenza y neumonía	12.4	11.2	14.6	15.1	12.9	12.7
9	Enfermedades pulmonares obstructivas crónicas	11.0	10.9	13.3	13.2	10.6	10.0
10	Agresiones (homicidio)	10.8	10.1	9.0	9.7	8.3	9.1
11	Malformaciones congénitas, deformidades y anomalías cromosómicas	9.6	9.1	10.6	9.7	13.1	11.9
12	Insuficiencia renal	8.6	9.1	9.5	9.3	7.8	7.4
13	Enf. por virus de la inmunodeficiencia humana (SIDA)	4.2	4.2	7.1	6.9	6.2	6.0
14	Bronquitis crónica y la no específica, enfisema y asma	7.1	6.8	7.0	6.6	5.7	5.1
15	Desnutrición y otras deficiencias nutricionales	9.0	8.5	6.0	5.6	5.0	4.6
16	Septicemia	3.2	3.3	3.9	4.3	3.4	3.8
17	Lesiones autoinflingidas intencionales (suicidio)	3.5	3.7	3.7	4.3	3.5	4.0
18	Úlcera gástrica y duodenal	2.8	2.6	3.6	3.3	2.9	2.6
19	Enfermedades infecciosas intestinales	5.2	4.8	3.8	3.0	3.7	2.8
20	Infecciones respiratorias agudas	1.7	2.2	3.4	3.0	3.3	2.8
	Anemias	3.2	3.3	2.1	2.1	1.7	1.8
	Síndrome de dependencia del alcohol	3.0	3.0	1.8	1.8	1.6	1.6
	Síntomas, signos y hallazgos anormales clínicos y de laboratorio no clasificados en otra parte	8.7	9.1	3.9	4.6	3.6	4.0
	Las demás causas	56.5	54.5	71.4	76.8	63.5	62.8
	TOTAL	439.5	435.2	523.2	529.2	446.3	437.9

* Tasa por 100 mil habitantes

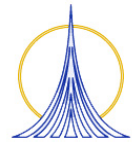
** Para estandarizar las tasa por grupos de edad se tomó como población estándar la del país.

Fuentes: Poblaciones CONAPO, Estimaciones de la población en México 1996-2030; Defunciones INEGI/SSA

Cuadro 1. Principales causas de mortalidad general en México y el Distrito Federal, 2000-2001.¹¹

2.4. SITUACIONES QUE MODIFICAN EL ESTADO DE SALUD

Actualmente varios padecimientos afectan la salud, la mayoría de estos problemas son ocasionados porque no se le da la atención necesaria a su cuidado y mantenimiento. Al analizar las principales causas de mortalidad en el país, en donde las enfermedades del

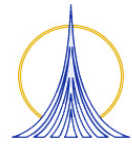


corazón ocupan el primer lugar, seguida de la diabetes mellitus, surge la necesidad de investigar cuales son los factores más importantes que contribuyen a que estos padecimientos se presenten y que de alguna forma se realicen cambios en los estilos de vida para reducir la incidencia de estas enfermedades.

Desafortunadamente, hoy en día, son pocas las personas que se preocupan por su salud, ya que no se informan respecto a la forma de como cuidarla o de seguir ciertas recomendaciones con el fin de mejorar su calidad de vida. Muchos ignoran las necesidades fundamentales de su cuerpo y, por lo tanto desconocen cómo deben alimentarse, tampoco son conscientes de la importancia que tiene el practicar algún deporte o el tener hábitos alimenticios adecuados; no se tiene conciencia suficiente respecto al daño que ocasiona el exceso de trabajo, ni se preocupan de que forma pueden mantener su capacidad física y tener una mentalidad positiva ante cualquier acción o problema. Si las personas tuvieran conocimiento de los problemas que les ocasionan todas estas situaciones, las tratarían de evitar a toda costa, desafortunadamente, por lo regular se comienza a pensar en la salud solo hasta el momento en que se pierde.^{23,25}

Las diferentes funciones del cuerpo que lo mantienen vivo y sin enfermedad, necesitan una cantidad balanceada de distintos nutrientes que se adquieren al comer, que si se ingieren pocos de ellos y no se cubren las cantidades que el cuerpo necesita, se incrementa el riesgo de adquirir enfermedades por deficiencia o carencia de estos. La capacidad mental y física del hombre se mantiene mediante una dieta recomendable, esto es, que sea suficiente, completamente equilibrada, variada y libre de contaminación; gracias a ésta, mejora la salud, la eficacia en el trabajo y la satisfacción por la vida, por lo contrario, las dietas demasiado abundantes en grasas, carbohidratos y sustancias tóxicas, como el alcohol, provocan mecanismos fisiológicos que influyen en la salud como elevación de la presión arterial, contribuyen a la diabetes y al sobrepeso.

Un problema importante que enfrenta a diario el ser humano es el estrés, éste no puede eliminarse, ya que forma parte de la vida cotidiana, hasta puede ser positivo si se sabe como manejarlo eficazmente. El estrés es esencial en el estímulo de la motivación y la conciencia, proporcionando la estimulación necesaria para enfrentar situaciones de reto causa ansiedad, que en pequeñas cantidades es positivo y saludable, porque ayuda a responder más rápido y eficazmente a situaciones que así lo requieren. Un estrés prolongado y sin aliviar puede tener un efecto dañino en la salud mental, física y espiritual. Si se dejan sin resolver, los sentimientos de enojo, frustración, miedo y depresión generados por el estrés pueden detonar una serie de enfermedades. No importa si el evento es bueno o malo, cualquier cambio produce estrés. El Dr. Hans Selye, definió al estrés como una respuesta inespecífica del organismo a las demandas que se le presentan.^{12,13} Dentro del organismo se activa un sistema, que actúa como una defensa natural y lo prepara para enfrentar dichas situaciones, el cuál provoca que el cuerpo se ponga en alerta; el corazón late con más rapidez, los músculos se ponen tensos, se activa la sudoración, la boca se seca, se altera el funcionamiento del estómago y los intestinos, cambia el apetito, se siente dolor de cabeza incluso existe temblor en las manos, etc., como ya se mencionó en niveles bajos puede ser positivo, pero en exceso hace susceptible al organismo a padecer diversas enfermedades

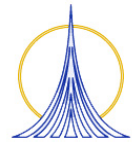


como son resfriados, trastornos respiratorios, hipertensión, aumento en el riesgo de problemas cardiovasculares, problemas digestivos, asma, diabetes, cáncer, entre otras.^{23,25}

En los últimos años aprovechando las facilidades derivadas de los avances tecnológicos, se ha optado por una vida sedentaria; el no practicar regularmente algún deporte origina el debilitamiento de los músculos y elimina algunos minerales como el calcio.⁸³ La actividad física mejora la salud general, baja de peso, fortalece el corazón y reduce los niveles de lípidos en sangre. Se le llama actividad física a cualquier movimiento corporal voluntario que produce gasto de energía "extra" (es decir, que quema calorías) para mantener nuestras funciones vitales. Significa moverse: caminar, bailar, subir escaleras, correr, etc; cuando este tipo de actividades se planifican y se repiten periódicamente para conseguir una buena forma física, se le llama ejercicio físico. Si además este ejercicio se realiza con unas reglas que combinan la actividad física con otras características de la persona, se le denomina deporte. El procedimiento más rápido y eficaz de mantener al cuerpo sano y en buenas condiciones consiste en combinar el ejercicio vigoroso con una alimentación sana; también, si se practica ejercicio físico de manera regular ayuda a disminuir las tensiones y las preocupaciones, ya que tiene efectos tranquilizantes, favorece la asimilación de ciertos nutrientes en el organismo, mejora el funcionamiento de los sistemas cardiovascular y respiratorio, contribuye al desarrollo muscular, y al mismo tiempo es una medida para prevenir infartos al miocardio, también es importante realizar actividades físicas de acuerdo con la edad y la salud de cada individuo a fin de que se equilibre el metabolismo de los nutrientes y se mejore la oxigenación del organismo.

El estilo de vida sedentario, es una de las 10 causas de mortalidad y discapacidad en el mundo. Es causa fundamental de enfermedad (aumenta el riesgo de problemas cardiovasculares, diabetes no insulino dependiente, obesidad, cáncer de colon, osteoporosis, depresión y ansiedad). El sedentarismo no solo es malo para la salud, también repercute en una menor independencia, autoestima y calidad de vida de las personas. Es un problema de salud pública tanto en los países desarrollados, como en los países en desarrollo. La OMS estima que más de dos millones de muertes al año están relacionadas con la falta de actividad física. Las enfermedades crónicas, que están directamente asociadas a los hábitos de vida no saludables, ocupan el primer lugar en mortalidad en casi todo el mundo. En nuestro país, según las últimas Encuestas Nacionales de Salud, cerca del 80% de la población no realiza la actividad física aconsejada para mantener su salud.^{14,15,52}

Por otro lado, también es importante tener un buen descanso y procurar algo de diversión, por que de lo contrario, el resultado tarde o temprano será la fatiga crónica, existen muchas situaciones que predisponen a padecerla, algunas son personales y otras provocadas por el medio ambiente, sus causas más comunes son las tensiones emocionales, el exceso de trabajo, el dormir en cantidad o calidad deficiente; como consecuencia, disminuye el nivel de atención necesario para hacer las cosas, dificulta la concentración en el trabajo o en cualquier otra actividad y hace que el rendimiento en las labores disminuya, origina que se incremente el tiempo para realizar las actividades, la tolerancia baja, el comportamiento se torna más irritable y malhumorado, provoca tensión, nerviosismo, cambia una actitud positiva hacia la vida por una manera negativa de vivirla, impide que se disfrute el tiempo que se pase con la familia o amigos y por si fuera poco disminuye la resistencia a enfermedades,



predispone al cuerpo a padecerlas, además ocasiona que duren por más tiempo y que tiendan fácilmente a complicarse.^{14,15}

2.5. ANÁLISIS CLÍNICOS

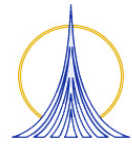
A través del tiempo, el médico se ha visto en la necesidad de emplear análisis clínicos como apoyo en el diagnóstico médico para determinar el estado de salud del paciente, ya que en ocasiones la consulta médica no proporciona suficientes datos de las enfermedades sobre todo en las fases tempranas o asintomáticas de algunos padecimientos, porque la mayoría de los órganos están situados muy profundamente en el cuerpo, tan inaccesibles como para detectarse mediante la auscultación clínica, lo que hace difícil el diagnóstico de una enfermedad y la orientación a un tratamiento adecuado.^{14,18,19} Los análisis clínicos son herramientas muy importantes, ya que proporcionan información acerca de un área extensa de la función corporal y evidencian signos característicos de un padecimiento, con ellos se confirma o se descarta la presencia de algún trastorno fisiológico ayudando a incrementar la confiabilidad y precisión del diagnóstico médico, a menudo también pueden advertir sobre la gravedad inicial en el desarrollo de una enfermedad y son uno de los indicadores más seguros de que el tratamiento está efectuando la acción deseada, estos por sí mismos carecen de utilidad diagnóstica, pero junto con la historia clínica y el examen físico del paciente, contribuyen a que el médico proporcione un diagnóstico más certero y elija el tratamiento adecuado.^{21,24,32}

Para evaluar el estado de salud general del paciente se emplean una serie de análisis clínicos que suelen llamarse de “rutina”, en éste trabajo se incluyó: biimetría hemática (BH), química sanguínea (QS), toma de la presión arterial (PA), examen general de orina (EGO) y examen coproparasitológico simple (CPS).

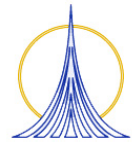
2.5.1. BIOMETRÍA HEMÁTICA

La biimetría hemática (BH) es el resultado del análisis del número, concentración y distribución de los componentes sanguíneos, probablemente es una de las pruebas más importantes, ya que pueden diagnosticarse un gran porcentaje de todas las enfermedades hematológicas por los datos que aporta.^{29,30} En éste estudio solo se incluyó la cuenta de eritrocitos, determinación de hemoglobina, hematócrito, cuenta de leucocitos, cuenta diferencial de leucocitos, índices eritrocitarios: volumen corpuscular medio [VCM], concentración media de hemoglobina [CMH], concentración media de hemoglobina corpuscular [MCHC] y la cuenta plaquetaria.*

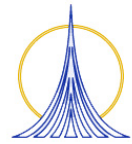
* Ver Anexo A. I.



PARÁMETROS QUE INCLUYE	CAUSAS QUE MODIFICAN LOS RESULTADOS
<p>CUENTA DE ERITROCITOS Conteo del número de glóbulos rojos por mm³ de sangre.²⁹</p> <p>Valores de referencia:³² Mujeres: 4.20-5.40X10⁶/mm³ Hombres: 4.60-6.20X10⁶/mm³</p> <p>HEMATÓCRITO Representa el porcentaje de eritrocitos por volumen de sangre total.³⁸</p> <p>Valores de referencia:³² Mujeres: 38.0 – 47.0 % Hombres: 40.0 – 54.0 %</p> <p>+</p> <p>HEMOGLOBINA Representa la cantidad de esta proteína por unidad de volumen.³⁶</p> <p>Valores de referencia:³² Mujeres: 12.0 – 16.0 g/dL Hombres: 13.5 – 18.0 g/dL</p>	<p>Aumenta en (eritrocitosis): Pérdida sanguínea, hipoxia tisular, tumores que causen liberación excesiva de eritropoyetina, policitemia.²⁸</p> <p>Disminuye en (eritropenia): Enfermedad renal, esferocitosis hereditaria, anemias hemolíticas, intoxicación por metales pesados, reacciones a fármacos, linfomas malignos, leucemia linfocítica crónica, lupus eritematoso, mononucleosis infecciosa, infecciones principalmente virales.²⁸</p> <p>Aumenta en: Deshidratación grave.²⁸</p> <p>Disminuye en: Anemias por deficiencia de hierro, intoxicación por metales pesados, defectos en la síntesis de globina (talasemia mayor, hemoglobinopatías) y trastornos que causen disminución del número de eritrocitos.²⁸</p> <p>Aumenta en: Deshidratación grave.²⁸</p> <p>Disminuye en: Anemias por deficiencia de hierro, intoxicación por metales pesados, defectos en la síntesis de globina (talasemia mayor, hemoglobinopatías) y trastornos que causen disminución del número de eritrocitos.²⁸</p>



<p>RECUENTO DE PLAQUETAS Conteo del número de plaquetas por mm³ de sangre.²⁸</p> <p>Valores de referencia:³² 150 – 400 X10³/mm³</p>	<p>Aumenta en (trombocitosis): Enfermedad mieloproliferativa, cáncer metastásico, tratamiento con hormonas corticosteroides, después de una esplenectomía o hemorragia, infecciones agudas, artritis reumatoide, cirrosis hepática, respuesta al estrés agudo (lesión o cirugía).^{28,36}</p> <p>Disminuye en (trombocitopenia): Insuficiencia de médula ósea, quimioterapia o radiación, púrpura trombocitopénica idiopática, trombocitopenia inmunológica, esplenomegalia, transfusiones sanguíneas, septicemia, tifo.^{28,36}</p> <p>Cuenta normal, pero con funcionamiento anormal: Enfermedad de Von Willebrand, en personas con triglicéridos elevados y las que toman grandes dosis de aspirina.²⁸</p>
<p>CUENTA DE LEUCOCITOS Cuenta total de leucocitos por mm³ de sangre.²⁸</p> <p>Valores de referencia:³² 5.0 - 10.0 X10³/mm³</p>	<p>Aumenta en (leucocitosis): Infecciones agudas bacterianas, administración de hidrocortisona y adrenalina, leucemia linfática crónica, policitemia vera, infarto agudo del miocardio, quemaduras, gangrena, convulsiones, hemorragia, intoxicaciones metabólicas, ejercicio físico, respuesta al frío, al dolor y al masaje, tensión emocional, menstruación.^{28,36}</p> <p>Disminuye en (leucopenia): Respuesta a la radiación ionizante, fiebre tifoidea, tularemia, rubéola, hepatitis infecciosa, septicemia, anemia perniciosa, infecciones por protozoarios, esferocitosis hereditaria, púrpura trombocitopénica idiopática, reposo prolongado, envejecimiento, respuesta a fármacos (ciclofosfamida, cloranfenicol, fenilbutazona, anticonvulsivos).^{28,36}</p>



ÍNDICES ERITROCITARIOS

Indican las características de tamaño y contenido de hemoglobina de los eritrocitos.²⁸

VCM (Volumen corpuscular medio)

Volumen medio o tamaño de un eritrocito.^{38,39}

Valores de referencia:³²

82.0 – 98.0 fL

CMH (Concentración media de hemoglobina)

Representa la cantidad (peso) promedio de hemoglobina en cada eritrocito.³⁶

Valores de referencia:³²

27.0 – 32.0 pg

MCHC (Concentración media de hemoglobina corpuscular)

Promedio de la concentración de hemoglobina en relación con el paquete de eritrocitos.^{28,38}

Valores de referencia:³²

32.0 – 36.0 %

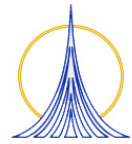
CUENTA DIFERENCIAL

Evalúa la distribución y la morfología de los glóbulos blancos, aportando información más específica sobre el sistema inmunológico.²⁸

Neutrófilos segmentados

Aumenta en (neutrofilia):

Infecciones (osteomielitis, otitis media, septicemia, difteria, gonorrea, varicela, viruela, herpes), enfermedades inflamatorias (fiebre reumática, artritis reumatoide, gota aguda), respuesta al estrés (hemorragia aguda, cirugía, ejercicio excesivo, trastornos emocionales), policitemia vera, leucemia mielocítica, coagulación intravascular diseminada, gangrena, carcinoma, exposición al plomo, mercurio, digital, adrenalina, hidrocortisona, hormona adrenocorticotrópica.^{28,36}



Disminuye en (neutropenia):

Infecciones (tifoidea, brucelosis, influenza, sarampión, rubéola, hepatitis, neumonía viral), infecciones graves de duración prolongada, deficiencias nutricionales (falta de ácido fólico y vitamina B₁₂), depresión de médula ósea por radiación o citotóxicos, hiperesplenismo.^{28,36}

Valores de referencia:³²

40.0 – 70.0 %

Eosinófilos

Aumenta en (eosinofilia):

Reacciones alérgicas (fiebre del heno, asma, dermatitis exfoliativa, eritema multiforme, reacciones a fármacos y alimentos), parasitosis (amibiasis, uncinariasis, ascariasis, toxocariasis, triquinosis), dermatosis (pénfigo, eccema, psoriasis, dermatitis herpetiforme), radiación ionizante, cáncer, escarlatina, anemia perniciosa, policitemia vera, ejercicio excesivo.^{28,36}

Disminuye en (eosinopenia):

Síndrome de Cushing, estrés por traumatismo, quemaduras, cirugía.^{28,36}

Valores de referencia:³²

1.0 – 3.0 %

Basófilos

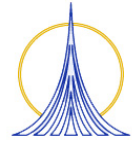
Aumenta en (basofilia):

Leucemia mieloide crónica, policitemia vera, enfermedad de Hodgkin, anemia hemolítica crónica, sinusitis crónica, varicela, mixedema, síndrome nefrótico, intoxicación por metales pesados, durante la fase de curación de la respuesta inflamatoria y en inflamación crónica.^{28,36}

Disminuye en (basopenia):

Tirotoxicosis, síndrome de Cushing, hipotiroidismo, estrés, ovulación, embarazo, pancitopenia.^{28,36}

Valores de referencia:³² 0.0 – 1.0 %



Linfocitos

Aumenta en (linfocitosis):

Tos ferina, rubéola, varicela, hepatitis, mononucleosis infecciosa, tuberculosis, brucelosis, sífilis, toxoplasmosis, lupus eritematoso sistémico, esclerodermia, leucemia linfática crónica, linfosarcoma.^{28,36}

Disminuye en:

Insuficiencia cardiaca congestiva, insuficiencia renal, tuberculosis avanzada.^{28,36}

Valores de referencia:³²

20.0 – 40.0 %

Monocitos

Aumenta en (monocitosis):

Leucemias, policitemia vera, enfermedad de Hodgkin, linfomas, sífilis, brucelosis, tuberculosis, rubéola, hepatitis, lupus eritematoso sistémico, artritis reumatoide, colitis ulcerosa.^{28,36}

Disminuye en:

Casos de pancitopenia.²⁸

Valores de referencia:³²

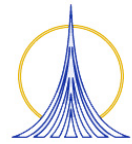
2.0 – 8.0 %

2.5.2. QUÍMICA SANGUÍNEA

La química sanguínea (QS) involucra una serie de pruebas de laboratorio que determinan la concentración de diversos analitos sanguíneos y con ello se detectan alteraciones fisiológicas en el organismo. Las determinaciones que involucró la QS fueron glucosa, urea, creatinina, ácido úrico, colesterol total, triglicéridos, colesterol de alta densidad y baja densidad [HDL y LDL] y, transaminasa glutámico oxalacética y pirúvica [TGO y TGP*].*

* Actualmente se les conoce como AST (aspartato aminotransferasa) y ALT (alanina aminotransferasa) respectivamente.²⁸

* Ver Anexo A. II.



DETERMINACIÓN DE GLUCOSA

La glucosa es la principal fuente de energía en el cuerpo, se obtiene básicamente de la alimentación aunque puede producirse durante el propio metabolismo del cuerpo, su determinación es útil para el diagnóstico y control de la diabetes mellitus.^{26,41}

Las concentraciones séricas de glucosa aumentan en:

Traumatismo agudo, anoxia, ejercicio extenuante, hemorragia, dolor intenso, excitación emocional, exposición a calor o frío extremos y en fumadores, trastornos que incrementen la secreción de glucocorticoides, administración de diuréticos, diabetes mellitus, hipertiroidismo, pancreatitis crónica.²⁸

Las concentraciones séricas de glucosa disminuyen en:

Enfermedad hepática, desnutrición, administración excesiva de insulina en paciente diabético, después de comer (hipoglucemia reactiva) o de realizar ejercicio, sensibilidad a la leucina, intolerancia a la fructuosa y galactosemia, mala absorción, estados de hambre, alcoholismo.²⁸

Valores de referencia:⁶⁶ 70 - 100 mg/dL

DETERMINACIÓN DE UREA

La urea es la principal sustancia nitrogenada no proteínica (NNP), producto del catabolismo de las proteínas y aminoácidos de la dieta. Se trata de la prueba más usada para valorar la función renal, su determinación en suero se emplea frecuentemente para detectar la capacidad del riñón para excretar desechos metabólicos.^{28,66}

Las concentraciones séricas de urea aumentan en:

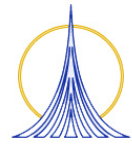
Dieta de elevado contenido proteico, insuficiencia renal, cálculos renales y arteriosclerosis o trombosis de la vasculatura renal, deshidratación, inanición, úlcera péptica sangrante,

insuficiencia cardíaca, choque hipovolémico y séptico, degradación muscular excesiva, obstrucción intestinal o de vías urinarias, estrés, periodos febriles, ingestión o inhalación de sustancias nefrotóxicas (tetracloruro de carbono, mercurio).²⁸

Las concentraciones séricas de urea disminuyen en:

Dieta pobre en proteínas y enfermedad hepática severa, su disminución tiene escaso significado clínico.²⁸

Valores de referencia:⁶⁶ 10 - 50 mg/dL



DETERMINACIÓN DE CREATININA

La creatinina es el producto final del metabolismo muscular, es un indicador sensible de la función renal, su determinación sirve para el diagnóstico y monitoreo de enfermedades renales agudas y crónicas.²⁸

Las concentraciones séricas de creatinina aumentan en:

Insuficiencia renal crónica, gota, cálculos renales, disminución crónica del IFG, personas con masa muscular grande (deportistas), acromegalia.²⁸

Las concentraciones séricas de creatinina disminuyen en:

Distrofia muscular, miastenia gravis.²⁸

Valores de referencia:⁶⁶ Mujeres: 0.5-0.9 mg/dL
Hombres: 0.7-1.2 mg/dL

DETERMINACIÓN DE ÁCIDO ÚRICO

El ácido úrico es otra de las sustancias nitrogenadas de desecho encontrados en la sangre, se trata del producto final del metabolismo de las purinas; su determinación se emplea para identificar enfermedades como gota y para cuantificar el proceso metabólico nuclear.^{28,66}

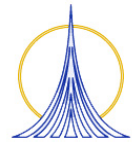
Las concentraciones séricas de ácido úrico aumentan en:

Gota, inanición, deshidratación, alimentación rica en proteínas, alteraciones renales, excesiva destrucción celular, glomeruloesclerosis diabética, linfoma, tratamiento con diuréticos y aspirina en bajas dosis.²⁸

Las concentraciones séricas de ácido úrico disminuyen en:

Tratamiento con aspirina en altas dosis, necrosis hepática masiva.²⁸

Valores de referencia:⁶⁶ Mujeres: 2.40 - 5.70 mg/dL
Hombres: 3.40 - 7.00 mg/dL



DETERMINACIÓN DE COLESTEROL TOTAL

El colesterol es un esteroide esencial en la composición de la membrana celular, precursor de la síntesis de hormonas sexuales y vitamina D, además el principal componente de la bilis y catalizador activo de intercambios celulares.^{38,50} Su determinación se emplea para valorar la probabilidad de la existencia de enfermedad cardiovascular aterosclerótica,⁵⁰ así como para detectar trastornos del metabolismo lipídico.³⁸

Las concentraciones séricas de colesterol aumentan en:

Hiperlipoproteinemia, cáncer de la cabeza del páncreas, hipotiroidismo, síndrome nefrótico, elevación moderada en diabetes sacarina no controlada o tratada de modo inadecuado, en personas con alimentación rica en grasas saturadas, en hipercolesterolemia familiar, obesidad, personas con variaciones congénitas en la estructura de las arterias coronarias, susceptibilidad a los efectos adversos del consumo de cigarrillos, indicadores familiares (presión arterial alta; padres, hermanos o ambos con coronariopatía a temprana edad; antecedentes familiares de disfunción vascular periférica y apoplejía).²⁸

Las concentraciones séricas de colesterol disminuyen en:

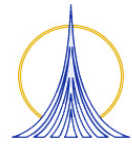
Desnutrición, esteatorrea idiopática, hepatitis, hipertiroidismo, infección aguda, anemia, cáncer, hepatopatías graves.^{28,50}

Valores de referencia:⁶⁶ < 200 mg/dL

DETERMINACIÓN DE TRIGLICÉRIDOS

Los triglicéridos se componen por tres ácidos grasos esterificados con glicerol. Una parte se ingiere con la alimentación, otra se sintetiza en el hígado y la mucosa intestinal, proporcionan al músculo cardíaco y esquelético gran parte de su aporte energético. Su determinación sirve para el diagnóstico y tratamiento de pacientes con diabetes mellitus, nefrosis, obstrucción hepática, trastornos del metabolismo lipídico y numerosas enfermedades endocrinológicas.⁶⁶ Es dudosa su influencia aterógena, pero constituye un factor de riesgo cardiovascular.⁵³

Valores de referencia:⁶⁶ < 200 mg/dL



COLESTEROL DE ALTA DENSIDAD (HDL)

Las lipoproteínas de alta densidad (HDL) también llamadas alfa-lipoproteínas, son responsables del transporte inverso del colesterol desde las células periféricas hasta el hígado, de este modo limpian los depósitos de las arterias proporcionando cierto grado de protección contra la aterosclerosis.^{41,53} En términos clínicos, hablar de colesterol de alta densidad se refiere al colesterol unido a esta fracción (comúnmente se le conoce como “colesterol bueno”).^{53,66}

Valores de referencia de acuerdo al riesgo de padecer enfermedades cardiovasculares:⁶⁶

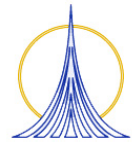
	Mujeres (mg/dL)	Hombres (mg/dL)
Sin riesgo	> 65	> 55
Riesgo moderado	45-65	35-55
Riesgo alto	< 45	< 35

COLESTEROL DE BAJA DENSIDAD (LDL)

Las lipoproteínas de baja densidad (LDL) o beta-lipoproteínas, se originan en el hígado y llevan el colesterol a las células del organismo,⁵⁰ desempeñan un papel clave en la formación y desarrollo de la aterosclerosis.⁶⁶ En términos clínicos, hablar de colesterol de baja densidad se refiere al colesterol unido a esta fracción (comúnmente llamado “colesterol malo”).^{41,53}

Valores de referencia de acuerdo al riesgo de padecer enfermedades cardiovasculares:⁶⁶

Sin riesgo: < 130 mg/dL
Riesgo moderado: 130-159 mg/dL
Riesgo alto: ≥ 160 mg/dL



TRANSAMINASA GLUTÁMICO OXALACÉTICA (TGO)

Es una enzima intracelular que interviene en el metabolismo sin función conocida en el plasma, se considera una enzima inespecífica de tejido o de órgano, por tanto, es más útil cuando su concentración sérica se compara con los valores de varias enzimas séricas diferentes.²⁸

Las concentraciones de TGO aumentan en:

Infartos del miocardio, enfermedad hepática, pancreatitis, distrofias musculares y lesiones orgánicas, necrosis hepática inducida por fármacos y toxinas, después de ejercicio prolongado y extenuante.²⁸

Las concentraciones de TGO disminuyen en:

Sin significado clínico.²⁸

Valores de referencia:⁶⁶ Mujeres: 10.0 – 35.0 U/L
Hombres: 10.0 – 50.0 U/L

TRANSAMINASA GLUTÁMICO PIRÚVICA (TGP)

Es una enzima citoplasmática, se encuentra predominantemente en el hígado,²⁸ un aumento de su concentración sérica es simplemente un marcador de desintegración hepatocítica.⁴⁰

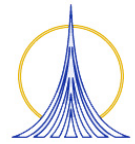
Las concentraciones de TGP aumentan en:

Infartos del miocardio, enfermedad hepática, pancreatitis, distrofias musculares y lesiones orgánicas, necrosis hepática inducida por fármacos y toxinas, después de ejercicio prolongado y extenuante.²⁸

Las concentraciones de TGP disminuyen en:

Sin significado clínico.²⁸

Valores de referencia:⁶⁶ Mujeres: 10.0 – 35.0 U/L
Hombres: 10.0 – 50.0 U/L



2.5.3 PRESIÓN ARTERIAL

La presión arterial (PA) se define como la fuerza hidrostática de la sangre sobre las paredes arteriales, que resulta de la función de bombeo del corazón, volumen sanguíneo, resistencia de las arterias al flujo y diámetro del lecho arterial.^{55*}

Valores de referencia:⁵⁵

<u>Presión arterial</u> (mm de Hg)		Etapa	<u>Hipertensión arterial</u> (mm de Hg)
Óptima	<120/80	1	140-159/90-99
Normal	120-129/80-84	2	160-179/100-109
Normal alta	130-139/85-89	3	≥180/≥110

<u>Hipertensión arterial sistólica aislada</u> (mm de Hg)	
Presión sistólica ≥ 140 y Presión diastólica < 90	

2.5.4. EXAMEN GENERAL DE ORINA

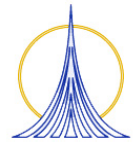
El examen general de orina (EGO) se trata de un estudio cuidadoso y sistemático de las propiedades físicas, químicas y microscópicas de la orina.^{69,71} Su capacidad diagnóstica no sólo abarca aquellas enfermedades propias del aparato genitourinario, sino muchas otras de carácter metabólico, por lo que también es utilizado como un indicador de la salud.^{40**}

Valores de referencia:⁵⁵

Examen físico	
Color	Amarillo claro
Aspecto	Transparente
Densidad	1.015-1.025

* Ver anexo A.III

** Ver Anexo A. IV.



Examen químico

pH	4.6-8.0
Proteínas	Negativo
Glucosa	Negativo
Cetonas	Negativo
Hemoglobina	Negativo
Nitritos	Negativo
Urobilinógeno	Negativo

Examen microscópico

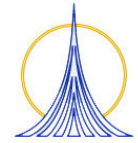
Eritrocitos	0-1/campo
Leucocitos	0-5/campo
Bacterias	Negativo
Cristales	No hay
Células epiteliales	No hay
Otros: parásitos, levaduras, cilindros.	Negativo

2.5.5. EXAMEN COPROPARASITOSCÓPICO

El examen coproparasitoscópico es un procedimiento de laboratorio que tiene como finalidad confirmar el diagnóstico de una enfermedad parasitaria mediante el hallazgo en forma objetiva del agente etiológico. Las parasitosis que se detectan son: *

- amibiasis
- giardiasis
- balantidiasis
- isosporiasis
- ascariasis
- tricocefalosis
- uncinariasis
- himenolepiasis
- estrongiloidosis
- enterobiasis, entre otras.⁷⁶

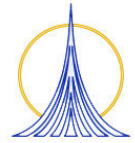
* Ver Anexo A. V.



3. PLANTEAMIENTO DEL PROBLEMA

Actualmente, el diagnóstico temprano de las enfermedades ha adquirido gran importancia debido a las consecuencias que se derivan de padecimientos crónico-degenerativos o de evolución prolongada, ya que son enfermedades que en principio no presentan síntomas y pueden pasar desapercibidas durante mucho tiempo, que por lo general son detectadas en una etapa avanzada, entre ellas están las enfermedades cardiovasculares, la diabetes mellitus, la hipertensión arterial, entre otras; debido a esto es conveniente que el cuidar la salud sea algo primordial.

En respuesta a ello los profesionales de la salud han implementado Programas de Salud que buscan promover su cuidado y mantenimiento. Por tal motivo, la Dirección de la Facultad y la carrera de QFB de dicha institución implementaron este proyecto de salud dirigido a los funcionarios de laboran en esta facultad, ya que están expuestos frecuentemente a situaciones que modifican su estado de salud tales como una vida sedentaria, realizar poco ejercicio, tienen malos hábitos alimenticios, aumento en la carga de trabajo y además de exposición a estrés constante, que los hace más susceptibles a enfermar. Este estudio surgió de un interés especial por conocer el estado de salud de los funcionarios, mediante el empleo de análisis clínicos como herramientas para detectar trastornos fisiológicos, contribuyendo de esta forma en la detección de probables enfermedades asintomáticas y así promover el cuidado de la salud.



4. OBJETIVOS

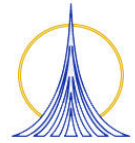
- ✓ Detectar alteraciones fisiológicas en funcionarios de la FES-Zaragoza mediante análisis clínicos.

- ✓ Contribuir en la detección oportuna de probables enfermedades asintomáticas, mediante análisis clínicos.

- ✓ Dar a conocer el estado general de salud a cada uno de los funcionarios de la FES-Zaragoza, reflejado en los resultados de laboratorio.

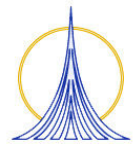
- ✓ Resaltar la importancia de los resultados de los análisis clínicos en el diagnóstico de enfermedades.

- ✓ Resaltar la importancia del papel del QFB como parte esencial del equipo de salud.



5. HIPÓTESIS

Sí los profesionales que laboran en instituciones de enseñanza están expuestos a diversas situaciones que modifican su estado de salud como llevar una vida sedentaria, realizar poco ejercicio, tener una alimentación desequilibrada, enfrentar situaciones de estrés y sobrecarga de trabajo que los hace más susceptibles a enfermar, entonces se espera encontrar que los funcionarios de la FES-Zaragoza presenten diversos trastornos fisiológicos reflejados en los resultados de laboratorio.



6. DISEÑO EXPERIMENTAL

6.1. TIPO DE ESTUDIO

Se realizó un estudio prospectivo, longitudinal, descriptivo y observacional a los funcionarios de la FES-Zaragoza, en el que se emplearon los análisis clínicos como herramientas en la detección de trastornos fisiológicos para la detección temprana de enfermedades asintomáticas.

6.2. POBLACIÓN DE ESTUDIO

46 funcionarios de la FES-Zaragoza, que por su desempeño laboral están expuestos a situaciones que modifican su estado de salud.

6.3. CRITERIOS DE INCLUSIÓN Y EXCLUSIÓN

De inclusión:

- ◆ Ser funcionario de la Facultad, no importando edad ni sexo.
- ◆ Todos los pacientes que cubrieron 4,5 y 6 tomas de muestra.

De exclusión:

- ◆ Todos los pacientes que no cubrieron por lo menos 4 tomas de muestra.

6.4. VARIABLES

Variables independientes

- Grado de estrés
- Hábitos de alimentación
- Edad
- Masa corporal
- Ejercicio

Variables dependientes

- Resultados de las siguientes pruebas:

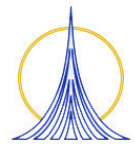
Variable

Tipo de variable

Biometría hemática

Eritrocitos
 Hematócrito
 Hemoglobina
 Plaquetas
 Leucocitos

continua
 continua
 continua
 continua
 continua



Índices eritrocitarios:

VCH (volumen corpuscular medio)	continua
CMH (concentración media de hemoglobina)	continua
MCHC (concentración media de hemoglobina corpuscular)	continua

Cuenta diferencial:

Neutrófilos segmentados	continua
Eosinófilos	continua
Basófilos	continua
Linfocitos	continua
Monocitos	continua

Química sanguínea

Glucosa	continua
Urea	continua
Creatinina	continua
Ácido úrico	continua
Colesterol total	continua
Triglicéridos	continua
Colesterol de alta densidad (HDL)	continua
Colesterol de baja densidad (LDL)	continua
Transaminasa glutámico oxalacética (TGO)	continua
Transaminasa glutámico pirúvica (TGP)	continua

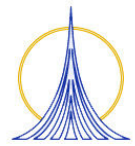
Presión arterial

Presión arterial óptima	continua
Presión arterial normal	continua
Presión arterial normal alta	continua
Hipertensión arterial (etapa 1, 2 y 3)	continua

Examen general de orina

Examen físico

Color	nominal
Aspecto	ordinal
Densidad	continua



Examen químico

pH	continua
Nitritos	nominal
Proteínas	ordinal
Glucosa	ordinal
Cetonas	ordinal
Bilirrubina	ordinal
Urobilinógeno	ordinal
Hemoglobina	ordinal

Exámen microscópico

Eritrocitos	discreta
Leucocitos	discreta
Cilindros	discreta
Cristales	ordinal
Células epiteliales	discreta
Otros: parásitos, levaduras	ordinal

Examen coproparasitoscópico

Quistes	nominal
Huevecillos	nominal
Adultos	nominal

6.5. MATERIALES

Material básico

- Bata blanca
- Guantes de látex
- Lentes de seguridad
- Tubos al vacío BD Vacutainer con anticoagulante K₃ EDTA 10% (tapón morado) y sin anticoagulante (tapón rojo).
- Aguja Vacutainer para extracción de sangre
- Adaptador y ligadura
- Algodón y alcohol
- Frascos de vidrio (aprox. 100 mL)
- Portaobjetos, cubreobjetos y pipetas pasteur
- Tubos de ensaye (13X100 mm)
- Probetas de 200 mL



- Aplicadores de madera y bulbos
- Embudos de plástico
- Jabón y cloro
- Franelas, papel higiénico y gasas
- Marcadores indelebles y etiquetas
- Bitácoras de registro

Reactivos

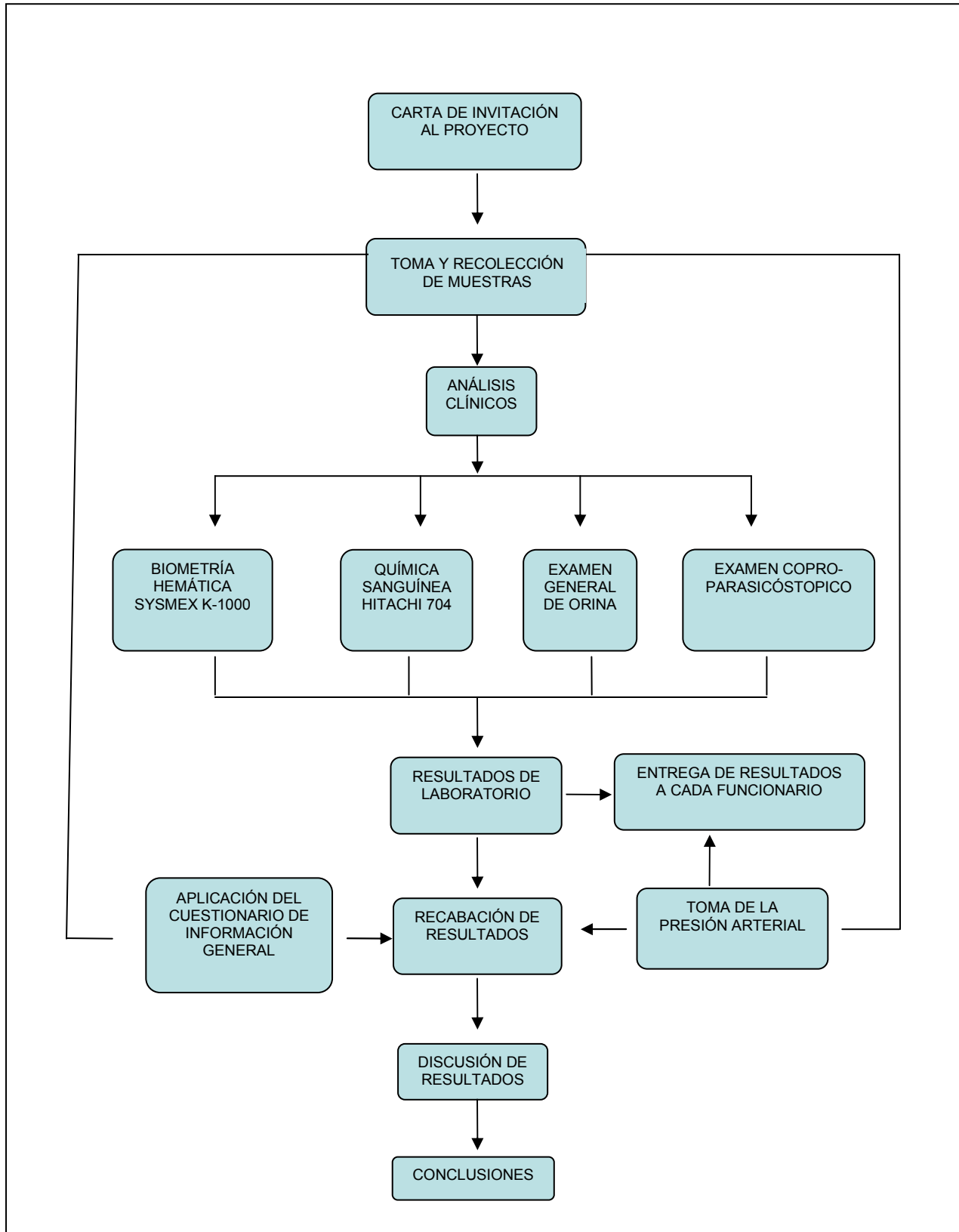
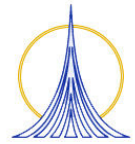
- Reactivos que emplea el equipo SYSMEX Mod. K-1000, para biometría hemática: Cellpack (PK-30I), Stromatolyser-3wpTM, Sulfolyser.
- Reactivos que emplea el analizador automático HITACHI 704 de química clínica.
- Colorante de Wright y aceite de inmersión.
- Tiras reactivas para uroanálisis Combur¹⁰Test.
- Solución de sulfato de cinc al 33% (densidad = 1.18 g/mL) y solución de lugol.
- Agua destilada.

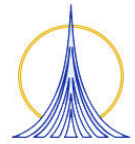
Instrumentos y equipo

- Analizador automático SYSMEX Mod. K-1000 para biometría hemática.
- Analizador automático HITACHI 704 para química clínica.
- Microscopio óptico
- Centrífuga J-300 SOL-BAT
- Contador de células (Laboratory Counter Clay Adams)
- Campana de extracción

6.6. MÉTODOS Y DIAGRAMA DE FLUJO

Se invitó a participar a éste Proyecto a 111 funcionarios aparentemente sanos y asintomáticos de la Facultad de Estudios Superiores Zaragoza. Se les motivo a participar por medio de una carta de invitación en donde se les indicó las condiciones y el lugar de la recolección de las muestras. Para conocer su estado de general de salud en ese momento, se les aplicó un cuestionario (anexo B). La toma de muestras sanguíneas y la recolección de las muestras de orina y heces se realizó en el Laboratorio de la Clínica Multidisciplinaria “Zaragoza”, en donde también se les tomó la presión arterial con ayuda del Departamento de Enfermería. El procesamiento de las muestras se llevó a cabo en la Clínica Multidisciplinaria “Estado de México” con los equipos automatizados SYSMEX Mod. K-1000 para hematología y el analizador automático HITACHI 704 para química clínica. Para el análisis urológico se emplearon las tiras reactivas Combur¹⁰ Test^{MR}, mientras que para el CPS se empleó el Método de Faust.^{76,77} Los resultados obtenidos se capturaron manualmente, enseguida se muestra el diagrama de flujo que representa el desarrollo de este trabajo.





a. OBTENCIÓN DE LAS MUESTRAS SANGUÍNEAS

Se realizó la toma de muestra de la siguiente forma:

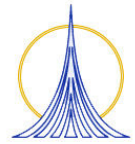
- a) Se limpió la zona con una torunda humedecida con alcohol al 70%, se aplicó un torniquete con una ligadura de goma a unos 5-7 cm por encima del pliegue del codo (el cual se sujetó con un “medio nudo”, para que pudiera quitarse jalando el extremo libre, procurando no apretarlo demasiado, ni tampoco exceder de un minuto entre su aplicación y la punción).
- b) Se identificó correctamente al paciente, se verificó que los tubos de recolección estuvieran rotulados, se colocó al paciente cómodamente sentado, con el brazo en una posición conveniente, entonces se seleccionó el sitio de punción, inspeccionando ambos brazos y palpando las venas.
- c) Se pidió al paciente que abriera y cerrara el puño varias veces (lo cual distiende las venas, aun cuando éstas no se ven), se localizó debajo de la piel (después de haber limpiado y antes de realizar la punción, se dejó secar el lugar elegido).
- d) Se procedió a puncionar la vena en forma paralela en la dirección de ésta, a lo largo de la cara lateral, con el bisel de la aguja hacia arriba formando un ángulo de 30° (se hizo dependiendo de la profundidad de la vena), entonces se retiró suavemente el émbolo de la jeringa extrayendo la sangre por aspiración lenta o bien se insertaron dos tubos al vacío.
- e) El torniquete se aflojó en cuanto la aguja entró en la vena. Una vez obtenida la cantidad necesaria de sangre, se retiró la aguja rápidamente, aplicando presión suave con una torunda de algodón humedecida con alcohol al 70% en el sitio de la punción.
- f) Se indicó al paciente que oprimiera la torunda con los dedos de la otra mano o que flexionara el codo, hasta que la sangre dejara de fluir.

Se homogenizaron los tubos perfectamente por inversión si contenían anticoagulante, de lo contrario se colocaron los tubos en posición vertical para que la sangre coagulara y se obtuviera por centrifugación el suero respectivo.^{29,32}

b. BIOMETRÍA HEMÁTICA

La biometría hemática, se realizó en el equipo automatizado para hematología SYSMEX Mod. K-1000, para el cual se efectuó el control de calidad cada vez que se ingresaron las muestras.

- 1) Se homogenizó perfectamente la muestra de sangre, recolectada con K₃ EDTA al 10% como anticoagulante.
- 2) Se procesaron las muestras en el equipo, después de realizar el control de calidad (con controles de parámetros hematológicos conocidos).



- 3) Se obtuvieron los resultados de la cuenta de eritrocitos, concentración de hemoglobina, hematócrito, cuenta de leucocitos, índices eritrocitarios: volumen corpuscular medio [VCM], concentración media de hemoglobina [CMH], concentración media de hemoglobina corpuscular [MCHC] y la cuenta plaquetaria.
- 4) Para la cuenta diferencial de leucocitos se realizó lo siguiente:
 - Se preparó el frotis sanguíneo, se dejó secar al aire, se colocó sobre una gradilla de tinción (dos varillas de vidrio paralelas separadas por aproximadamente 5 cm).
 - La extensión se cubrió con el colorante de Wright durante 10 minutos, después se agregó agua destilada desde los bordes hasta obtener un brillo metálico y se dejó reposar 10 minutos, se escurrió el portaobjetos y se dejó secar al aire (es importante considerar que el tiempo de tinción puede variar según las condiciones del reactivo).
 - Se observó al microscopio con el objetivo de inmersión y se realizó la cuenta diferencial²⁹ empleando un piano de ocho teclas.
- 5) Una vez obtenidos los resultados se procedió a capturarlos manualmente en el sistema y se imprimieron proporcionándoselos a los pacientes.

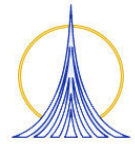
c. QUÍMICA SANGUÍNEA

En el análisis de la química sanguínea se empleó el equipo automatizado HITACHI 704 para química clínica, el cual se calibró y se realizó el control de calidad cada vez que se procesaron las muestras.

2. Se centrifugó la muestra de sangre obtenida (sin anticoagulante) a 3000 rpm durante 5 minutos y se obtuvo el suero correspondiente.
3. Se procedió a procesar las muestras (sueros) programando el equipo.
4. Se obtuvieron impresos los resultados de glucosa, urea, creatinina, ácido úrico, colesterol total, triglicéridos, colesterol de alta densidad y baja densidad [HDL y LDL] y transaminasa glutámico oxalacética y pirúvica [TGO y TGP].

d. PRESIÓN ARTERIAL

La toma de la presión arterial a los funcionarios fue realizada por el Departamento de Enfermería de la Clínica Multidisciplinaria “Zaragoza”, cuyos resultados fueron proporcionados de manera escrita.



e. EXAMEN GENERAL DE ORINA

Recolección de la muestra de orina

Para la recolección de las muestras de orina se les indicó a los pacientes la manera de recolectarla, (estas indicaciones se les proporcionaron en la carta de invitación que se les hizo llegar antes de iniciar el proyecto), cuyo procedimiento fue el siguiente:

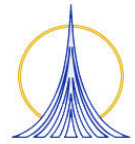
- Antes de la recolección limpiar cuidadosamente el área genital con una solución antiséptica suave (puede ser con agua y jabón, enjuagándose perfectamente), separando los labios genitales, en el caso de la mujer.
- Recoger la orina de la porción intermedia de la micción, es decir, dejar escapar la porción inicial del chorro de orina y recolectar la porción media en un frasco limpio, la parte final, también descártala.⁷⁰

Empleo de las tiras reactivas

En este proyecto se utilizó la tira reactiva Combur¹⁰ Test para la determinación simultánea de 10 parámetros químicos: densidad, pH, leucocitos, nitritos, proteínas, glucosa, cuerpos cetónicos, bilirrubina, urobilinógeno y sangre en orina, el procedimiento se describe a continuación.

- Se sumergió la tira reactiva rápidamente en la orina, procurando que ésta se mojara perfectamente (un segundo aproximadamente).
- Se retiró rozando el canto lateral en el borde del recipiente para eliminar el exceso de orina.
- Al cabo de 60 segundos se comparó el color de reacción con la escala cromática. Los cambios de color que aparecieron en el margen de las zonas reactivas o bien al cabo de más de 2 minutos, no se tomaron en cuenta ya que carecen de importancia diagnóstica.⁶⁹
- Cuando se observó la presencia de proteinuria en la tira reactiva se procedió a realizar la prueba confirmatoria,⁶⁹ para la cual se centrifugó una alícuota de orina (1500 rpm/5 min), en un tubo se mezclaron 10 gotas del sobrenadante y 10 gotas de ácido sulfosalicílico al 5%. Se interpretó como negativo si no existió turbidez y como positivo, si se observó turbidez (contra un fondo negro).

Se capturaron los resultados en la computadora y se imprimieron para proporcionárselos a los funcionarios.



f. EXAMEN COPROPARASITOSCÓPICO

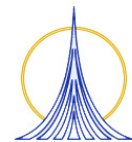
1. Se preparó una suspensión fecal con una pequeña porción de las heces (alrededor del tamaño de una nuez pequeña) en 10 partes de agua corriente a 37 °C.
2. Se filtró aproximadamente 5 mL de la suspensión a través de una capa de gasa en un tubo de ensaye de 13X100.
3. Esta suspensión se centrifugó durante 1 minuto a 1500 rpm, se decantó el sobrenadante.
4. Al sedimento restante se le agregó de 2-3 mL de agua y se agitó suavemente para romper el botón formado, al estar uniformemente mezclado se llenó el tubo de agua nuevamente.
5. El paso 3 y 4, se repitieron (3 veces) hasta que el sobrenadante quedo claro.
6. Se decantó el último sobrenadante y se agregaron 3 ó 4 mL de solución de sulfato de cinc (d. 1.180) se rompió el sedimento, después se agregó más solución aproximadamente a 1 cm antes del borde del tubo.
7. Se centrifugó durante 1 minuto a 1000 rpm y sin eliminar el sobrenadante, se llenó el tubo con solución de sulfato de cinc hasta formar un menisco.
8. Se colocó un cubreobjetos sobre el menisco y se dejó reposar durante 15 minutos.
9. Después se depositó una gota de lugol en un portaobjetos y se colocó sobre ella el cubreobjetos que se colocó sobre el menisco.
10. La preparación se observó al microscopio con el objetivo seco débil (10X) y seco fuerte (40X), buscando formas parasitarias.

6.7. DISEÑO ESTADÍSTICO

En la interpretación de los resultados se empleó la estadística descriptiva, se utilizó la media aritmética (\bar{X}) como medida de tendencia central llamada también “promedio”, ésta se calcula sumando todos los valores observados en una muestra y dividiendo entre el número de valores sumados, de acuerdo a la siguiente fórmula:⁸²

$$\bar{X} = \frac{X_1 + X_2 + X_3 + \dots + X_n}{n}$$

donde : \bar{X} = promedio de los valores
 $X_1, X_2, X_3, \dots, X_n$ = valores obtenidos
 n = total de valores obtenidos



7. RESULTADOS

Se invitó a 111 funcionarios aparentemente sanos y asintomáticos de la FES-Zaragoza a participar en este Proyecto, al cual acudieron 65 personas (59%) de manera voluntaria. De esta población, se consideró a 46 personas (71%) que cubrieron de 4 a 6 tomas de muestra, de los cuales 20 pacientes fueron del sexo femenino y 26 del sexo masculino, de edades entre 29 y 74 años.

Enseguida se presentan los resultados de las determinaciones de la biometría hemática, química sanguínea, presión arterial, examen general de orina y examen coproparasitoscópico, obtenidos en un periodo de 7 meses consecutivos (Marzo a Septiembre 2003), también se reportan los resultados del cuestionario de información general aplicado a la población de estudio.

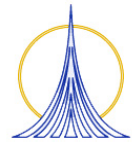
BIOMETRÍA HEMÁTICA

Se obtuvo el promedio de los resultados obtenidos en cada parámetro de la biometría hemática, considerando el número total de tomas de muestra a la que asistió cada paciente en los resultados de la cuenta de eritrocitos, concentración de hemoglobina, hematócrito, índices eritrocitarios y el conteo de plaquetas y leucocitos, la cuenta diferencial se interpretó como "sin alteración (SA)" si las células contadas se encontraron dentro de los valores de referencia. Se resaltan en color **negro** los resultados que están por arriba de los valores de referencia y en *cursiva subrayado* los que se encontraron por debajo (Cuadro 1-A y 1-B).

PRUEBA	Eritrocitos	Hematócrito	Hemoglobina	Índices eritrocitarios			Plaquetas	Leucocitos	Cuenta	
UNIDAD	10 ⁶ /mm ³	%	g/dL	VCM (fL)	CMH (pg)	MCHC (%)	X 10 ⁹ /mm ³	X10 ⁹ /mm ³	diferencial	
VAL. REF.	4.20 - 5.40	38.0 - 47.0	12.0 - 16.0	82.0 - 98.0	27.0 - 32.0	32.0 - 36.0	150 - 400	5.0 -10.0	INT	
M U J E R S	1	5.45	47.2	15.8	86.16	28.5	33.1	309.20	7.88	SA
	2	4.71	45.2	14.8	96.18	31.4	32.7	253.50	6.98	SA
	3	5.00	44.9	14.7	89.95	29.4	32.7	254.50	6.30	SA
	4	4.98	46.4	15.1	93.28	30.3	32.5	228.17	7.70	SA
	5	4.90	43.3	14.3	88.37	29.3	33.1	300.00	5.60	SA
	6	4.88	44.5	14.8	91.18	30.3	33.2	268.60	5.44	SA
	7	4.60	42.1	13.7	91.48	29.9	32.6	328.50	5.50	SA
	8	4.88	43.7	14.8	89.97	30.3	33.4	206.17	6.62	SA
	9	5.52	47.4	15.9	85.40	28.3	33.1	336.83	8.18	SA
	10	4.88	46.0	14.7	93.25	29.9	32.0	239.67	7.08	SA
	11	4.64	42.2	14.1	90.08	30.0	33.3	308.00	5.58	SA
	12	5.46	47.0	15.7	85.88	28.8	33.5	258.25	7.25	SA
	13	4.74	43.1	14.2	91.02	29.9	32.9	276.20	5.00	SA
	14	4.80	42.9	14.5	89.48	30.1	33.6	232.33	5.80	SA
	15	4.64	42.2	13.8	90.82	29.8	32.8	275.00	6.25	SA
	16	4.79	42.5	13.9	88.72	29.2	32.6	240.20	<i>4.44</i>	SA
	17	4.96	45.2	15.0	91.32	30.3	33.3	348.33	7.28	SA
	18	<i>4.15</i>	<i>30.2</i>	<i>9.1</i>	<i>73.78</i>	<i>22.3</i>	<i>30.1</i>	<i>208.83</i>	<i>4.90</i>	SA
	19	4.59	42.3	14.1	92.35	30.8	33.3	243.67	5.55	SA
	20	5.02	45.5	15.4	90.45	30.6	33.8	216.50	5.05	SA

VCM: volumen corpuscular medio, CMH: concentración media de hemoglobina, MCHC: concentración media de hemoglobina corpuscular, fL: femtolitros, pg: picogramos, INT: interpretación, SA: sin alteración.

Cuadro 1-A. Resultados promedio de la biometría hemática en la población.

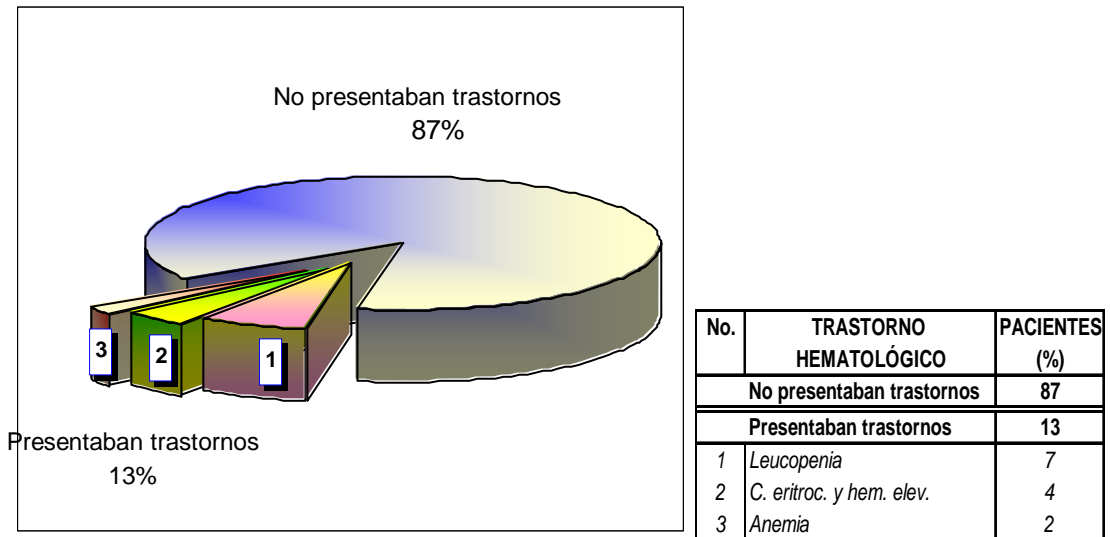


PRUEBA	Eritrocitos	Hematócrito	Hemoglobina	Índices eritrocitarios			Plaquetas	Leucocitos	Cuenta	
	UNIDAD	10 ⁹ /mm ³	%	g/dL	VCM (fL)	CMH (pg)	MCHC (%)	X 10 ⁹ /mm ³	X10 ³ /mm ³	diferencial
	VAL. REF.	4.60 - 6.20	40.0- 54.0	13.5 - 18.0	82.0 - 98.0	27.0 - 32.0	32.0 - 36.0	150 - 400	5.0 -10.0	INT
H	21	5.26	49.2	16.3	93.66	31.0	33.1	263.20	6.02	SA
O	22	5.62	50.8	16.9	90.48	30.1	33.2	223.25	9.10	SA
M	23	5.61	50.4	16.6	89.75	29.5	33.0	268.50	7.78	SA
B	24	5.40	48.3	15.9	89.50	29.5	33.0	232.83	6.87	SA
R	25	5.74	48.3	16.2	85.08	28.5	33.5	261.40	5.00	SA
E	26	5.42	49.7	16.4	91.78	30.4	33.0	210.00	4.50	SA
S	27	4.89	46.8	15.4	95.63	31.4	32.9	219.83	6.50	SA
	28	5.20	48.5	15.8	93.37	30.4	32.0	150.00	7.13	SA
	29	5.42	47.7	15.9	88.13	29.4	33.3	196.00	5.00	SA
	30	5.49	49.3	16.8	89.70	30.7	34.2	225.00	5.08	SA
	31	6.04	53.8	17.2	89.10	28.5	32.0	248.67	6.55	SA
	32	4.83	45.5	14.5	94.26	30.0	32.6	289.80	4.38	SA
	33	5.67	51.3	17.1	90.32	41.3	33.4	290.00	6.12	SA
	34	5.22	46.1	15.6	88.25	29.9	33.9	266.00	5.68	SA
	35	5.76	52.4	17.5	91.30	30.4	33.3	320.83	7.92	SA
	36	5.32	48.5	16.4	91.25	30.8	33.8	302.33	5.58	SA
	37	5.62	48.6	16.5	86.52	29.3	33.9	244.00	6.08	SA
	38	5.38	45.0	14.4	83.80	27.0	32.1	226.00	6.30	SA
	39	5.07	46.8	15.5	92.48	30.6	33.1	250.80	6.16	SA
	40	5.54	47.3	16.1	85.45	29.2	34.1	249.50	6.63	SA
	41	5.46	47.0	15.4	86.06	28.2	32.8	224.80	9.00	SA
	42	5.85	50.6	17.4	86.60	29.8	34.4	179.67	5.95	SA
	43	5.76	52.6	17.6	91.40	30.5	33.5	245.33	6.68	SA
	44	5.65	48.2	16.0	85.40	28.5	33.3	220.67	6.78	SA
	45	5.17	46.8	15.3	90.58	29.6	32.7	241.00	5.80	SA
	46	5.68	47.9	16.1	84.58	28.3	33.5	234.25	6.23	SA

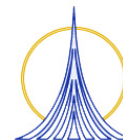
VCM: volumen corpuscular medio, CMH: concentración media de hemoglobina, MCHC: concentración media de hemoglobina corpuscular, fL: femtolitros, pg: picogramos, INT: interpretación, SA: sin alteración.

Cuadro 1-B. Resultados promedio de la biometría hemática en la población.

En la gráfica 1 se observa que el 87% de la población no presentó ninguna alteración hematológica.



Grafica 1. Resultados en por ciento de los pacientes que presentaron alteraciones hematológicas, detectados en la biometría hemática.



QUÍMICA SANGUÍNEA

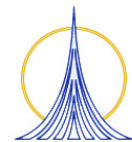
Se obtuvo el promedio de los resultados obtenidos en cada parámetro de la química sanguínea, considerando el número total de tomas de muestra a la que asistió cada paciente. Los resultados de los pacientes cuyo promedio se encontraron fuera de los valores de referencia se resaltan en color negro (Cuadro 2-A y 2-B).

En el caso del HDL y LDL, los resultados se presentan de acuerdo al riesgo de padecer enfermedades cardiovasculares,⁶⁶ los números resaltados en color negro representan la población en alto riesgo (RA), los números resaltados en *cursivas y subrayado* representan la población en riesgo moderado (RM) y los restantes la población sin riesgo (SR).

Table with 10 columns (1-10) and 20 rows (1-20) containing blood chemistry data. Columns include: 1. ANÁLISIS, 2. VAL. REF., 3. GLUCOSA, 4. UREA, 5. CREATININA, 6. AC. ÚRICO, 7. COL. TOTAL, 8. TRIGLICÉRIDOS, 9. HDL, 10. LDL, 11. TGO, 12. TGP. Rows are labeled M, U, J, E, R, E, S on the left side.

VAL. REF.=Valores de referencia, AC. ÚRICO= ácido úrico, COL.TOTAL=colesterol total, HDL= colesterol de alta densidad, LDL= colesterol de baja densidad, SR= sin riesgo a padecer enfermedades cardiovasculares, RM= población en riesgo moderado, RA= población en alto riesgo, TGO= transaminasa glutámico oxalacética, TGP= transaminasa glutámico pirúvica.

Cuadro 2-A. Resultados promedio de la química sanguínea en la población.

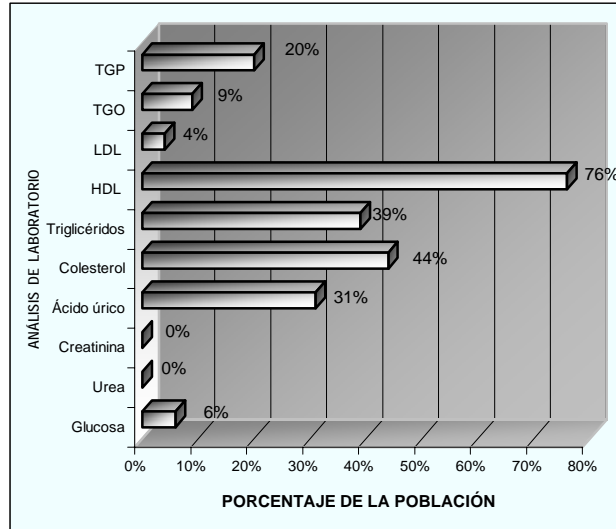


ANÁLISIS	GLUCOSA	UREA	CREATININA	AC. ÚRICO	COL. TOTAL	TRIGLICÉRIDOS	HDL		LDL		TGO	TGP
							SR > 55 mg/dL	SR < 130 mg/dL	RM 35-55 mg/dL	RM 130-159 mg/dL		
							RA < 35 mg/dL	RA ≥ 160 mg/dL	10.0-50.0 U/L	10.0-50.0 U/L		
VAL. REF.	70-110 mg/dL	10-50 mg/dL	0.70-1.20 mg/dL	3.4-7.0 mg/dl	< 200 mg/dL	< 200 mg/dL						
21	111.20	33.40	1.20	8.12	247.60	229.60	33.40	159.60	55.75	96.00		
22	90.25	25.50	1.07	6.15	185.25	146.50	34.25	113.25	17.67	14.67		
23	106.00	49.33	1.14	7.60	132.00	407.50	20.17	54.83	26.80	47.40		
24	94.83	38.50	1.12	7.18	176.83	168.50	27.00	108.50	24.40	47.00		
25	143.80	33.20	1.12	6.10	203.80	301.00	26.00	120.20	25.25	49.75		
26	96.60	49.20	1.15	7.40	151.40	222.20	30.20	77.00	43.00	58.25		
27	108.17	28.17	1.06	6.87	252.50	265.17	30.80	146.33	25.80	26.20		
28	91.17	35.83	1.21	5.80	200.17	201.00	26.17	128.67	16.75	16.60		
29	96.50	32.20	1.15	8.25	141.83	180.67	24.50	83.00	52.20	78.20		
30	84.50	32.17	1.16	7.87	148.83	322.83	23.33	62.67	36.00	43.80		
31	98.50	48.17	1.06	6.22	234.83	192.83	40.50	123.00	27.80	21.00		
32	89.60	29.80	1.12	5.50	190.00	154.60	42.20	96.20	20.75	31.00		
33	93.60	28.20	1.18	6.88	217.00	222.40	30.20	138.00	18.60	18.80		
34	99.67	31.00	1.15	7.13	221.00	106.00	36.75	137.25	20.50	30.50		
35	83.83	30.50	1.07	6.85	214.00	128.00	34.33	128.17	25.17	29.00		
36	92.33	24.17	0.94	4.55	139.67	127.67	30.50	75.00	22.33	22.17		
37	96.60	44.80	1.15	7.12	194.80	86.40	34.60	123.40	30.60	58.40		
38	98.25	43.25	1.22	4.83	164.25	465.75	23.50	65.25	30.50	40.25		
39	100.25	39.80	1.21	5.64	276.00	287.00	30.00	171.00	23.40	80.00		
40	86.83	23.83	1.12	10.25	207.67	588.50	31.83	91.17	60.17	92.67		
41	92.80	27.60	1.08	9.36	210.60	197.80	38.80	115.00	35.00	47.60		
42	85.67	27.83	1.11	7.92	197.00	160.17	32.33	121.33	31.00	43.50		
43	89.83	28.67	1.13	6.18	226.00	170.33	31.67	134.83	30.00	76.33		
44	101.17	38.00	1.00	6.13	173.67	330.67	26.33	87.00	61.50	107.00		
45	81.25	33.50	1.19	6.55	170.25	91.25	53.75	86.75	42.75	33.25		
46	100.75	22.75	1.16	7.03	174.00	294.25	24.50	84.25	20.25	23.50		

VAL. REF.=Valores de referencia, AC. ÚRICO= ácido úrico, COL.TOTAL=colesterol total, HDL= colesterol de alta densidad, LDL= colesterol de baja densidad, SR= sin riesgo a padecer enfermedades cardiovasculares, RM= población en riesgo moderado, RA= población en alto riesgo, TGO= transaminasa glutámico oxalacética, TGP= transaminasa glutámico pirúvica.

Cuadro 2-B. Resultados promedio de la química sanguínea en la población.

La gráfica 2, permite analizar el porcentaje de la población que presentó resultados fuera de los valores de referencia. La primer observación relevante es que los parámetros alterados de mayor incidencia fueron valores de HDL correspondientes a riesgo alto para padecer enfermedades cardiovasculares (76%), colesterol total (44%), triglicéridos (39%) y ácido úrico (31%).

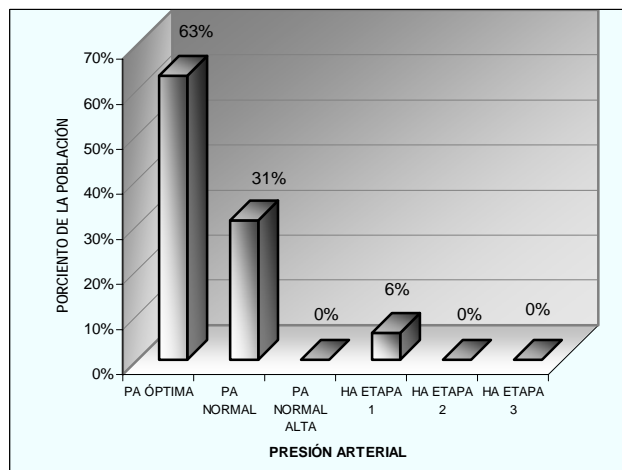


HDL= colesterol de alta densidad, LDL= colesterol de baja densidad, TGO= transaminasa glutámico oxalacética, TGP= transaminasa glutámico pirúvica.

Gráfica 2. Resultados en por ciento de los pacientes que presentaron concentraciones fuera de los valores de referencia en la química sanguínea.

PRESIÓN ARTERIAL

En la gráfica 3, se presentan los resultados obtenidos de la presión arterial en los pacientes, estos se clasificaron de acuerdo a la Norma Oficial Mexicana NOM-030-SSA2-1999, para la prevención, tratamiento y control de la hipertensión arterial.* Como se observa solo el 6% presentó una probable hipertensión arterial etapa 1.



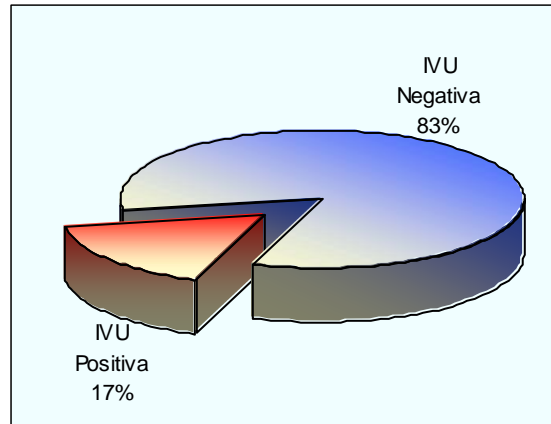
PA = presión arterial, HA = hipertensión arterial.

Gráfica 3. Resultados en por ciento de la toma de la presión arterial en la población.

* La interpretación está basada en el promedio de por lo menos dos mediciones de la PA, tomadas al menos en dos visitas posteriores a la detección inicial.²¹

EXAMEN GENERAL DE ORINA

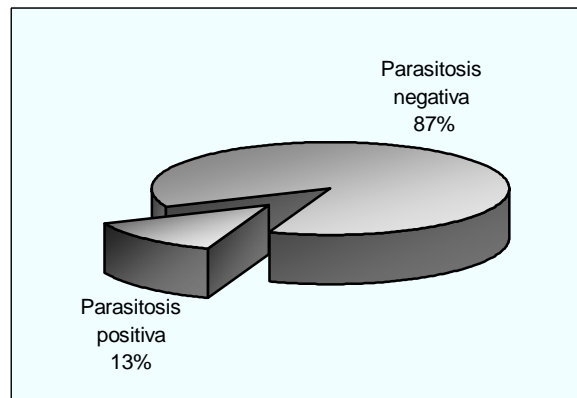
En la gráfica 4 se muestran los resultados del EGO, el cual se reportó como “positivo” a una probable infección en vías urinarias (IVU) en los pacientes que en al menos una de las muestras analizadas se demostró la presencia de infección.** Con base en los resultados se encontró que el 17% de la población presentó una probable IVU.



Gráfica 4. Resultados en por ciento de los pacientes que presentaron una probable IVU.

EXAMEN COPROPARASITOSCÓPICO

En la gráfica 5, se presentan los resultados del CPS, el cual se reportó como “positivo” a probable infección intestinal parasitaria en los pacientes que en al menos una de las muestras se demostró la presencia de infección. De esta manera se obtuvo que el 13% de la población presentó probable infección parasitaria.

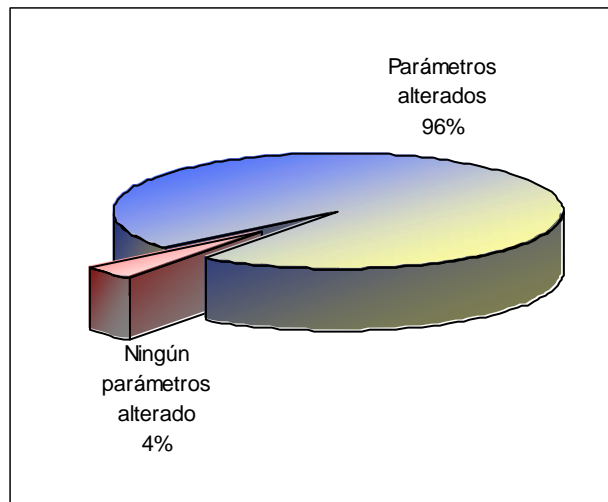


Los parásitos encontrados fueron Entamoeba coli y Entamoeba histolytica en cantidades abundantes.

Gráfica 5. Resultados en por ciento de los pacientes que presentaron parasitosis intestinal.

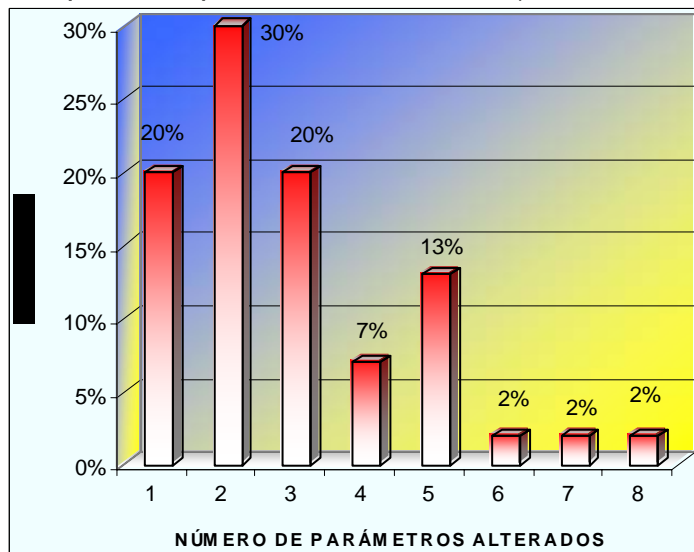
** Los criterios considerados para reportar una probable IVU fueron: aspecto turbio, presencia de bacterias abundantes, número de leucocitos mayor a 5 células por campo y lectura de nitritos positiva en la tira reactiva.⁷⁰

Con los resultados anteriores se encontró que el 96% de la población presentó por lo menos un parámetro alterado (Gráfica 6), mientras que solo el 4% presentó todos los parámetros dentro de los límites de referencia.



Gráfica 6. Porcentaje de la población que presentó parámetros alterados en el proyecto.

En la gráfica 7, se muestra que la mayoría de la población (30%) presentó 2 parámetros alterados, se encontró que fue del 20% la población que presentó un parámetro alterado al igual que 3, mientras que el 13% presentó 5 parámetros y el 7% 4 parámetros, por último el porcentaje obtenido fue igual (2%) para los que presentaron 6, 7 y 8 parámetros alterados. El 4% de la población no presentó parámetros alterados (no se ilustró en la gráfica)



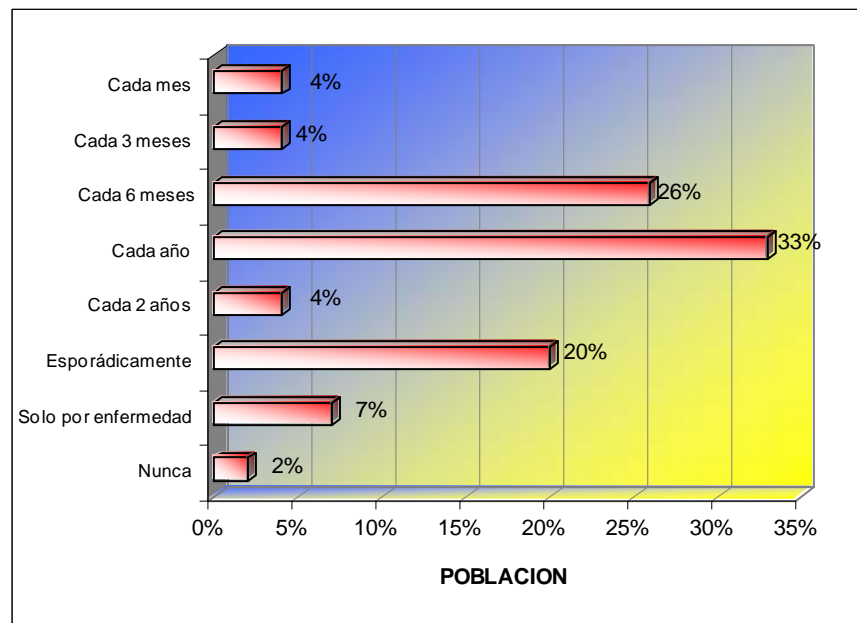
Gráfica 7. Número de parámetros alterados detectados en la población.

RESULTADOS OBTENIDOS CON EL CUESTIONARIO APLICADO

Con el fin de evaluar el conocimiento que cada paciente tenía acerca de cómo cuidar su salud, se aplicó un cuestionario* del cual se obtuvo la frecuencia con la que los funcionarios acudían a consulta médica y la frecuencia con la que se realizaban análisis clínicos para conocer su estado de salud, antes de participar en el proyecto (gráficas 8 y 9).

Por otro lado, también se obtuvo el porcentaje de la población que conocía su estado de salud y la población que padecía alguna enfermedad, antes de iniciar en el Proyecto (gráficas 10 y 11), por último también se logró obtener el porcentaje de la población que manifestó realizar acciones encaminadas al mejoramiento de su estado de salud después de la entrega de su primer resultado de laboratorio (gráfica 12).

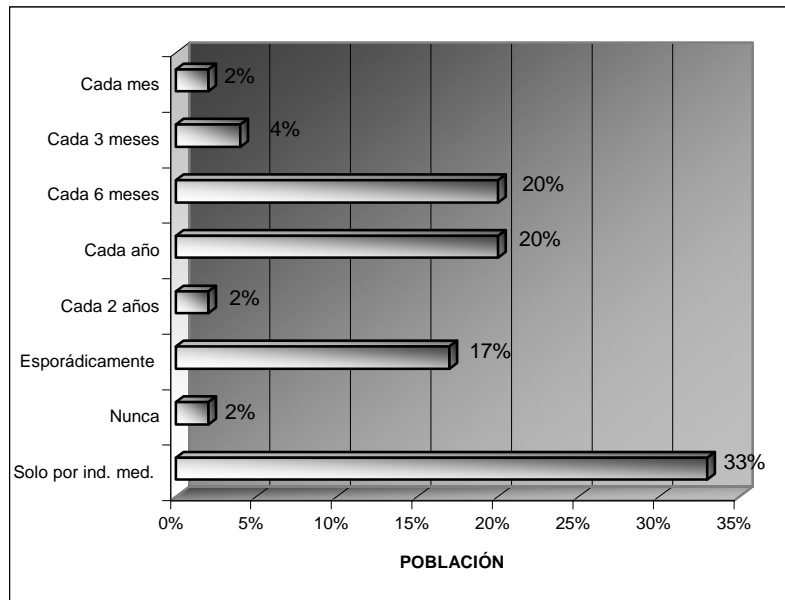
Como se observa en la gráfica 8, la mayor parte de la población (33%) acudía a consulta médica cada año; el 26% cada seis meses y el 20% lo hacía esporádicamente (más de 2 años).



Gráfica 8. Frecuencia con la que los funcionarios acudían a consulta médica, antes de participar en el proyecto.

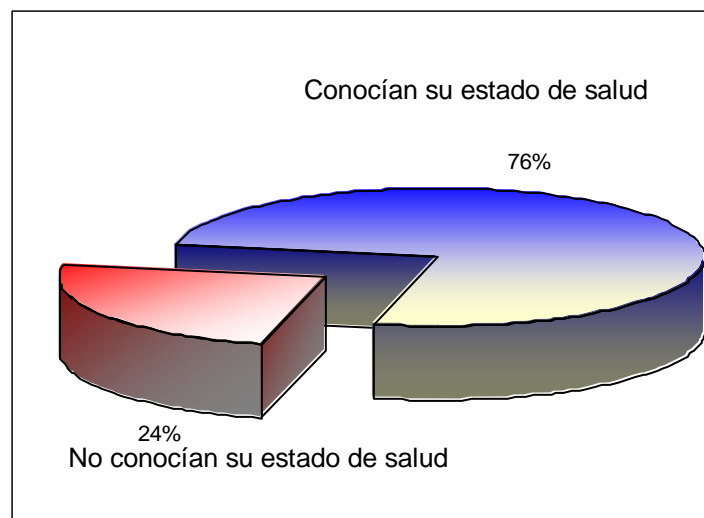
En la gráfica 9, podemos observar que la mayor parte de la población (33%) se realizaba análisis clínicos solo por indicación médica, el 20% se los realizaba cada 6 meses al igual que cada año y el 17% lo hacía esporádicamente (más de 2 años).

* Ver anexo B.



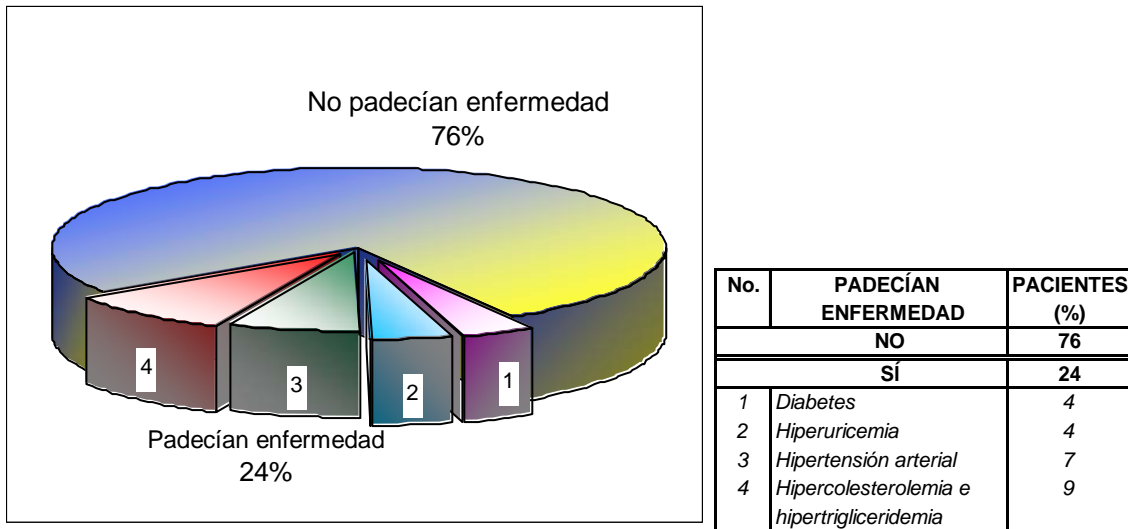
Gráfica 9. Frecuencia con la que los funcionarios se realizaban análisis clínicos para conocer su estado de salud, antes de participar en el proyecto.

La gráfica 10, muestra que el 76% de la población dijo conocer su estado de salud antes de participar en este proyecto, mientras que solo el 24% no lo conocían.



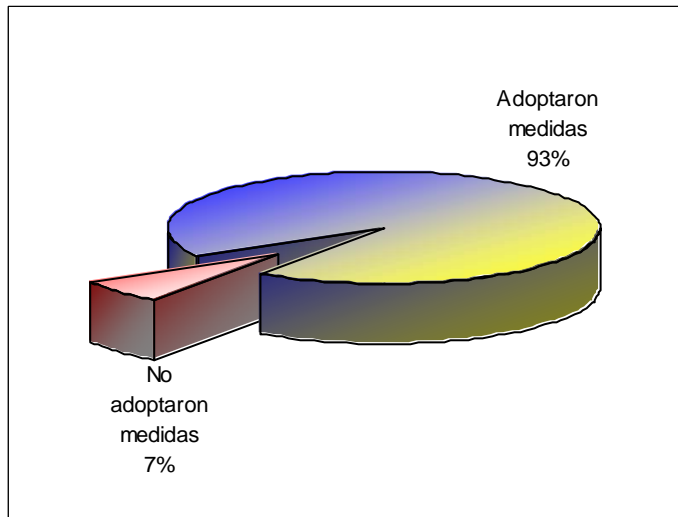
Gráfica 10. Porcentaje de la población total que manifestó conocer su estado de salud antes de participar en el proyecto.

Como se observa en la gráfica 11, el 24% de la población manifestó padecer alguna enfermedad (diabetes, hiperuricemia, hipertensión arterial, hipercolesterolemia e hipertrigliceridemia), mientras que el 76 % no padecía ninguna enfermedad.

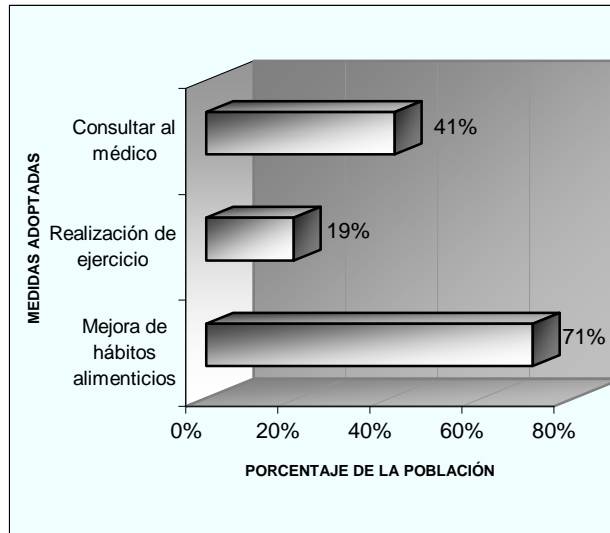


Gráfica 11. Porcentaje de la población de funcionarios que padecía alguna enfermedad.

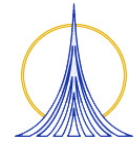
En la gráfica 12, se muestra que el 93% de la población manifestó haber adoptado medidas encaminadas al mejoramiento de su salud (se desglosan en la Gráfica 13) después de la entrega de su primer resultado de laboratorio y solo el 7% dijo no haber adoptado ninguna medida.



Gráfica 12. Porcentaje de la población de funcionarios que manifestó haber adoptado medidas para mejorar su estado de salud.



Gráfica 13. Medidas adoptadas por la población para mejorar su estado de salud.



8. DISCUSIÓN DE RESULTADOS

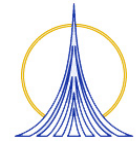
En los resultados de la biometría hemática, se observa en la gráfica 1 que el 7% (3 pacientes) de la población presentó leucopenia, de estos solo el paciente No. 26 (Cuadro 1-B) nos informó que tenía antecedentes de presentar valores de leucocitos bajos, lo cual se confirmó. Con respecto a los pacientes 16 y 32, considerando que dijeron no presentar cuadros de infecciones frecuentes, estos valores se pueden tomar como no significativos, pero se les recomendó consultar al médico. Por otro lado se obtuvo que el 4% de la población (paciente No. 1 y 9) presentó cuenta de eritrocitos y hematócrito ligeramente elevados (Cuadro 1-A), por lo que no se consideran significativos, ya que los demás parámetros de la biometría hemática se encontraron dentro de los valores de referencia.

En la gráfica 1, se observa que el 2% de la población (paciente No. 18) presentó cifras por debajo del límite inferior de los valores de referencia en la cuenta de eritrocitos, hematócrito, concentración de hemoglobina e índices eritrocitarios, con estos datos se detectó que el paciente presentaba un cuadro de anemia, que se confirmó con la información que proporcionó (reveló haber presentado hemorragias frecuentes anteriormente) y se le indicó consultar al médico. Por último se observa en la gráfica que la mayoría de los pacientes (87%, 40 pacientes) no presentó alteraciones hematológicas.

De acuerdo a los resultados de la QS, se observa en la gráfica 2, que el parámetro alterado de mayor incidencia en la población analizada fue el HDL, ya que el 76% (35 pacientes) de los pacientes presentó concentraciones menores a 45 y 35 mg/dL para mujeres y hombres respectivamente, estos valores son considerados como riesgo alto a padecer enfermedades cardiovasculares (EC)⁶⁶, también se observa que el 44% y el 39% (20 y 18 pacientes) de la población presentaron concentraciones de colesterol total y triglicéridos por arriba de los valores de referencia, es decir valores mayores a 200 mg/dL. Por otra parte, se obtuvo que solo el 4% (2 personas) de la población presentó concentraciones de LDL por arriba de los valores de referencia (≥ 160 mg/dL) considerados como riesgo alto a padecer EC⁶⁶. Con los porcentajes anteriores, podemos decir que la población en general debe tomar medidas preventivas para disminuir el riesgo de padecer este tipo de enfermedades (como son mejorar hábitos alimenticios, realizar ejercicio y de ser necesario someterse a tratamiento médico) y así mantener sus concentraciones dentro de los intervalos de referencia.

El 31% (14 personas) de la población presentó concentraciones de ácido úrico elevado, mayores a 5.70 y 7.0 mg/dL, en mujeres y hombres respectivamente, estos resultados aunados a que ningún paciente manifestó presentar síntomas, podemos atribuirlos a una dieta rica en proteínas que dijeron llevar y que probablemente con un cambio en sus hábitos alimenticios se disminuyan las concentraciones antes de que constituyan un factor de riesgo a padecer gota, también se les recomendó consultar al médico para que evaluara la necesidad de algún tratamiento.

En la determinación de TGO, se obtuvo que el 9% (4 personas) de la población presentó una concentración mayor al límite superior de referencia (35 y 50 U/L para mujeres y hombres respectivamente). Con respecto a la determinación de TGP, se obtuvo que el 20% (9 pacientes) de la población presentó valores por arriba de los de referencia (35 y 50 U/L para



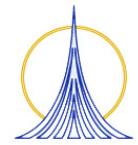
mujeres y hombres respectivamente). Estos datos se relacionaron con las respuestas proporcionadas en el cuestionario aplicado y se obtuvo que el 6% (3 pacientes) manifestó estar bajo tratamiento médico continuo, con esto se resalta la importancia de evaluar periódicamente el funcionamiento fisiológico cuando se está bajo tratamiento médico, para detectar alteraciones causadas por la administración de medicamentos.

En la determinación de glucosa se observa que el 6% (3 pacientes) de la población presentó concentraciones por arriba de los valores de referencia, estos datos al relacionarlos con las respuestas proporcionadas en el cuestionario aplicado, en el 4% de la población (pacientes No. 21 y 25) se confirmó el diagnóstico de diabetes mellitus, mientras que el 2% restante (paciente No. 1) no tenía conocimiento de presentar concentraciones altas de glucosa (115.20 mg/dL), en este caso como no es muy alto el resultado obtenido, se le recomendó consultar al médico para una mejor evaluación, ya que no se le puede considerar como diabético. El paciente No. 21, declaró ser diabético y estar bajo tratamiento médico, sin embargo presentó una glucemia de 111.20 mg/dL, como esta cifra se encuentra ligeramente por arriba de los valores de referencia, podemos decir que las medidas que tomó y su tratamiento fueron suficientes para mantener sus concentraciones muy cercanas a los límites de referencia. El paciente No. 25 también informó ser diabético y estar bajo tratamiento médico, en este caso su glucemia fue de 143.80 mg/dL, esto refleja que las medidas que ha tomado y su tratamiento no han sido suficientes para mantener sus niveles de glucosa dentro de los valores de referencia y se le recomendó consultar al médico.

Por otra parte se observa que todos los pacientes presentaron concentraciones de urea y creatinina dentro del intervalo de referencia (Gráfica 2) y al no encontrarse resultados alterados en el EGO relacionados con un mal funcionamiento renal, podemos decir que la población en general no presenta problemas renales.

En la determinación de la presión arterial se obtuvo que el 63% (29 pacientes) de la población presentó una presión arterial óptima, el 31% presión arterial normal y el 6% de la población presentó hipertensión arterial etapa 1 (Gráfica 3), de este último el 4% reveló diagnóstico de hipertensión arterial, lo cual se confirmó, mientras que el 2% no tenía conocimiento de presentar este trastorno. El 6% que presentó HA etapa 1 (pacientes 14, 20 y 29) considerando que no presentaron concentraciones elevadas de colesterol y triglicéridos, no se les puede considerar en riesgo a padecer enfermedades cardiovasculares, pero cabe advertir que con el tiempo se pueden lesionar las arterias y órganos internos, por ello es conveniente consultar periódicamente al médico y adoptar medidas adecuadas para mejorar esta situación y así evitar complicaciones.

En el EGO se encontró que el 17% (8 pacientes) de la población presentó IVU (Gráfica 4), se observó que la mayor incidencia fue en mujeres (15%, 7 pacientes), esto se puede atribuir a que la anatomía genitourinaria femenina hace a la mujer más propensa a presentar esta patología. Por otra parte se encontró que el 13% (6 personas) presentó IVU recurrente, mientras que el 4% (2 personas) solo presentó IVU en una de sus tomas, esto último refleja el efecto del tratamiento médico al que dijeron haberse sometido.



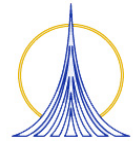
Por lo que respecta al CPS se detectó que el 13% (6 pacientes) de la población presentó probable parasitosis intestinal (Gráfica 5), de éste porcentaje el 2% presentó infección recurrente, mientras que el 11% solo la presentó en una de las tomas de muestra. Estos resultados se pueden atribuir a que la población se ve en la necesidad de consumir alimentos que no cumplen con las condiciones higiénicas adecuadas.

En la gráfica 6 se muestra que el 96% (44 pacientes) de la población presentó por lo menos un parámetro alterado y solo el 4% no presentó ninguno, cabe señalar que éste último porcentaje se ubicó entre los pacientes que dijeron conocer su estado de salud y no padecer enfermedad. Con estos resultados se demuestra que es necesario acudir al médico con frecuencia y realizarse análisis clínicos periódicamente, ya que éste considera los factores que pueden influir en la alteración del estado de salud y determina que análisis clínicos son necesarios para identificar factores de riesgo causantes de enfermedades asintomáticas.

Como podemos observar en la gráfica 7, el porcentaje de la población que presentó 0, 1 y 2 parámetros alterados fue del 4, 20 y 30% respectivamente, con ello vemos que más de la mitad de los pacientes presentó como máximo 2 parámetros alterados, por lo que se observa que a pesar de estar expuestos a situaciones que modifican su estado de salud, no presentaron un número elevado de alteraciones fisiológicas. Por otro lado, tenemos que el 20% presentó 3 parámetros alterados, el 7% presentó 4 y el 13% presentó 5 parámetros alterados, estos datos reflejan la importancia que tiene el realizarse análisis clínicos periódicamente para detectar otras alteraciones que pueden pasar desapercibidas y con el tiempo constituir un factor de riesgo. Por último tenemos que fue igual el porcentaje obtenido para 6, 7 y 8 parámetros alterados (2%), cabe mencionar que estos pacientes ya tenían conocimiento de presentar alguna enfermedad (paciente No. 1, 21 y 40), estos resultados se pueden atribuir a complicaciones debidas a sus problemas de salud conocidos. Por lo anterior cabe resaltar, que los resultados que proporcionan los análisis clínicos son de vital importancia en la detección de trastornos fisiológicos que acompañan a las enfermedades establecidas y con ello se pueden tomar medidas preventivas para evitar el deterioro de otros órganos.

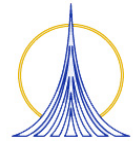
Para conocer el estado general de salud de los funcionarios se aplicó un cuestionario* con el cual se obtuvo que la frecuencia con la que los pacientes acudían a consulta médica antes de participar en este proyecto de salud (Gráfica 8) fue que el 33% (15 pacientes) de la población lo hacía cada año, y el 26% (12 pacientes) cada 6 meses, con ello vemos que más de la mitad de la población en estudio está conciente de la importancia que tiene el cuidar la salud. Se observa que el 4% de la población acudía al médico cada mes al igual que cada 3 meses, cabe aclarar que siendo esto lo más adecuado, solo lo hacían por problemas de salud y no por una revisión periódica. En la misma gráfica se observa que el 4% de la población acudía al médico cada 2 años, el 20% (9 pacientes) esporádicamente, el 2% nunca acudía al médico y el 7% solo lo hacía cuando estaba enfermo, estos últimos resultados se pueden atribuir a que probablemente la población debido a la carga de trabajo no poseen el tiempo necesario para realizarse este tipo de seguimientos relacionados con su salud.

* Ver Anexo A.



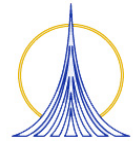
Por otra parte se obtuvo la frecuencia con la que los pacientes se realizaban análisis clínicos (Gráfica 9), podemos observar que la mayoría de la población (33%) solo lo hacía por indicación médica. El 20% de la población se realizaba análisis clínicos cada 6 meses al igual que cada año, estos datos reflejan la importancia que tiene el empleo de los análisis clínicos como herramientas fundamentales, ya que proporcionan información sobre el estado general de salud del paciente. Asimismo se encontró que los pacientes que se realizaban análisis clínicos cada mes y cada 3 meses 2 y 4% respectivamente, estaban bajo tratamiento médico y seguían un control de su enfermedad. Por otra parte, tenemos que el 2% de la población se realizaba análisis clínicos cada 2 años, el 17% lo hacía esporádicamente y por último, el 2% nunca se practicaba este tipo de pruebas, estos resultados indican que a pesar de que actualmente ya se realizan análisis clínicos para conocer, mantener y mejorar la salud, aún hace falta fomentar la importancia que éstos tienen en el diagnóstico y tratamiento médico.

En la gráfica 10 se observa que el 76% (35 pacientes) de la población dijo conocer su estado de salud antes de iniciar el proyecto, mientras que el 24% (11 pacientes) no lo conocía. Por otro lado, la gráfica 11 muestra que el 24% de la población total dijo presentar alguna enfermedad, mientras que el 76% dijo no padecer ninguna. En la gráfica 12, se muestra que el 93% (43 pacientes) de la población dijo adoptar medidas para mantener y mejorar su salud, entre las que se encontraron (Gráfica 13) mejorar los hábitos alimenticios (71%), realizar ejercicio (19%) y consultar al médico (41%). El resto de la población (7%) no adoptó ninguna medida por que dijeron presentar parámetros normales (pacientes No. 6, 8 y 26).



9. CONCLUSIONES

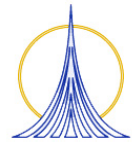
1. Se comprobó mediante la realización de análisis clínicos que personas aparentemente sanas, pero que están expuestas constantemente a situaciones que modifican su estado de salud, presentan alteraciones fisiológicas que pueden pasar desapercibidas y si no son detectadas a tiempo, tienden a complicarse y convertirse en enfermedades crónicas.
2. Se encontró que la población de funcionarios analizada presentó diversos trastornos fisiológicos:
 - Se logró detectar que el 96% (44 pacientes) de la población presentó por lo menos un parámetro alterado.
 - El 13% la población presentó alteraciones en los parámetros de la biometría hemática, (anemia, leucopenia, concentración de eritrocitos y hematocrito elevados).
 - Los parámetros alterados de mayor incidencia que se detectaron con la química sanguínea fueron HDL, colesterol total, triglicéridos y ácido úrico, y los de menor incidencia TGP, TGO, glucosa y LDL.
 - Se detectó que el 6% de la población presentó hipertensión arterial etapa 1, el 17% población presentó probable IVU y el 13% presentó probable parasitosis intestinal.
3. Se resaltó la participación del QFB como parte del equipo multidisciplinario de salud en la realización e interpretación de análisis clínicos como herramientas indispensables para el diagnóstico médico.
4. El 93% de la población manifestó haber adoptado medidas encaminadas al mejoramiento de su salud.



10. PROPUESTAS Y/O RECOMENDACIONES

Con la realización de este proyecto se pudo observar que es necesario:

- Implementar talleres y grupos de apoyo sobre estilos de vida saludables realizados por personal capacitado, con temas como el manejo del estrés, buenos hábitos alimenticios, importancia de la detección de factores de riesgo causantes de enfermedad, etc.
- Difundir información mediante la realización de trípticos con temas relacionados con el cuidado, mantenimiento y mejoramiento de la salud.



11. ANEXOS

ANEXO A. ANÁLISIS CLÍNICOS

A. I. BIOMETRÍA HEMÁTICA

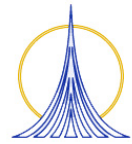
La biometría hemática (BH) incluye el estudio de los diferentes componentes sanguíneos. La sangre está formada por un líquido de composición complicada y variable; el plasma, que contiene los elementos formes de la sangre en suspensión.³⁰ El componente principal del plasma es el agua, en la que están disueltos iones, proteínas, carbohidratos, lípidos, hormonas, vitaminas y enzimas. Los iones principales necesarios para la función celular normal son calcio, sodio, potasio, cloruro, magnesio e hidrógeno. El constituyente proteínico mayor del plasma es la albúmina, cuya función más importante es conservar la presión osmótica, también actúa como una molécula transportadora, acarreado compuestos como la bilirrubina y el grupo hem. El plasma sanguíneo funciona también como un medio de transporte para los nutrientes y metabolitos celulares además de regular la temperatura corporal y el estado de equilibrio ácido-básico. Cuando las células corporales mueren, sus constituyentes son liberados al tejido circundante, algunos de ellos alcanzan la sangre, estos son específicos para la función particular de cada tipo de célula, por tanto, un aumento en su concentración en especial enzimas, puede indicar una destrucción anormal en un órgano específico.²⁷

Los tres elementos formes de la sangre son los eritrocitos (glóbulos rojos), los leucocitos (glóbulos blancos) y las plaquetas (trombocitos). Los eritrocitos contienen la proteína vital hemoglobina, que se encarga del transporte de oxígeno y bióxido de carbono, los leucocitos (de los que hay cinco tipos) se ocupan de la defensa contra antígenos extraños y las plaquetas son necesarias para la hemostasia. Estos elementos viajan a través de los vasos y son distribuidos a todos los tejidos corporales, los eritrocitos y plaquetas actúan sin abandonar la circulación; pero los leucocitos, pasan a los tejidos donde desarrollan su actividad de defensa.²⁷

PARÁMETROS HEMATOLÓGICOS

A) Cuenta de eritrocitos

Los *eritrocitos (Eri)*, también conocidos como glóbulos rojos, poseen un diámetro alrededor de 7.5-8.3 μm y 1.7 de espesor, no tienen núcleo, su citoplasma es bicóncavo rosanaranjado y tienen un centro más claro que ocupa un tercio del área celular.³⁵ Sobreviven alrededor de 120 días, lo cual se debe en gran medida a su forma única, delgada del centro y gruesa en los extremos, es decir, la figura de un disco bicóncavo, son flexibles y elásticos, de manera que al deformarse pueden deslizarse a través de los vasos más pequeños y luego regresan a su forma funcional.²⁸



La producción de eritrocitos depende de varios factores tales como la ingestión adecuada de proteínas, carbohidratos, grasas, minerales (especialmente hierro) y vitaminas (en particular vitamina B₁₂, ácido fólico, vitamina B₆ [piridoxina] y vitamina C [ácido ascórbico]).²⁸ La regulación de la producción de eritrocitos es muy compleja y depende de varios factores, la concentración de oxígeno en los tejidos parece ser el principal (la hipoxia incrementa la producción), también se cree que éste factor estimula al riñón para que libere la hormona eritropoyetina, la cual aumenta tanto la mitosis eritrocitaria como el índice de liberación de eritrocitos desde la médula ósea, cuando el oxígeno tisular alcanza concentraciones normales, entonces la producción de eritropoyetina cesa.²⁸ Estas células funcionan solo dentro de los vasos, a diferencia de los leucocitos que migran hacia los tejidos cuando es necesario. La función principal de los eritrocitos es llevar hemoglobina, que a su vez transporta oxígeno y bióxido de carbono.²⁸ Su determinación consiste en contar el número de glóbulos rojos por mm³ de sangre.²⁹ Aporta cifras para cuantificar los índices eritrocitarios, además de complementar y reforzar otros estudios hematológicos en el diagnóstico de anemia y policitemia.²⁸

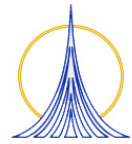
B) Hematócrito

El *hematócrito (Htc)* se define como el porcentaje de eritrocitos por volumen de sangre total,²⁶ depende del número, forma y tamaño de los eritrocitos,³⁸ y varía conforme al sexo, la edad y la altura del sitio de residencia,³⁶ como regla general el hematócrito es tres veces el valor de la hemoglobina.²⁸ Esta prueba se considera fundamental en las pruebas diagnósticas para anemia ya que mide el tamaño, capacidad y número de células presentes en la sangre de una persona y junto con la concentración de hemoglobina, se establece la presencia y gravedad de una anemia.²⁸

C) Hemoglobina

La *hemoglobina (Hgb)* es el componente principal del eritrocito,²⁹ se trata de una hemoproteína compuesta por cuatro grupos hem y dos pares de cadenas polipeptídicas llamadas globinas.²⁹ El grupo hem está rodeado por dos pares de cadenas polipeptídicas. Las cadenas peptídicas adoptan una disposición helicoidal, lo que da a la molécula una estructura esferoide. Se unen a las cadenas peptídicas cuatro grupos ferroporfirínicos (hem). La hemoglobina resultante es una proteína pigmentada de rojo, aproximadamente esférica, con un peso molecular de 68 000, formada por proteína (globina) en un 95% y un núcleo proteico (hem) en un 4.5%.^{28,29,38}

La hemoglobina es producida por el eritrocito inmaduro, el cual tiene núcleo. Las células maduras pierden su núcleo y así su capacidad citoplasmática para sintetizar la proteína. El hierro es esencial en la formación de hemoglobina, la molécula hem proviene de una globulina protoporfirina y del hierro, es una de las pocas proteínas cuya estructura es relativamente bien entendida. Las cifras de referencia de la hemoglobina al igual que el



hematócrito, también depende de la edad, sexo, altura del sitio de residencia, etc. Los eritrocitos fisiológicamente normales contienen la cantidad máxima de hemoglobina, con ello cualquier causa que interfiera su síntesis conduce a una baja total, originando los diferentes tipos de anemia.^{28,38} Las funciones de la hemoglobina son el transporte de oxígeno en unión débil, de los pulmones a los tejidos, y de bióxido de carbono en unión fuerte, de los tejidos a los pulmones, y la participación en la regulación acidobásica.²⁹ Cada grupo hem de la hemoglobina puede reaccionar con una molécula de oxígeno y fijarse, por lo cual puede transportar cuatro moléculas de oxígeno que se unen directamente al hierro (oxihemoglobina).²⁸ Su determinación se emplea para definir si hay o no anemia, es decir, solo si las cifras de hemoglobina son inferiores a los valores de referencia pueden asegurarse que existe anemia.³⁶

D) Índices eritrocitarios

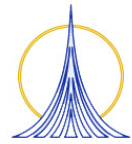
Los índices eritrocitarios indican las características de tamaño y contenido de hemoglobina de los eritrocitos y las interrelaciones de estas características con el número de los mismos. Se puede tener una idea general de tales elementos al observar un frotis de sangre periférica y comparar los resultados de hemoglobina, hematócrito, cuenta de eritrocitos y su tamaño. Wintrobe introduce el cálculo de índices para sustituir las impresiones subjetivas. Se debe tener en cuenta que la precisión de estos índices depende de la exactitud de los valores obtenidos en la cuenta de eritrocitos, contenido de hemoglobina y hematócrito.²⁸

Sus valores son un promedio, no muy precisos pero útiles para determinar el tipo morfológico de anemia (por ejemplo, microcítica, macrocítica, hipocrómica, hiperocrómica), que a su vez ayuda en la toma de decisión sobre posteriores diagnósticos y tratamientos necesarios.²⁸ Los índices eritrocitarios son: volumen corpuscular medio (VCM), concentración media de hemoglobina (CMH) y concentración media de hemoglobina corpuscular (MCHC), que a continuación se describen.

1. Volumen corpuscular medio (VCM)

Se define como el volumen medio o tamaño de un solo eritrocito, se informa en femtolitros (fL), estos datos deben correlacionarse con la morfología eritrocitaria (frotis).²⁸ Es el mejor índice para clasificar el tipo de anemia. El valor VCM es calculado con el número de eritrocitos y el hematócrito.^{38,39}

$$\text{VCM (fL)} = \frac{\text{Hct (\%)} \times 10}{\text{Eri (X } 10^{12}/\text{L)}}$$



2. Concentración media de hemoglobina (CMH)

Representa la cantidad (peso) promedio de hemoglobina que contiene cada eritrocito, el resultado se expresa en picogramos (pg), mientras más pequeño sea éste, mayor será su concentración.³⁸ El valor de CMH es calculado con el número de eritrocitos y la hemoglobina.^{28,39}

$$\text{CMH (pg)} = \frac{\text{Hgb (g/dL)} \times 10}{\text{Eri (X } 10^{12}/\text{L)}}$$

3. Concentración media de hemoglobina corpuscular (MCHC)

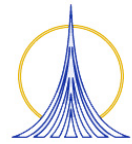
Se refiere al promedio de la concentración de hemoglobina en relación con el paquete de eritrocitos y se expresa en porcentaje. El eritrocito puede ser llamado hiperocrómico, hipocrómico y normocrómico.^{28,38} La MCHC es calculada con el hematócrito y la hemoglobina.³⁹

$$\text{MCHC (\%)} = \frac{\text{Hgb (g/dl)} \times 100}{\text{Hct (\%)}}$$

E) Recuento de plaquetas

Las plaquetas o trombocitos son los elementos formes de la sangre de menor tamaño, cuyo diámetro medio es de 2 μm , son estructuras en forma de disco, pero pueden adquirir fácilmente formas irregulares por cualquier estímulo.³³ No son células verdaderas ya que no tienen núcleo, pero son metabólicamente muy activas cuando se estimulan, lo cual tiene lugar con cualquier sustancia extraña que tenga una superficie de carga negativa.^{28,35}

Las plaquetas se forman a partir de los megacariocitos en la médula ósea,²⁸ por invaginación y fragmentación de su citoplasma,³⁵ su regulación no está bien entendida. Después de una pérdida aguda de sangre se incrementa su producción y aparecen grandes plaquetas en la circulación periférica, de este modo su cuenta aumenta. El cuerpo produce plaquetas a una velocidad constante (de 50 000 a 100 000/mm³/día), lo que mantiene su concentración normal, poseen una vida media de 4 a 11 días. Hay una sustancia circulante llamada trombopoyetina que estimula una mayor velocidad en la formación y desarrollo de las plaquetas.²⁸



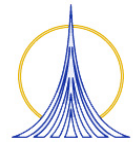
Las plaquetas sobreviven de 8 a 11 días en la circulación; aproximadamente una décima parte se utilizan para mantener la integridad del endotelio de los vasos sanguíneos y taponar pequeñas lesiones vasculares (pérdida aleatoria), y cerca de un tercio son secuestradas en el bazo en las personas normales, mientras que otras probablemente son eliminadas por el sistema fagocítico mononuclear después de cierto tiempo.^{28,33} La función plaquetaria es principalmente la hemóstasis, participan activamente en la formación del tapón plaquetario para mantener la integridad vascular sanguínea²⁸ y restablecen la continuidad vascular cuando se produce un daño de la pared vascular.³⁵

La determinación consiste en contar el número de plaquetas por mm³ de sangre.²⁹ La cuenta plaquetaria es más precisa cuando se lleva a cabo en un contador automatizado, debido a que las plaquetas son difíciles de contar por la velocidad y facilidad con que se desintegran. Con esta prueba se evalúa la producción de plaquetas y los efectos de la quimioterapia o radioterapia en la producción de plaquetas, además facilita el diagnóstico de trombocitopenia (disminución en el número de plaquetas) y trombocitosis (aumento en el número de plaquetas).²⁸

F) Cuenta de leucocitos

Los leucocitos son células sanguíneas nucleadas, también llamadas “glóbulos blancos”, se hacen más pequeñas cuando maduran, su núcleo ocupa la parte pequeña del espacio celular. Se separan en dos grandes categorías: granulocitos (leucocitos polimorfonucleares o polis) y agranulocitos. Los primeros se dividen en neutrófilos, basófilos y eosinófilos con base en sus propiedades de tinción, además de mostrar núcleos de forma irregular y gránulos dispersos en el citoplasma, mientras que los agranulocitos (sin gránulos en el citoplasma y con núcleo lobulado) están formados por los monocitos y linfocitos.^{28,36}

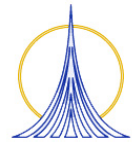
Los granulocitos viven de 10 a 14 días, permanecen en la corriente sanguínea solo durante 6 a 10 horas y sobreviven en los tejidos de 4 a 5 días bajo condiciones normales, mientras que los linfocitos sobreviven por un período mayor, alrededor de 100 días. Los leucocitos se encuentran en el flujo sanguíneo en una relación aproximada de 1:500 a 1:1000 con los eritrocitos presentes. Menos del 1% del total corporal de leucocitos está en la sangre periférica, mientras que el resto está en la médula como células en desarrollo y maduras, revistiendo las paredes capilares y en áreas extravasculares de todo el cuerpo, especialmente en los pulmones, hígado y bazo. En la médula ósea se almacena el 99% de los leucocitos, los cuales no circulan; permanecen temporalmente adheridos a las paredes capilares o migran hacia los tejidos cuando se necesitan o hasta que mueren. Asimismo, las células que circulan en el torrente sanguíneo pueden considerarse almacenadas, debido a que estos no funcionan en la circulación sanguínea, sino más bien cuando migran hacia los tejidos.²⁸ Los leucocitos se desplazan por movimiento ameboideo; un extremo de la célula sobresale alternadamente y tira el resto de la célula, o por diapédesis; la célula se comprime para pasar a través de los poros o espacios intersticiales en el endotelio de los capilares. Una vez que se encuentran en el sitio de la infección, los leucocitos engloban y digieren cualquier sustancia extraña (fagocitosis).²⁸



La cuenta total de leucocitos es una de las pruebas de rutina efectuadas para diferenciar los trastornos leucocitarios. Por sí misma es de poco valor como ayuda diagnóstica, por lo que debe correlacionarse no solo con otras pruebas, sino también con las condiciones clínicas del paciente. La cuenta leucocitaria identifica infección o inflamación, además de indicar la necesidad de otros estudios, como recuento leucocitario diferencial o la biopsia de médula ósea, también se emplea para vigilar la respuesta a la quimioterapia o la radioterapia.³⁶

G) Cuenta diferencial

Esta determinación identifica las proporciones relativas (porcentajes) de los diferentes tipos de leucocitos que constituyen el total de la cuenta leucocitaria. Este estudio clasifica 100 o más leucocitos en un frotis teñido de sangre periférica, en dos grandes tipos: granulocitos (neutrófilos, eosinófilos y basófilos) y no granulocitos (linfocitos y monocitos), y estima el porcentaje de cada tipo.³⁶ Cada leucocito visto se identifica y clasifica, calculando el porcentaje de cada tipo celular observado. Los aumentos o disminuciones en este valor pueden deberse a incrementos o decrementos en una o más de las categorías de leucocitos. Esta diferencial siempre debe interpretarse junto con la cuenta total de leucocitos de la muestra de sangre que se está examinando,²⁸ además debe de correlacionarse con las condiciones clínicas del paciente y con otras pruebas hematológicas para un diagnóstico más certero.^{28,33}



A. II. QUÍMICA SANGUÍNEA

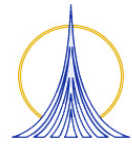
A) DETERMINACIÓN DE GLUCOSA

La glucosa es el energético principal utilizado por todas las células del organismo, se obtiene básicamente de la alimentación aunque puede producirse durante el propio metabolismo del cuerpo. La determinación de la concentración de glucosa sanguínea (glucemia) en ayunas es útil para el diagnóstico y control de las enfermedades del metabolismo de los carbohidratos tales como la diabetes mellitus.^{28,41}

La acción de la regulación hepática es modificada por varias hormonas, incluyendo de manera primaria la insulina, la cual hace descender la glucosa sanguínea (hipoglucemiante); otras hormonas contrarreguladoras como glucagón, adrenalina, cortisol y la hormona del crecimiento, elevan los niveles de glucosa (hiperglucemiantes).^{28,41} La insulina, en respuesta a niveles altos de glucosa, aumenta la permeabilidad celular a la glucosa (excepto en las cerebrales), trasportándola hacia el interior de las células, también favorece la formación de glucógeno, grasas y proteínas.^{28,38} Como respuesta a niveles bajos de glucosa sanguínea, el glucagón estimula la glucogenólisis y la gluconeogénesis hepáticas. La adrenalina se libera como respuesta a la tensión física o emocional, estimula la glucogenólisis en el hígado y músculo, el cortisol estimula la gluconeogénesis.^{28,41}

La hiperglucemia se define como un incremento de la concentración de glucosa en sangre por arriba del límite superior normal, la afección más importante que se asocia con ello es la diabetes, sin embargo el número de enfermedades y trastornos fisiológicos que se acompañan de hiperglucemia es amplio. La hipoglucemia se caracteriza por una concentración de glucosa en ayunas menor al límite inferior normal.^{28,41} Uno de los padecimientos caracterizados por hiperglucemia crónica es la *diabetes mellitus*, es una enfermedad sistémica crónico-degenerativa, causada por una deficiencia en la producción o acción de la insulina. Esto afecta el metabolismo intermedio de los carbohidratos, proteínas y grasas. Los principales síntomas son: la poliuria (aumento de la frecuencia y volumen de orina), polidipsia (aumento de la sed), pérdida de peso, algunas veces polifagia (aumento del apetito) y visión borrosa.⁴³ La hiperglucemia crónica también puede ser acompañada por alteraciones del crecimiento, susceptibilidad a las infecciones y ocasionalmente es causa de impotencia sexual en el hombre.⁴²

La diabetes se ha dividido en dos grandes grupos respecto a su administración de insulina en su tratamiento, los pacientes insulino-dependientes y los no insulino-dependientes. Sin embargo, la ambigüedad de esta clasificación propició que en 1997 se propusiera una nueva, que incluye 4 entidades, considerando como base la etiología de la afección. Estos grupos son los siguientes: el grupo I corresponde a la diabetes tipo 1, en la cual existe destrucción de células beta del páncreas, generalmente con deficiencia absoluta de insulina, el grupo II incluye a la diabetes tipo 2, en la que predomina la incapacidad para incorporar glucosa a las células musculares y al tejido adiposo (resistencia a la insulina), aunado a una relativa deficiencia de la secreción o acción de la insulina, en el grupo III se presentan varios tipos

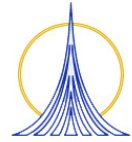


específicos de diabetes, finalmente está el grupo IV en el que se encuentra la diabetes gestacional.⁴³

La *diabetes mellitus insulino dependiente* (DMID) o tipo 1, también llamada diabetes inestable, idiopática, juvenil o de comienzo en la juventud,²⁸ habitualmente inicia de manera brusca y antes de los 30 años, tiene tendencia a la cetosis y para su manejo requiere la administración de insulina.⁴² La diabetes mellitus *no insulino dependiente* (DMNID) o tipo 2, conocida como diabetes que comienza en la edad adulta, que resiste a la cetosis, de comienzo en la madurez o diabetes estable,²⁸ es la variedad más frecuente. Las personas afectadas en el 75% de los casos tienen antecedentes de obesidad y habitualmente el diagnóstico se establece después de los 30 años.⁴²

Actualmente la diabetes se considera una pandemia con tendencia ascendente, estimaciones recientes refieren la existencia de 143 millones de enfermos en el mundo, cifra que podría duplicarse para el año 2030.⁴³ Alrededor del 8.2% de la población entre 20 y 69 años padece diabetes y cerca del 30% de los individuos desconoce que la tiene. En México existen más de cuatro millones de personas enfermas, de las cuales poco más de un millón no han sido diagnosticadas, además la mortalidad por diabetes se ha incrementado durante las últimas décadas.⁴⁵ El informe de la Secretaría de Salud mostró que la diabetes mellitus ocupa el segundo lugar dentro de la mortalidad general.⁴⁶ El tipo de diabetes más frecuente en la población mundial y en particular en la población mexicana es la de tipo 2, en general, la frecuencia de la correspondiente al tipo 1 es del 5 al 10% y la de tipo 2 varía entre el 80 y 90%.⁴³

Ésta afección tiene gran repercusión social y económica en nuestro país, ya que se encuentra entre las primeras cinco enfermedades más frecuentes y su presencia puede derivar hacia numerosas complicaciones clínicas.⁴³ Su importancia no se debe solo al problema agudo producido por las alteraciones metabólicas, sino también a la serie de complicaciones clínicas que aparecen a largo plazo y que afectan fundamentalmente a la retina (retinopatía), los nervios (neuropatía), los vasos sanguíneos de pequeño calibre (microangiopatía), arterias (arteriosclerosis, aterosclerosis), riñones (nefropatía diabética), lo que origina una gran morbilidad y mortalidad.^{40,44} Especialmente es una de las principales causas de la amputación de miembros inferiores de origen no traumático y también uno de los factores de riesgo más importantes en lo que se refiere a enfermedades cardiovasculares, así como de otras complicaciones como retinopatía e insuficiencia renal.⁴⁵ Entre los factores que contribuyen en la aparición de la diabetes tipo 2, se encuentran: obesidad, tensión emocional/física, edad, vida sedentaria, historia familiar de diabetes, dietas ricas en carbohidratos, factores hormonales, hipertensión arterial e hiperlipemia.⁴³



B) DETERMINACIÓN DE UREA

La urea es la principal sustancia nitrogenada no proteínica (NNP), producto del catabolismo de proteínas y aminoácidos de la dieta. Su concentración es igual en todos los líquidos corporales, con excepción de la sangre entera debido a la diferencia de valores que existe entre el suero y los eritrocitos.²⁸ La urea es la forma más importante de eliminación del amoníaco que se produce por la degradación de aminoácidos; solo se sintetiza en el hígado, a través del ciclo de la urea, una vez en sangre difunde fácil y libremente por todos los tejidos y células. Debido a que el organismo no utiliza urea, es transportada en la sangre hasta que se excreta por vía urinaria. Su excreción es fundamentalmente por el riñón (90%) y en menor cantidad por el sudor y el intestino. La urea se filtra por los glomérulos y una gran parte (entre 40 y 80%) se resorbe de forma pasiva con el agua en los túbulos proximales.^{28,40}

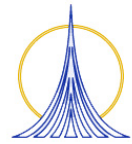
La prueba de la urea sanguínea es la más usada para valorar la función renal, su determinación en suero se emplea frecuentemente para detectar la capacidad del riñón para excretar desechos metabólicos.⁶⁶ Sus concentraciones varían fisiológicamente dependiendo del consumo de proteínas en la dieta, del estado de deshidratación, el incremento del catabolismo, así como en la fiebre y el estrés.^{28,40} Otras variables que pueden modificar las concentraciones de urea son: actividad muscular, traumatismo, infección, una dieta muy restringida, el ayuno o la inanición.²⁸ Como muchos factores pueden influenciar el nivel de urea en presencia de un índice de filtración glomerular (IFG) constante, es un indicador menos específico de la función renal y no debe usarse para ese fin.⁵¹ La concentración de urea suele expresarse en términos del nitrógeno ureico en sangre (NUS), pero en este trabajo la urea se expresa como tal.

C) DETERMINACIÓN DE CREATININA

La creatinina es el producto final del metabolismo muscular y es la menos variable de las sustancias NNP en el suero. De todas las sustancias NNP solo la creatina (precursor de la creatinina) es usada por el cuerpo, se trata de un aminoácido de origen no proteínico, ingrediente del tejido muscular que se forma por la acción de la creatinfosfocinasa (CPK) cuando se requiere energía para procesos metabólicos y se almacena para proporcionar energía durante el metabolismo muscular; cuando se consume forma el metabolito inactivo creatinina, que pasa del músculo a la circulación sanguínea (sangre) a un índice constante.²⁸

La creatinina es eliminada exclusivamente por excreción renal, donde sufre filtración glomerular pero no se resorbe y su secreción tubular es mínima, por lo que el índice de excreción en la orina es también constante; es excretada sin cambio debido a que se modifica poco durante su paso a través de la nefrona. Los riñones la excretan con mayor facilidad que la urea o el ácido úrico.^{28,41}

Con propósitos de diagnóstico, la creatinina se relaciona con los cambios de nitrógeno de urea sérico (NUS), pero es más exacta como un indicador del índice de filtración glomerular



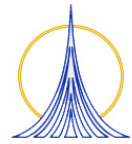
(IFG) debido a que se produce en cantidades relacionadas con la masa muscular, que cambia muy poco, en tanto que los valores del NUS se elevan en respuesta a numerosos factores. Como la concentración de creatinina sérica es un reflejo directo de la masa muscular, el nivel sérico es mayor en hombres que en mujeres y es un indicador sensible de la función renal, su determinación sirve para el diagnóstico y monitoreo de enfermedades renales agudas y crónicas, así como para el control de la diálisis renal.^{28, 40}

D) DETERMINACIÓN DE ÁCIDO ÚRICO

El ácido úrico es otra de las sustancias nitrogenadas de desecho encontrados en la sangre, se trata del producto final del metabolismo de las purinas. La prueba es una determinación bastante simple que se emplea para la identificación de ciertas enfermedades de las cuales la *gota* es el ejemplo primario, asimismo es útil en la diferenciación de varios trastornos. Se emplea para cuantificar el proceso metabólico nuclear.^{28,66}

El ácido úrico proviene de la degradación de las purinas de ácidos nucleicos celulares y de las xantinas (compuestos purínicos encontrados en la mayoría de los tejidos corporales).²⁸ Se realiza en los órganos que tienen un índice metabólico alto, como el hígado, la médula ósea y quizá el músculo, así como en situaciones donde tiene lugar una degradación celular excesiva. Las purinas que se ingieren como proteínas complejas son degradadas en el intestino y absorbidas a la sangre que las transporta al hígado donde se catabolizan a ácido úrico. Una vez formado, no se degrada sino que va a formar parte del depósito de ácido úrico en el cuerpo y alrededor del 50 al 75% de éste es excretado todos los días, es filtrado en su totalidad y excretado en el glomérulo, y luego resorbido completamente en el túbulo proximal, el filtrado se secreta de modo activo en el túbulo distal, que es el responsable del total de urato urinario, una segunda vía de excreción es por la luz intestinal. Las concentraciones sanguíneas y urinarias varían con la ingestión de purinas, proteínas y energéticos.²⁸ Casi todo el ácido úrico sanguíneo se encuentra en forma de urato monosódico.⁴¹ Hay numerosos alimentos que constituyen fuentes exógenas de purina y, por tanto, de la producción de ácido úrico. Su ingestión tiende a modificar la cantidad diaria excretada de ácido úrico más que los niveles séricos, siempre que la función renal sea normal. La concentración sérica estándar tiende a aumentar con la edad; además, estos valores son, consistentemente, más altos en hombres que en mujeres. Ahora se sabe que la producción, la síntesis de urato o ambas, se realizan a partir de una multitud de sustancias corporales simples (como el bióxido de carbono, la glicerina y el amoniaco) además de purinas, lo cual disminuye la importancia del manejo dietético de hiperuricemia, aunque todavía es útil.²⁸ La hiperuricemia se define habitualmente como niveles de ácido úrico por arriba de 6.0 a 6.5 mg/dL en la mujer y mayores de 6.5 a 7.0 en el hombre.⁴⁷

La *gota* es una enfermedad articular caracterizada por la presencia de hiperuricemia, ataques recurrentes de artritis inflamatoria, depósito de cristales de urato monosódico insolubles (tofós) en las articulaciones y alrededor de ellas, depósito intersticial de cristales de urato en el parénquima renal (nefropatía) y cálculos de ácido úrico (urolitiasis); de manera aislada o de forma combinada.^{41,48,49} La hiperuricemia puede aparecer como consecuencia de la



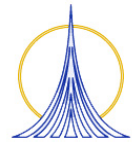
síntesis elevada de uratos, reducción en la eliminación de ácido úrico, o ambos. Cuando se presenta hiperuricemia, el plasma y los líquidos extracelulares se encuentran sobresaturados de uratos, lo cual favorece la formación de cristales y su depósito en los tejidos. Es más frecuente en el hombre que en la mujer en una relación 3/1. Puede asociarse a diabetes mellitus, obesidad, dislipemia e hipertensión arterial. La hiperuricemia es un factor de riesgo para la gota, la litiasis renal y los tofos.⁴⁸

E) DETERMINACIÓN DE COLESTEROL TOTAL

El colesterol es un esteroide esencial en la composición de la membrana celular, precursor de la síntesis de hormonas sexuales y vitamina D, además el principal componente de la bilis y catalizador activo en intercambios celulares.^{38,50} El colesterol forma parte de la composición de cuatro lipoproteínas básicas que se denominan según su densidad en quilomicrones, 9%; lipoproteínas de muy baja densidad (VLDL, Very Low Density Lipoprotein), 22%; lipoproteínas de baja densidad (LDL, Low Density Lipoprotein), 50% y lipoproteínas de alta densidad (HDL, High Density Lipoprotein), 20%. La mayor parte del colesterol circula en las lipoproteínas de baja densidad (LDL), y en menor proporción en las de alta (HDL).^{38,41,50}

El colesterol se sintetiza en casi todas las células, pero con mayor predilección en el hepatocito a partir de proteínas, grasas ingeridas y carbohidratos; en las células del ovario, testículos, suprarrenal y epitelio intestinal. Aproximadamente tres cuartos del colesterol se forma por síntesis (en el hígado) y una cuarta parte se ingiere con la dieta (0.1-0.5 g/día), la cantidad de colesterol metabolizada cada día es de 2 g o más.^{38,50,66} La razón para el estudio de los lípidos sanguíneos es valorar la probabilidad de la existencia de enfermedad cardiovascular aterosclerótica,⁵⁰ así como para detectar trastornos del metabolismo lipídico y lipoproteico.³⁸ No obstante, trabajos recientes sugieren que la determinación únicamente de triglicéridos, colesterol total y colesterol presente en las HDL facilitan información suficiente para clasificar la mayoría de enfermedades relacionadas con los lípidos.⁵⁰ Las concentraciones plasmáticas de colesterol se mantienen relativamente estables, contrariamente a la fluctuación diurna observada en los niveles de triglicéridos.²⁹ La medición del colesterol sérico solo tiene valor limitado, sin embargo cuando se considera junto con mediciones de HDL, es posible determinar riesgo de presentar enfermedades cardiovasculares (EC).²⁸ Las determinaciones válidas de lípidos requieren un ayuno de 12 a 14 horas antes de la extracción.⁵⁰

Cuando una o más clases de lípidos plasmáticos se encuentra aumentada, se le denomina hiperlipemia, siendo los más importantes el colesterol total (hipercolesterolemia) y los triglicéridos (hipertrigliceridemia). Estas concentraciones pueden ser utilizadas para detectar hiperlipoproteinemia, que es la elevación de las concentraciones de las lipoproteínas séricas.⁵¹ La concentración de lípidos séricos es dependiente de la edad y el sexo, pero su aumento no siempre indica un proceso fisiológico normal.^{50,51} La mala alimentación y el sedentarismo son detonantes importantes de muchas enfermedades, principalmente las cardiovasculares, uno de los principales problemas son los niveles altos de colesterol; más del 40% de los mexicanos tienen cifras de colesterol elevado y el 80% no lo sabe, según una



encuesta realizada por la Secretaría de Salud en el año 2000.⁸³ En estudios epidemiológicos, los valores de colesterol son discretamente valorables en la predicción de riesgo de EC, que aumenta sustancialmente a niveles mayores de 250 mg/dL. Conclusiones más recientes, esquematizadas por el informe Framingham, sugieren que 200 mg/dL debe ser considerado como el nivel máximo deseable para el colesterol total.^{29,66}

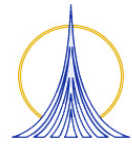
De acuerdo a la Sociedad Europea de Aterosclerosis no existe trastorno lipídico si la concentración de colesterol y triglicéridos es menor a 200 mg/dL, mientras que si existe cuando los valores de colesterol están entre 200-300 mg/dL con un HDL menor de 35 mg/dL, y con colesterol y triglicéridos mayor de 300 y 200 mg/dL, respectivamente. Según la recomendaciones del Adult Treatment Panel Nacional Colesterol Education Program Expert Panel (NCEP) para la población americana el intervalo ideal de colesterol es menor de 200 mg/dL, el intervalo límite para colesterol elevado es 200-239 mg/dL, mientras que el colesterol alto es mayor de 240 mg/dL.^{58,66}

La Asociación Norteamericana de Cardiología (American Heart Association) sugiere el tratamiento cuando un adulto presenta un nivel sérico de colesterol superior a los 220 mg/dL.⁵⁰ El criterio racional para instaurar un tratamiento dietético, consiste en prevenir o reducir al mínimo el desarrollo de una EC, dado que raramente se produce una aterosclerosis con una concentración de colesterol total inferior a los 200 mg/dL en el curso del individuo.⁵³

Para diseñar y desarrollar estrategias dirigidas a disminuir la incidencia y mortalidad de las EC es necesario identificar las circunstancias que favorecen el desarrollo y aceleración de la enfermedad, a estos agentes se les llama factores de riesgo, que se clasifican en no modificables y modificables. Los no modificables confieren el riesgo basal para cada individuo (edad, sexo masculino y predisposición genética). Los modificables constituyen un determinante que puede ser modificado entre ellos: hipertensión, hiperlipemias, hiperuricemia, diabetes, postmenopausia en mujeres, tabaquismo, obesidad, sedentarismo, alcohol, dieta y estrés.^{41,56} Mediante el estudio Framingham y otros estudios, se han logrado establecer cuáles son los factores de riesgo mayores e independientes, entendiéndose como a éstos a aquellos que por sí solos pueden producir EC los cuales son colesterol total y colesterol LDL elevados, colesterol HDL disminuido, tabaquismo, hipertensión arterial, diabetes mellitus y edad avanzada.⁵⁷

La *aterosclerosis* es una variedad de arteriosclerosis (endurecimiento de las paredes arteriales), se trata de una enfermedad de evolución crónica en la que existe infiltración de la íntima con macrófagos cargados de grasa, engrosamiento fibroso, depósito de fibrina y reducción de la luz arterial. Caracterizada por la formación de placas ateromatosas dentro de la pared arterial y por la pérdida de elasticidad, algunas placas pueden llegar a calcificarse, existe daño epitelial y predisposición para la formación de trombos.^{53,54,55}

La pared arterial está compuesta por tres capas o túnicas arteriales: la íntima o interna, la media, y la adventicia. La primera es una capa epitelial que recubre en su totalidad la cara interna del sistema circulatorio cuya función principal es la de ofrecer resistencia a la fuerza mecánica del flujo sanguíneo, el daño a esta capa se considera el paso fundamental en la



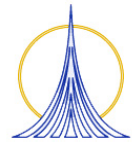
iniciación del proceso aterosclerótico. La capa media está formada por elastina y músculo liso, esta capa otorga fuerza y elasticidad a las arterias, la cantidad relativa de un componente con respecto al otro es variable y depende del tamaño y función de la arteria, y por último la adventicia, esta constituida por haces de fibra de colágena, fibroblastos, fibras elásticas, etc.⁵³

Mientras existe continuidad en la capa epitelial, no hay peligro del desarrollo de una lesión ateromatosa. El epitelio se puede dañar por diversas causas, entre ellas por hipertensión, traumatismo, problemas circulatorios, hipercolesterolemia, etc., sucede cuando la sangre entra en contacto con la capa media de fibras elásticas, células musculares lisas y fibroblastos, estas células tienen receptores para LDL, por lo que reciben colesterol y lípidos; por otro lado el sistema de retroalimentación para disminuir la síntesis de estos lípidos no es efectivo, entonces la síntesis continúa, como carecen de receptores de apoproteínas E, las células se saturan de colesterol y lípidos ocasionando degeneración. Las plaquetas se ponen en contacto con el tejido conectivo y muscular, hay secreción de 5-hidroxitriptamina, prostaglandinas, elastasa, etc., que provoca un aumento en la permeabilidad epitelial, las plaquetas activan la fosfolipasa A₂, dejando en libertad ácidos araquidónicos de diversas membranas; los ácidos libres se transforman en tromboxanos que a su vez estimulan la agregación plaquetaria y aumentan la presión sanguínea por vasoconstricción. Existe liberación de compuestos mitogénicos que favorecen la reproducción de fibroblastos, estas células se saturan de lípidos por las LDL, formando “células espumosas”, las cuales sufren necrosis, después hay depósito de lípidos amorfos y brillantes con respuesta inflamatoria periférica, proliferación de tejido conectivo y liberación de prostaglandinas; todo esto conserva y aumenta la lesión del vaso.⁵³

La aterosclerosis no solo puede ser causa de infarto al miocardio, angina de pecho, cardiopatía isquémica (enfermedad coronaria), afecciones renales y periféricas, sino también induce a la aparición de accidente cerebrovascular y trombosis.⁵⁴

F) DETERMINACIÓN DE TRIGLICÉRIDOS

Los triglicéridos se componen por tres ácidos grasos esterificados con glicerol. Forman parte de la composición de cuatro lipoproteínas básicas, al igual que el colesterol pero en diferente proporción: quilomicrones, 82%; VLDL, 52%; LDL, 9% y HDL, 4%.⁴¹ Una parte se ingiere con la alimentación, otra es sintetizada en el hígado) y la mucosa intestinal. Los triglicéridos formados viajan desde el intestino hasta el resto del organismo en forma de quilomicrones (partículas esféricas que originan una turbidez del medio en el que están finamente dispersos), que ascienden hacia la superficie de un medio acuoso si se dejan reposar. Los triglicéridos proporcionan al músculo cardíaco y esquelético gran parte de su aporte energético. Una parte del exceso de triglicéridos es metabolizado por el hígado y el resto se deposita en el tejido adiposo, es la grasa que se encarga de modelar el organismo y que se tiene como reserva orgánica; a medida que se avanza la edad, se deposita más



fácilmente.³⁸ El hígado también fabrica triglicéridos, pero la mayor parte de ellos reflejan procesos metabólicos secundarios más que procesos digestivos directos, estos no circulan en forma de quilomicrones.⁵¹

La restricción en la dieta reduce los niveles de quilomicrones, pero la elevación del aporte en hidratos de carbono necesaria para el aporte calórico da lugar a un aumento de la producción endógena de triglicéridos.⁵⁰ Normalmente, los triglicéridos de los quilomicrones son rápidamente metabolizados (a los 15 minutos de haber alcanzado la circulación), lo que explica por qué los niveles plasmáticos de triglicéridos fluctúan de acuerdo con el ritmo alimentario. La determinación de triglicéridos después de un ayuno nocturno de 12 a 14 horas presenta la ventaja de evitar estas fluctuaciones.⁵¹ Según el NCEP el intervalo normal de triglicéridos es menor de 200 mg/dL.^{59,66}

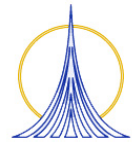
Trabajos recientes sugieren que la determinación únicamente de triglicéridos, colesterol total y colesterol presente en las HDL facilitan información suficiente para clasificar la mayoría de enfermedades relacionadas con los lípidos.⁵⁰ Es dudosa la influencia aterógena de la hipertrigliceridemia, pero constituye un factor de riesgo en las enfermedades cardiovasculares.⁵³ La determinación de triglicéridos sirve para el diagnóstico y tratamiento de pacientes con diabetes mellitus, nefrosis, obstrucción hepática, trastornos del metabolismo lipídico y numerosas enfermedades endocrinológicas.⁶⁶

G) DETERMINACIÓN DE COLESTEROL DE ALTA DENSIDAD (HDL)

Las lipoproteínas de alta densidad (HDL) son moléculas pesadas, su densidad es de 1.063 a 1.210, también son llamadas alfa-lipoproteínas, el 20% del colesterol circula en las HDL; son responsables del transporte inverso del colesterol desde las células periféricas hasta el hígado. En términos clínicos, hablar de colesterol de alta densidad se refiere al colesterol unido a esta fracción.^{53,66}

En el hígado, el colesterol es transformado a ácidos biliares excretados al intestino a través de las vías biliares.⁶⁶ La HDL limpia los depósitos en las arterias y con la ayuda de la lecitin-colesterol-acil-transferasa (LCAT), elimina por la bilis porciones considerables de LDL en forma de ácidos biliares y esteroides neutros.⁴¹ Esta lipoproteína se origina en el hígado, pero sus niveles aumentan con ejercicio al aire libre, con un bajo nivel de triglicéridos y la abstención de nicotina.^{38,50} Estas moléculas son las que colectan el colesterol remanente de los tejidos, que no ha sido utilizado y lo transportan al hígado para su destino final. Mientras más baja sea la cantidad de colesterol de alta densidad, existen mayores probabilidades de aterosclerosis y viceversa.⁵³

Aunque el mecanismo aun no se conoce bien, en apariencia las HDL desempeñan un papel importante para transportar el colesterol lejos de los tejidos (transporte inverso de colesterol). De este modo proporciona cierto grado de protección contra las enfermedades de la arteria coronaria.⁴¹ Últimamente se ha centrado un gran interés en los niveles de esta lipoproteína con relación en la predicción de procesos coronarios. Los valores elevados de HDL parecen



significar un escaso riesgo de enfermedades ateroscleróticas, mientras que las cifras bajas especialmente con valores elevados de triglicéridos, implican un riesgo elevado.^{50,51,66} Según el NCEP el principal riesgo para enfermedades cardiovasculares se presenta con valores menores de 35 mg/dL de HDL, mientras que concentraciones mayores de 60 mg/dL indican un factor de riesgo “negativo”.^{60,66}

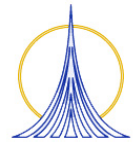
H) DETERMINACIÓN DE COLESTEROL DE BAJA DENSIDAD (LDL)

Las lipoproteínas de baja densidad (LDL) también son llamadas beta-lipoproteínas, están compuestas en su mayoría de colesterol sintetizado en el hígado y circula hacia las células periféricas de todos los tipos. La mayor parte del colesterol (50%) circula en las LDL. En términos clínicos, hablar de colesterol de baja densidad se refiere al colesterol unido a esta fracción.^{41,53}

Tienen una densidad relativa entre 1.006 y 1.063 y una vida media de 3 días, las membranas de las células periféricas tienen receptores específicos de lipoproteínas de densidad baja, por medio de los cuales las células ingieren colesterol y proteínas.³⁸ Estas lipoproteínas llevan el colesterol a las células del organismo, siendo las responsables del envejecimiento que se origina desde la infancia, cerrando paulatinamente la luz arterial.^{50,53} Se origina en el hígado y cumple con su misión, con la particularidad de que su baja densidad hace que se deposite con mucha facilidad en las capas media e íntima de las arterias, formando capas ateromatosas y como consecuencia se estrecha la luz de las arterias.⁵⁰

Las lipoproteínas de baja densidad desempeñan un papel clave en la formación y desarrollo de la aterosclerosis. Las LDL se derivan de las lipoproteínas de muy baja densidad ricas en triglicéridos por la acción de varias enzimas lipolíticas, siendo sintetizadas en el hígado. La eliminación de las LDL del plasma se efectúa mayormente por las células del parénquima hepático mediante los receptores específicos de las LDL. Las concentraciones elevadas de LDL en la sangre durante un tiempo prolongado en unión con una elevada tasa de modificación biológica llevan a la destrucción de la función endotelial y una absorción elevada del colesterol LDL por el sistema de monocitos/macrófagos por las células musculares lisas de la pared tisular. De esta manera, la mayor parte del colesterol almacenado en placas ateroscleróticas proviene de las LDL.⁶⁶

De todos los parámetros, el colesterol LDL tiene el mayor valor clínico para el pronóstico de la esclerosis coronaria. Por esto, el objetivo terapéutico de bajar el nivel lipídico se concentra en la reducción del colesterol LDL para mejorar la función endotelial, evitar la aterosclerosis o respectivamente su progresión y la ruptura de la placa.⁶⁶ El NCEP reporta valores guía para valorar la enfermedad cardiovascular en adultos y los clasifica como recomendable (deseable) [<130 mg/dL], riesgo moderado [$130-159$ mg/dL] y el riesgo alto [≥ 160 mg/dL].^{61,62,66}



I) DETERMINACIÓN DE TRANSAMINASA GLUTÁMICO OXALACÉTICA (TGO)

La transaminasa glutámico oxalacética (TGO), conocida actualmente como aspartato aminotransferasa (AST), es una enzima intracelular que interviene en el metabolismo sin función conocida en el plasma,²⁸ se encuentra en la mitocondria y el citoplasma de las células hepáticas y tiene una vida media de 17 horas.^{40,41} En el interior de las células la concentración es muy elevada, por el contrario en suero es muy baja y puede desaparecer cuando todas las membranas celulares están intactas. Los valores séricos para mujeres son menores que para los hombres y aumentan poco con la edad.²⁸

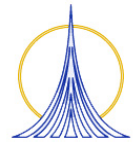
Su función es de catalizar la transferencia reversible de un grupo amino de un aminoácido a un cetoácido, formando otro aminoácido.²⁸ Específicamente la TGO cataliza reversiblemente la transferencia de un grupo amino del ácido aspártico al grupo ceto del alfa-cetoglutarico, como productos se forman el glutámico y el oxalacético.⁴¹ La TGO se distribuye ampliamente en los tejidos corporales y su concentración es bastante elevada en tejidos con actividad metabólica alta. En los siguientes tejidos la concentración de la enzima se encuentra en orden descendente: cardíaco, hepático, renal, musculoesquelético y eritrocitos; existe en concentraciones menores en las células de pulmón, cerebro y páncreas.²⁸

Las lesiones en estos tejidos ocasionan la liberación de la enzima a la circulación. Cuando se lesionan las células corporales que contienen TGO, o se altera o destruye su actividad por diferencia de oxígeno o de glucosa, la membrana celular se vuelve permeable o puede romperse. Entonces la enzima, junto con el contenido de otras células, encuentra su camino al plasma, incrementado su concentración sérica. Mientras mayor sea la concentración intracelular de TGO, más alta y más rápida será la elevación en el suero con el daño celular, entonces la concentración de TGO refleja la respuesta de las células al daño y también al aumento de la permeabilidad de las membranas celulares.²⁸

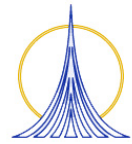
Debido a su amplia distribución, la TGO se considera una enzima inespecífica de tejido o de órgano y, por tanto, es más útil cuando su concentración sérica se compara con los valores de varias enzimas séricas diferentes. A pesar de su tipo inespecífico de alguno órgano o sistema, se considera que los cambios de TGO son más sensibles a una alteración en el estado del hígado que enzimas hepáticas más específicas, como la TGP.²⁸

J) DETERMINACIÓN DE TRANSAMINASA GLUTÁMICO PIRÚVICA (TGP)

La transaminasa glutámico pirúvica (TGP), actualmente llamada alanina aminotransferasa (ALT), se encuentra predominantemente en el hígado,²⁸ es una enzima citoplasmática y tiene una vida media de 47 horas.^{40,41} Puede decirse que la prueba de TGP es menos sensible, pero más específica que la TGO.²⁸ Un aumento de su actividad en el plasma es simplemente un marcador de desintegración hepatocítica.⁴⁰ Es específica de enfermedades del parénquima hepático.⁶⁶



Específicamente la TGP cataliza la transferencia reversible de un grupo amino de la alanina al grupo ceto del alfa-cetoglutarico, como productos se forman el glutámico y el pirúvico.⁴¹ Tiene una distribución tisular similar a la TGO, sin embargo, su actividad es mucho más baja en tejido extrahepático, de tal forma que un aumento de la TGP sérico es más específico de enfermedad hepática.⁴⁰ Los tejidos del riñón, corazón y musculoesquelético tienen cantidades significativas de TGP en orden descendente al indicado.²⁸ Las concentraciones de TGP suelen retornar a lo normal antes que las de TGO, probablemente debido a que la mayoría de los tejidos que contienen ambas enzimas tienen en proporción, más TGO que TGP.²⁸



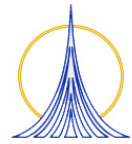
A. III. PRESIÓN ARTERIAL

La *presión arterial (PA)* es la fuerza que ejerce el pulso sanguíneo contra las paredes de las arterias.⁶³ Cuando se toma la PA se registran dos valores,⁵² el más elevado se produce cuando el corazón se contrae (sístole); el más bajo corresponde a la relajación entre un latido y otro, es decir cuando el corazón reposa (diástole). La PA se transcribe como la presión sistólica seguida de una barra y, a continuación, la presión diastólica (por ej. 120/80 mm de Hg, esta medición se leería “ciento veinte ochenta”).⁶⁵

Aunque las manifestaciones clínicas de la hipertensión corresponden a las lesiones de los órganos efectores, recientemente se ha alcanzado una mayor comprensión en los mecanismos que se llevan a cabo en la hipertensión.⁵¹ El tono vascular (es decir, el grado de contracción vascular) de las arterias depende de dos mecanismos reguladores importantes. El primero es la estimulación nerviosa simpática, la cual actúa a nivel de los receptores alfa produciendo vasoconstricción y la activación de los receptores beta que produce vasodilatación. La vasoconstricción es mediada por un pasaje aumentado de calcio hacia el interior de la célula, mientras que la vasodilatación es regulada a través de la estimulación de los receptores beta.⁵¹

De los numerosos efectores humorales que interactúan con receptores específicos de la célula muscular lisa de la pared arterial, el más importante es la angiotensina II, que es el agente vasopresor más poderoso que se conoce, brevemente, la hormona renal renina, es producida por un grupo específico de células que conforman el aparato yuxtaglomerular, y esta hormona interacciona con la glucoproteína angiotensinógeno, formada por el hígado, para producir angiotensina I, que a su vez es convertida en angiotensina II por una enzima de gran ubicuidad, la enzima convertidora de angiotensina (ECA). Este sistema es particularmente importante porque muchos pacientes hipertensos, particularmente los jóvenes y los que padecen una hipertensión de causa renal, exhiben niveles altos de este sistema.⁵¹

Por otro lado también intervienen las catecolaminas, principalmente son la epinefrina y la norepinefrina. La norepinefrina es liberada a nivel de las terminaciones del sistema nervioso simpático, mientras que la epinefrina proviene de la médula adrenal. Ambas hormonas, particularmente la norepinefrina, provoca elevación de la presión sanguínea a través de su efecto sobre el corazón y los vasos sanguíneos, pero existen diferencias significativas en sus efectos individuales. La epinefrina provoca una vasodilatación de las arteriolas del músculo esquelético y una vasoconstricción de las arteriolas cutáneas, de las membranas mucosas y de las vísceras. Esta sustancia es un importante cardioestimulante que aumentan la frecuencia y la fuerza de las contracciones y, por lo tanto, el volumen minuto cardíaco. La norepinefrina ejerce un menor efecto sobre el volumen minuto cardíaco; el efecto general de esta sustancia consiste en una vasoconstricción generalizada. Ambas hormonas pueden ser consideradas como reguladores generales de las funciones orgánicas y ejercen un efecto significativo sobre el tono arterial, son importantes cuando la circulación se adapta ante una inminente demanda orgánica con un incremento del volumen minuto cardíaco y una elevación de la presión sanguínea destinada a aumentar la oferta de sangre a los órganos



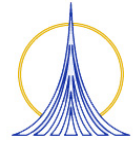
esenciales, como el músculo esquelético. El estrés emocional también produce aumento de la presión sanguínea por un mecanismo similar, mediado en gran parte a través del sistema nervioso simpático y, posiblemente, en menor grado, de la médula adrenal.⁵¹

Aún cuando la medición de la PA es un procedimiento fácil y rutinario en las instituciones de salud, casi uno de cada cinco mexicanos menor de 30 años nunca se la ha tomado, según señala la Encuesta Nacional de Enfermedades Crónicas (ENEC), realizada por la Secretaría de Salud en 1993. Dicha encuesta también señala que en promedio, uno de cada cuatro mexicanos adultos padece hipertensión y que tal padecimiento es más frecuente en los estados del norte de la República, lo cual se relaciona con dietas altas en grasas. Es importante subrayar que la presión arterial puede variar en forma transitoria para asegurar un adecuado riego sanguíneo a todo el cuerpo, en caso de presentarse alguna situación de emergencia tal como un choque, sangrado abundante o la administración incorrecta de medicamentos, estos cambios son útiles pero si se repiten en forma crónica, pueden dar lugar a la enfermedad hipertensiva.⁶⁸

Cuando la PA sube demasiado y se mantiene así, se convierte en una enfermedad denominada *hipertensión arterial* (HA), que con el tiempo puede lesionar las arterias y los órganos internos del organismo. La PA elevada se define como una presión sistólica en reposo superior o igual a 140 mm de Hg, una presión diastólica en reposo superior o igual a 90 mm de Hg, o la combinación de ambas. En la hipertensión, generalmente, tanto la presión sistólica como la diastólica se encuentran elevadas. En consecuencia, lo que provoca finalmente es una reducción en los años de vida o en la esperanza de vida como de unos 10 a 15 años. Los jóvenes también pueden tener HA, aunque en muchos casos no es diagnosticada hasta después de los 60 años, en la mayoría de personas se desarrolla antes de los 45.⁶³

La HA es un importante factor de riesgo de las enfermedades cardiovasculares y renales. La mortalidad por estas complicaciones ha demostrado un incremento sostenido durante las últimas décadas. Así pues, las enfermedades del corazón, la enfermedad cerebrovascular y las neuropatías se encuentran entre las primeras causas de muerte.⁵⁵ Se trata de un trastorno importante de la sociedad moderna que ha llegado a afectar por lo menos del 10 al 15% de la población adulta en las naciones industrializadas del mundo.³² En México es una de las enfermedades crónicas de mayor prevalencia. En efecto, alrededor del 26.6 % de la población de 20 a 69 años la padece, y cerca del 60% de los individuos afectados desconoce su enfermedad. Esto significa que en nuestro país existen más de trece millones de personas con este padecimiento, de las cuales un poco más de ocho millones no han sido diagnosticadas.⁵⁵

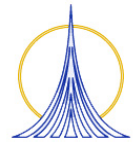
Las manifestaciones importantes de la hipertensión corresponden a las lesiones de los órganos efectores, particularmente del riñón, corazón y cerebro.⁵¹ También obliga al corazón a trabajar más, lo que puede terminar por modificarlo, parte de su efecto perjudicial hace que el revestimiento de las arterias, se lesione y es entonces cuando su continuidad se ve alterada ocasionando que las grasas y el colesterol se depositen en ellas, lo cual, si la arteria



se obstruye*, puede ocasionar un infarto.⁶³ Los costos económicos asociados al tratamiento de esta enfermedad y sus complicaciones representan una carga para los pacientes y los servicios de salud. Para contender con este importante problema, la Norma Oficial Mexicana NOM-030-SSA-1999 para la prevención, tratamiento y control de la hipertensión arterial define las acciones preventivas, así como los procedimientos, para la detección, diagnóstico, tratamiento y control de esta enfermedad a ser realizados por los sectores público, social y privado. Su aplicación contribuirá a reducir la elevada incidencia de la enfermedad, a evitar o retrasar sus complicaciones, así como disminuir la mortalidad asociada a esta causa.⁵⁵

Los factores de riesgo que conducen a la elevación de la presión arterial son obesidad, sedentarismo, alcoholismo o excesiva ingesta de alcohol, tabaquismo, dietas ricas en sal, uso de ciertos medicamentos tales como píldoras anticonceptivas, esteroides, descongestionantes y antiinflamatorios.⁶⁵

* Ver aterosclerosis.



A. IV. EXAMEN GENERAL DE ORINA

El *examen general de la orina (EGO)* es una de las primeras pruebas que se utilizan para la identificación de enfermedades en las vías urinarias, puede proporcionar una estimación de la función renal, los datos que se obtienen solo en ocasiones ayudan a dar un diagnóstico tentativo, al mismo tiempo sirven de guía para seleccionar pruebas más específicas para un diagnóstico definitivo^{69,71} La orina es un producto orgánico que se forma mediante la filtración del plasma sanguíneo en los riñones, su posterior transformación y eliminación a través del sistema urinario, permite obtener una considerable información de forma rápida y económica es por ello un análisis que se considera de rutina y que cada vez se utiliza con mayor frecuencia,⁴⁰ esto es debido a que es una muestra fácilmente disponible y fácil de recolectar.^{28,69,70}

El análisis de orina en la actualidad ha expandido su alcance para incluir no solo el examen físico de la orina, sino también el análisis químico y el examen microscópico del sedimento urinario.⁷¹ Antes de proceder a realizar cualquier prueba es necesario valorar la calidad del espécimen. Para ello cada laboratorio fija sus criterios de calidad y su rechazo en caso de que no se cumplan.⁴⁰

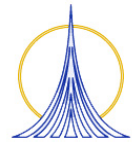
Para la realización de un análisis de orina fiable es necesario recoger la muestra por medio de una técnica adecuada de recolección. Por lo general el método más apropiado es obtener la muestra de orina del chorro medio en forma limpia. Es fácil de realizar y proporciona una muestra adecuada para el análisis de rutina. Las muestras recolectadas al azar durante el día a veces presentan tal dilución, por un aumento en el consumo de líquidos, que tiende a dar un cuadro falso del estado de salud del paciente. Lo más recomendable es que la muestra que se tome para la prueba sea la primera de la mañana, ya que es la más concentrada.⁶⁹ Lo más ideal, es que la muestra para el análisis de rutina sea examinada lo antes posible, es decir, en los primeros 30-45 minutos y, a lo sumo, al cabo de 2 horas. Si esto no es posible, se debe refrigerar, congelar, o agregarle conservadores químicos del tipo de fluoruro sódico, ácido bórico, timol y tolueno,⁸ hasta el momento del examen.⁷⁰ Las muestras que son dejadas a temperatura ambiente se descomponen con rapidez por la presencia de bacterias, ocasionando alteraciones en el color, olor, transparencia, pH, etc.⁴⁰

A) EXAMEN FÍSICO

El examen físico de la orina incluye color, aspecto y densidad.

a. Color de la orina

La orina normalmente es de color amarillo claro, que puede ser afectado por muchos componentes como la concentración, pigmentos, colorantes y presencia de sangre,⁴⁰ también cambia en muchas enfermedades debido a la presencia de pigmentos que normalmente, alteran el color normal de la orina, incluyendo medicamentos y dietas, así como diversos productos metabólicos que pueden estar presentes en situaciones patológicas.⁶⁹



b. Aspecto de la orina

La orina normal habitualmente es limpia y transparente, esto no significa que una muestra turbia sea patológica, ya que puede tornarse turbia por la precipitación de sales o cristales, como es en el caso de la presencia de fosfatos o carbonatos cuando el espécimen es alcalino o la presencia de uratos en orinas ácidas (turbidez rosácea). La orina también puede observarse turbia por la presencia de leucocitos, células epiteliales, eritrocitos, moco o espermatozoides; lo cual se confirma mediante el examen microscópico.^{40,69} Las bacterias pueden causar turbidez, en especial si la muestra se deja en el recipiente a temperatura ambiente. El moco puede dar a la orina un aspecto brumoso y la presencia de eritrocitos puede determinar una orina de aspecto ahumado o turbio. La presencia de grasa le confiere un color lechoso.⁶⁹

c. Densidad urinaria

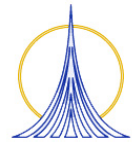
La prueba de densidad urinaria específica se define como la comparación entre el peso de la orina y el de un volumen igual de agua, es decir indica la relación entre las proporciones relativas de sólidos disueltos y el volumen total (peso de la orina/peso del agua). Depende no solo del peso, sino también del número de partículas de soluto en solución. Sus valores normales oscilan entre 1.005 a 1.030 g/L, pero casi siempre se encuentra entre 1.010 y 1.025 g/L.^{28,40}

B) EXAMEN QUÍMICO

El análisis de orina de rutina incluye una serie de pruebas químicas: pH, leucocitos, nitritos, proteínas, glucosa, cetonas, urobilinógeno, bilirrubina y hemoglobina, según el tipo de tira reactiva que se utilice.⁶⁹

a. pH urinario

Una de las funciones de los riñones es mantener el equilibrio ácido-base en el organismo. Para mantener un pH constante (concentración de ión hidrógeno) en la sangre (alrededor de 7.4), el riñón debe modificar el pH de la orina para compensar la dieta y los productos del metabolismo. Esta regulación se produce en la porción distal de la nefrona con la secreción de iones hidrógeno y amoníaco en el filtrado y con la reabsorción de bicarbonato.⁶⁹ El pH de la orina está determinado por la concentración de H^+ libre, que es la recíproca de la concentración de ión hidrógeno. La secreción de H^+ en el túbulo está regulada por la cantidad de este ión presente en el organismo, a medida que la concentración de éste ión aumenta, el pH disminuye o se torna más ácido, si existe un exceso de ácido en el organismo (acidosis), se excretará mayor cantidad de H^+ y la orina será ácida (el pH disminuye). Cuando existe un exceso de base en el organismo (alcalosis), se excretará menor cantidad de H^+ y la orina será alcalina (el pH aumenta).⁶⁹



El pH de la orina puede variar entre 4.6 y 8, pero en promedio se encuentra alrededor de 6, de modo que por lo general es ligeramente ácido, esto es debido a que el metabolismo normal produce un exceso de ácidos. No hay intervalo que se considere anormal debido a que la orina puede variar normalmente de ácida a alcalina. Por esta razón, es importante para el médico poder correlacionar el pH de la orina con otra información para determinar si existe o no algún problema.⁶⁹

Causas de incremento del pH (orina alcalina):

- Enfermedades renales como glomerulonefritis crónica (disminuye la filtración glomerular) y acidosis tubular renal (incapacidad funcional tubular distal).
- Alcalosis metabólica (como en los vómitos) o respiratoria (hiperventilación) por cualquier causa, como resultado de la compensación renal al retener H^+ y eliminar exceso de base.
- La presencia de algunas infecciones urinarias causadas por bacterias desdobladoras de urea como *Pseudomona* y *Proteus* (se puede determinar hasta un pH de 9).
- Alteraciones farmacológicas en el pH urinario por cantidades excesivas de bicarbonatos y otros antiácidos que son absorbibles.⁶⁹

Causas de disminución del pH (orina ácida):

- Acidosis respiratoria (retención de CO_2) y metabólica y en alcalosis hipoclorémica e hipopotasémica (como se presenta en el vómito prolongado).
- Las infecciones del tracto urinario causadas por *Escherichia coli*.⁶⁹

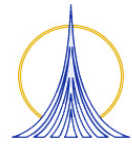
b. Leucocitos en orina

Uno de los hallazgos más frecuentes en el análisis de orina es la presencia de leucocitos, lo que indica una posible infección de vías urinarias. Anteriormente, la detección de leucocitos se hacía solo mediante examen microscópico del sedimento urinario, esta prueba no está diseñada para medir la concentración de leucocitos. Una ventaja adicional de la prueba química es que detecta la presencia de leucocitos lisados que no aparecerían en el examen microscópico.⁷¹

c. Nitritos urinarios

La determinación de nitritos permite la detección rápida de infección en vías urinarias (IVU), esta prueba no está diseñada para sustituir al cultivo de orina como la prueba principal para el diagnóstico y vigilancia de la infección bacteriana, sino para detectar los casos en que quizá no es necesario el cultivo. Se piensa que la mayor parte de las IVU empiezan en la vejiga como resultado de contaminación externa y, si no se tratan, evolucionan hacia arriba a través de los uréteres a los túbulos, después a la pelvícula renal y por último al riñón.⁷¹

La base química de la prueba de nitritos es la capacidad de ciertas bacterias para reducir el nitrato, constituyente normal de la orina, a nitrito, que no aparece en forma normal en ella. La



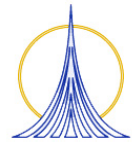
prueba de nitritos es valiosa para la detección de infección vesical inicial (cistitis), ya que con frecuencia los pacientes están asintomáticos o presentan síntomas vagos que no hacen que el médico solicite urocultivo. Por lo que es muy importante el descubrimiento de bacteriuria mediante la prueba de detección de nitritos y el tratamiento subsecuente con antibióticos puede evitar complicaciones graves.⁷¹

d. Proteínas urinarias

La presencia de una concentración elevada de proteínas en la orina (proteinuria) es el indicador simple más valioso de una alteración renal,⁷³ ya que en ocasiones es el primer signo de un problema grave y aparece mucho antes que otros síntomas clínicos. En el riñón normal solo una pequeña cantidad de proteínas de bajo peso molecular (BPM) se filtra en el glomérulo. La estructura de la membrana glomerular sana previene que la mayor parte de las proteínas que constituyen la sangre entren al ultrafiltrado tubular, impide el pasaje de proteínas de alto peso molecular (APM) incluyendo la albúmina (PM 69 000). Entre las proteínas normalmente excretadas existe una mucoproteína denominada "proteína de Tamm-Horsfall", que no está presente en el plasma sino que es secretada por los túbulos renales. Esta proteína forma la matriz de la mayoría de los cilindros urinarios.⁶⁹ La concentración de proteína en la orina no necesariamente indica la gravedad de la enfermedad renal. Las proteínas de APM son por lo general eliminadas a menor velocidad que las proteínas BPM, de modo que es posible predecir el tipo de enfermedad renal por la cantidad y el tamaño de las proteínas presentes.²⁸

Causas de proteinuria:

- Falsos positivos: presencia de hemoglobina, contaminación con fosfatos y uratos secundarios a metabolitos de fármacos o los compuestos de amonio (desinfectantes).⁶⁹
- Trastornos funcionales, no patológicos: ejercicio muscular extenuante, deshidratación grave, proteinuria ortostática, fiebre, exposición al frío, estrés severo, contaminación vaginal.⁶⁹
- Patología prerrenal: estados de hipoxia renal (choque, acidosis severa, descompensación cardiaca aguda, anemia grave), mieloma múltiple (proteína de Bence Jones), hipertensión.⁶⁹
- Patología renal: glomerulonefritis, infección posestreptocócica, síndrome nefrótico, tumores o infartos que producen destrucción del parénquima renal.⁶⁹
- Trastornos posrenales: infección de la pelvis renal o del uréter, cistitis, uretritis o prostatitis.²⁸
- Falsos negativos: en casos de Mieloma múltiple, muestras diluidas o alcalinas altamente amortiguadas.²⁸



e. Glucosa urinaria

En circunstancias normales, casi toda la glucosa filtrada en los glomérulos se resorbe en el túbulo contorneado proximal; por lo tanto, la orina solo contiene cantidades diminutas de glucosa. La resorción tubular de la glucosa es mediante transporte activo en respuesta a las necesidades corporales para conservar una concentración adecuada de glucosa. Si se eleva la glucemia (glucosa en sangre), como en la diabetes sacarina, cesa el transporte tubular de glucosa, y ésta aparece en la orina. La concentración sanguínea en que cesa la resorción tubular se denomina “umbral renal” y para la glucosa está entre 160-180 mg/dL. Se debe tener en mente que la glucemia fluctúa, y una persona normal puede presentar glucosuria después de una comida con alto contenido de glucosa. Por lo tanto, se logran resultados más informativos de muestras obtenidas bajo condiciones controladas. Se recomienda el ayuno antes de la obtención de muestras para las pruebas de detección. La primera muestra de la mañana no siempre es en ayuno porque la glucosa de la cena puede permanecer en la vejiga durante toda la noche, y se debe aconsejar a los pacientes que vacíen la vejiga y obtengan la segunda muestra. Cuando la hiperglucemia persiste, las moléculas de glucosa ejercen un efecto diurético osmótico que da lugar a la pérdida de grandes volúmenes de agua y de electrolitos.^{69,71}

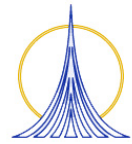
La glucosuria puede ser detectada a diferentes concentraciones de glucosa en sangre, siempre que se supere el umbral renal de la glucosa. La prueba de glucosa en orina es cualitativa, ya que solo determina su presencia o ausencia. Es sencilla e indolora⁸ pero no se le considera un método preciso, por tal motivo se prefiere la determinación de la glucosa en sangre, sin embargo es una alternativa útil para pacientes a los cuales el costo o la molestia de la vigilancia con glucosa sanguínea es una complicación.²⁸

Causas de glucosuria:

- Defectos renales tubulares resultado de herencia genética, poco comunes durante el embarazo (debido a una disminución en el umbral renal).
- Trastornos que causan reacciones falsas positivas: determinación inmediatamente después de una gran ingestión de carbohidratos.
- Falsos positivos: en algunos pacientes diabéticos mayores con aterosclerosis, debido a un incremento en el umbral renal, al igual que en individuos que toman grandes cantidades de ácido ascórbico (vitamina C).²⁸

f. Cetonas en orina

Los cuerpos cetónicos (cetonas) se forman durante el catabolismo de los ácidos grasos, los productos intermediarios son el ácido acetoacético (ácido diacético), el ácido β -hidroxibutírico y la acetona. Normalmente no aparecen en la orina cantidades cuantificables de estas cetonas, esto es por que toda la grasa es desdoblada completamente hasta dióxido de carbono y agua. Sin embargo cuando se altera el uso de carbohidratos como fuente principal de energía y se deben metabolizar las reservas corporales de grasa (lipólisis) para proporcionar energía, se detectan cetonas en la orina. Cuando se metabolizan cantidades excesivas de ácidos grasos, como consecuencia, aparecen en la sangre (cetonemia) y se



excretan por la orina en los pacientes con cetonuria, en la siguiente proporción: 20% acetoacético, 78% β -hidroxibutírico y 2% acetona.⁴⁰

Causas de cetonuria:

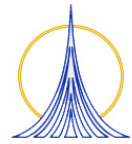
- Condiciones fisiológicas, tratamientos u otras enfermedades que causen respuestas positivas no diabéticas: Individuos con dietas altas en grasa y bajas en carbohidratos, para perder peso o para control de ciertos tipos de actividad convulsivas, personas que reciben L-dopa (enfermedad de Parkinson), vigilancia de la dosis de insulina (muestra deficiencia de insulina, indicando la necesidad de regular la dosis), lactantes con fenilcetonuria, inanición y acidosis diabética.
- Resultados falsos positivos por Captopril, Mesna (mercapto-2-etanosulfonato de sodio) y otras sustancias con grupos sulfhidrilos.^{28,71}

g. Bilirrubina y urobilinógeno urinario

La bilirrubina se forma a partir de la degradación de la hemoglobina en el sistema retículo endotelial; es transportada en la sangre hasta el hígado, que junto con la biliverdina constituyen los pigmentos biliares. Normalmente no se encuentra en orina, cuando está presente es la primera indicación de enfermedad hepática y con frecuencia se detecta mucho antes del desarrollo de ictericia. La bilirrubina proporciona una detección temprana de hepatitis, cirrosis, enfermedad de la vesícula biliar y cáncer.⁷¹

En condiciones normales, la vida media de los eritrocitos es alrededor de 120 días, y luego se destruyen en el bazo e hígado por las células fagocíticas del sistema reticuloendotelial. La hemoglobina liberada se desdobra en sus partes componentes: hierro, proteínas y protoporfirina. El hierro y las proteínas son usados de nuevo en el cuerpo, y la protoporfirina restante es convertida a bilirrubina por las células del sistema retículo endotelial, después es liberada en la circulación, donde se fija a la albúmina y es transportada al hígado. En ese punto la bilirrubina circulante no puede ser excretada por los riñones, ya que no está unida a la albúmina, sino que también es insoluble en agua (bilirrubina indirecta). En el hígado, la bilirrubina se conjuga con el ácido glucorónico mediante la acción de la glucoroniltransferasa para formar diglucorónido de bilirrubina, compuesto hidrosoluble (bilirrubina directa). Por lo general, esta bilirrubina conjugada no aparece en orina, ya que pasa en forma directa del hígado al conducto biliar y luego al intestino, en donde las bacterias intestinales la reducen a urobilinógeno y finalmente se excreta en las heces en forma de urobilina.⁷¹ La bilirrubina conjugada por el hígado, puede ser incapaz de excretarse en la bilis, debido a la obstrucción de los canalículos biliares por muchas causas. Cuando se bloquea esta ruta normal la bilirrubina directa (BD) se excreta, en última instancia, hacia la orina, que como consecuencia cuando se presentan grandes concentraciones en la orina, el color cambia a ámbar muy oscuro o a amarillo naranja intenso, y se produce una espuma amarilla que persiste cuando se agita.²⁸

Los urobilinógenos (mesobilirrubina, estercobilinógeno y urobilinógeno) se forman por reducción de la bilirrubina y son liberados en la bilis al interior de las vías intestinales. Gran parte del urobilinógeno formado se excreta en las heces. Una porción menor se resorbe a la



circulación portal y se excreta en la orina. La mayor parte es extraída por las células del hígado y excretada nuevamente como bilis. Los aumentos en las concentraciones de BD o conjugada, incrementan las cantidades excretadas en las heces y en la orina. Por su parte, el incremento en los valores de bilirrubina indirecta (BI) o no conjugada, cuando son causadas solo por la descomposición de eritrocitos, como en la enfermedad hemolítica, únicamente elevan las cifras de urobilinógeno fecal. Otros aumentos en las concentraciones de BI, incrementan la producción de la BD, que a su vez, eleva los valores de urobilinógeno tanto en la orina como en las heces.^{28,71}

Resultados positivos (bilirrubina urinaria)

- Enfermedad hepática: Ictericia obstructiva, cáncer de la cabeza del páncreas, hepatitis, cirrosis o ingestión de ciertos fármacos hepatotóxicos.²⁸

Resultados positivos (urobilinógeno urinario)

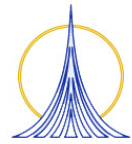
- Enfermedad parenquimatosa.²⁸

h. Hemoglobina urinaria

La prueba de la hemoglobina urinaria, o sangre oculta, indica la presencia de sangre microscópica (oculta o escondida), eritrocitos intactos o células lisadas con hemoglobina libre. Se llama hematuria a un número anormal de eritrocitos en la orina, mientras a que la presencia de hemoglobina libre se le llama hemoglobinuria.²⁸ Los métodos para determinar la presencia de sangre en la orina permite detectar cantidades mínimas, en realidad, lo que detectan es la cantidad de hemoglobina libre procedente de eritrocitos lisados. Mejoras recientes en las tiras reactivas permiten ahora la detección de hematíes intactos, ya que anteriormente, en casos donde todos los eritrocitos permanecían intactos era posible obtener resultados negativos para sangre aunque el examen microscópico revelaba la presencia de hematíes.⁶⁹

Resultados positivos

- En algunas alteraciones fisiológicas: después de ejercicio intenso, en infecciones virales respiratorias o procesos febriles moderados.
- Como consecuencia de un traumatismo renal: infecciones de la parte inferior de las vías urinarias, tumores genitourinarios y cálculos renales.
- En trastornos hereditarios: hemoglobinopatías, enfermedad renal poliquística y púrpura trombocitopénica.
- Secundaria a transfusiones sanguíneas incompatibles que causan lisis intravascular, un proceso inmuno hemolítico.²⁸



C) EXAMEN MICROSCÓPICO

Este examen constituye una parte vital del análisis de orina de rutina y es una herramienta diagnóstica valiosa en la detección y evaluación de trastornos renales, del tracto urinario y sistémicos. Su valor depende de dos factores fundamentales, analizar la muestra adecuada y del conocimiento de la persona que realiza el estudio. La muestra mas adecuada para este estudio, es la primera micción de la mañana, debido a que está más concentrada, el sedimento debe examinarse lo antes posible después de su recolección, en caso de no ser posible, se debe de refrigerar hasta que sea analizada.⁶⁹

Entre las células que pueden estar presentes en la orina se encuentran eritrocitos (hematíes o glóbulos rojos), leucocitos (glóbulos blancos) y células epiteliales provenientes de cualquier punto del tracto urinario, desde los túbulos hasta la uretra, o como contaminantes procedentes de la vagina o la vulva, también es posible encontrar cilindros, cristales, parásitos y levaduras.⁶⁹

a. Eritrocitos en el sedimento urinario

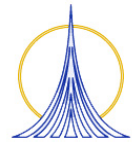
Debido a que los eritrocitos no pueden entrar al filtrado en una nefrona intacta, se considera anormal encontrar más de un eritrocito ocasional en la orina. La presencia de eritrocitos en la orina se relacionan con daño glomerular o lesión vascular dentro del aparato genitourinario. El número también ayuda a determinar el grado de la lesión renal.⁷¹ El mecanismo por el cual los hematíes se vierten en la orina tubular no está enteramente aclarado. Los hematíes se eliminan en cantidades muy pequeñas en la orina, incluso en personas sanas, y pueden provenir de cualquier punto del tracto urinario, desde el glomérulo hasta el meato urinario, y en la mujer en ocasiones constituye contaminación menstrual.⁶⁹

Causas de la presencia de eritrocitos en la orina:

- Glomerulonefritis, infecciones agudas, reacciones tóxicas e inmunológicas, enfermedades malignas y trastornos circulatorios que alteran la integridad de los capilares renales, cálculos renales.
- Ejercicio intenso o exposición a bajas temperaturas, púrpura, anemia de células falciformes, leucemia e infarto renal.⁷¹

b. Leucocitos en el sedimento urinario

Por lo general, en la orina normal se encuentran menos de 5 leucocitos por campo, sin embargo en la mujer conviene tener en cuenta que los leucocitos de la orina puede ser de origen vaginal, sobre todo si se observa abundante epitelio plano. Aunque los leucocitos al igual que los eritrocitos, pueden entrar a la orina a través de traumatismo glomerular o capilar, también son capaces de pasar (migración ameboide) a través de los tejidos hacia los sitios de infección o inflamación. Cuando la leucocituria adquiere un carácter macroscópico masivo se denomina piuria que puede ser indicativo de infección o inflamación del aparato genitourinario.^{70,71}



Causas de la presencia de leucocitos en la orina:

- Infecciones bacterianas: pielonefritis, cistitis, prostatitis y uretritis.
- Trastornos no bacterianos: glomerulonefritis, lupus eritematoso y tumores.⁷¹

c. Células epiteliales de descamación en el sedimento urinario

Las células epiteliales se encuentran normalmente en la orina, ya que se derivan del revestimiento del aparato genitourinario. A menos que estén presentes en cantidades grandes o en formas anormales, representan descamación normal de células viejas. La cantidad de células epiteliales aumenta en interrelación con el deterioro de tejido presente.²⁸ Un incremento marcado indica inflamación de la porción del tracto urinario de donde procedan.⁶⁹ Se observan tres tipos de células epiteliales en la orina y se clasifican según su sitio de origen dentro del aparato genitourinario: células escamosas, células epiteliales transicionales y células renales.⁷¹

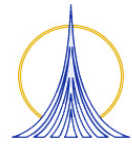
Las células escamosas se observan con mayor frecuencia y tienen el menor significado de las células epiteliales; se derivan del revestimiento de la vagina y de la parte inferior de la uretra femenina y masculina, estas son grandes, contienen abundante citoplasma irregular y un núcleo central casi del tamaño del eritrocito.⁷¹ Las células epiteliales transicionales o caudadas se originan del revestimiento de la pelvis renal, vejiga y uretra superior. Son más pequeñas que las células escamosas, son redondas o en forma de pera con un núcleo central. Al igual que las células escamosas, rara vez tienen importancia patológica a menos que se observen en gran número con morfología poco común; entonces la muestra se debe referir para examen citológico para determinar posible carcinoma renal.^{69,71}

Las células de los túbulos renales son las más significativas de las células epiteliales son ligeramente más grandes que los leucocitos, poseen un núcleo grande y redondeado. El hallazgo de números elevados indica necrosis tubular y en particular es importante en el rechazo de injerto renal. Su aparición acompaña a trastornos que causan daño tubular, incluyendo pielonefritis, reacciones tóxicas, infecciones virales, rechazo de aloinjerto y efectos secundarios de glomerulonefritis.^{69,71}

d. Cilindros en el sedimento urinario

Son los únicos elementos encontrados en el sedimento urinario que son exclusivos del riñón, a la presencia de cilindros en orina se le conoce como cilindroiduria.⁷¹ Están constituidos por conglomeraciones de gel de proteína, los cuales toman la figura de los túbulos renales donde se forman, se producen a través de dos vías: 1) por la precipitación y gelificación de proteína a partir de líquido tubular con alta concentración de solutos y 2) por la agrupación de células en los túbulos sobre una matriz de proteínas.²⁸

Se forman principalmente dentro de la luz del túbulo contorneado distal y conductos colectores, proporcionando una visión microscópica de las condiciones dentro de la nefrona.



Sus formas son representativas de la luz tubular y generalmente consisten en lados paralelos y extremos redondeados, pero pueden estar arrugados o contorneados, dependiendo el tiempo que hayan permanecido dentro de los túbulos, el ancho de cilindro está determinado por el área de formación y su aspecto está influenciado por los materiales presentes en el filtrado en el momento de su formación. Los cilindros de proteína tienden a disolverse en un medio alcalino, de manera que el pH ácido favorece su formación. Las soluciones concentradas favorecen la formación de cilindros, mientras que las soluciones diluidas tienden a disolverlos. Debido a que la proteína es la matriz básica para la formación de cilindros, la proteinuria renal o prerrenal es necesaria para el proceso. Es necesario que el flujo de la orina a través de los túbulos sea más lento, para dar tiempo a la precipitación de las proteínas, de manera que la éstasis es otro factor involucrado.²⁸

Causas de la presencia de cilindros en la orina:

- Hialino: glomerulonefritis, pielonefritis, estrés y ejercicio.
- Eritrocitario: glomerulonefritis, ejercicio intenso.
- Leucocitario: pielonefritis.
- De células epiteliales: daño tubular renal.⁷¹

e. Cristales en el sedimento urinario

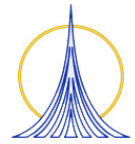
Con frecuencia se encuentran cristales en la orina. Aunque rara vez tienen importancia clínica, se debe hacer su identificación para asegurar que no representan anormalidad. Los cristales se forman mediante la precipitación de sales urinarias sometidas a cambios de pH, temperatura o concentración, que afectan su solubilidad. Las sales precipitadas aparecen en la orina en forma de cristales verdaderos o material amorfo que también se incluyen bajo la categoría de cristales urinarios. La orina fresca normal puede contener cristales formados en los túbulos o, con menor frecuencia en la vejiga. La causa de esta precipitación en general es el aumento en la concentración de solutos.⁷¹

La razón principal para la identificación de los cristales urinarios es detectar la presencia de los relativamente pocos tipos anormales que pueden representar trastornos como enfermedad hepática, trastornos innatos del metabolismo o daño renal causado por cristalización de metabolitos de fármacos dentro de los túbulos. El auxiliar más valioso en la identificación de cristales es el conocimiento del pH urinario, ya que esto determina el tipo de sustancia química precipitada. Los cristales se clasifican de rutina no solo como normales y anormales sino también por su aspecto en orina ácida y alcalina.⁷¹

Cristales urinarios normales

- pH ácido: ácido úrico, uratos amorfos, oxalato de calcio*.
- pH alcalino: fosfatos amorfos*, fosfato de calcio*, fosfato triple, biurato de amonio, carbonato de calcio.⁶⁹

* También se observan en orina con pH neutro.



Cristales urinarios anormales

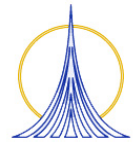
- pH ácido: cistina, colesterol, leucina*, tirosina*, bilirrubina, sulfonamidas*.⁶⁹

f. Parásitos en el sedimento urinario

El parásito más frecuente en la orina es la *Trichomona vaginalis*, como consecuencia de contaminación de la secreción vaginal, este microorganismo es flagelado y se identifica por su movimiento rápido en el campo microscópico; sin embargo cuando no se mueve puede semejar a un leucocito. Los huevecillos de un parásito urinario verdadero el *Schistosoma haematobium*, aparecen en la orina; sin embargo, rara vez se observa. En forma ocasional se encuentran huevecillos de oxiuros y otros parásitos intestinales en la orina como resultado de contaminación fecal.^{69,71}

g. Levaduras en el sedimento urinario

Las células de levaduras, por lo general *Candida albicans*, se pueden observar en la orina de pacientes con diabetes sacarina y mujeres con moniliasis vaginal. Se confunden fácilmente con eritrocitos y se deben observar en forma cuidadosa en busca de formas gemantes.^{69,71}



A. V. EXAMEN COPROPARASITOSCÓPICO

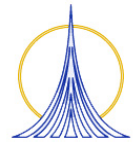
El *examen coproparasitoscópico (CPS)* es un procedimiento de laboratorio que tiene como finalidad confirmar el diagnóstico de una enfermedad parasitaria mediante el hallazgo en forma objetiva del agente etiológico. En estos métodos se emplea materia fecal, debido a que el diagnóstico etiológico de las enfermedades parasitarias depende de la demostración del agente causal, de la obtención apropiada y el manejo adecuado de las muestras.⁷⁶

Las instrucciones para la recolección de las heces, se deben dar al paciente en un lenguaje accesible, la muestra se debe colectar directamente en un recipiente limpio, seco de boca ancha y con tapa, en general es suficiente una cantidad de muestra entre 20 y 40 g (tamaño de una nuez) y se recomienda analizar las heces dentro de las dos primeras horas, de no ser así, se guardan en refrigeración (4°C) durante 24-48 horas.⁷⁶

Para el análisis se recurre a métodos de concentración de las muestras fecales, porque las estructuras parasitarias, pueden encontrarse en pequeñas cantidades y no ser detectadas. Estos métodos, se basan en dos principios físicos: sedimentación y flotación, o una combinación de ambos, con ellos se logra concentrar quistes, huevos y larvas, en heces formadas y recientes.^{76,77}

Los *métodos de sedimentación* se llevan acabo suspendiendo la material fecal en agua o en una solución acuosa para que sedimente de forma natural, o acelerando el proceso por centrifugación. En este método los quistes y los huevos de parásitos se depositan y concentran en el fondo porque tienen una densidad mayor que el medio de suspensión. En los *métodos de flotación* se suspende la muestra en un medio de densidad superior a la de los quistes y los huevos, estos se concentran en la superficie dependiendo de su capacidad de flotación. Los huevos y los quistes se concentran en la parte superior, ya que su densidad específica es menor que la del medio de suspensión. Además de la densidad, un requisito básico del medio de suspensión es que no deshidrate quistes y huevos, ni sea absorbido por ellos. Para que los quistes y huevos floten, el medio no solo debe tener la densidad específica precisa, sino que no debe de afectarlos provocando que se expandan o se arruguen.⁷⁷

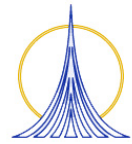
El *método de Faust* es uno de los más empleados, se trata de un método de flotación por centrifugación con sulfato de zinc,^{76,77} con esta técnica se concentran muy bien los quistes de protozoos, los huevos de nemátodos y pequeñas tenias, pero no sirve para las larvas de nemátodos, los huevos no fértiles de *Ascaris* y los huevos de la mayoría de tremátodos y tenias grandes.²⁶ La concentración más útil de sulfato de cinc para hacer flotar los elementos parasitarios más comunes, tiene una densidad de 1.18 (aprox. 33% de $ZnSO_4$, U.S.P. seco granulado).⁷⁸ Las parasitosis que se detectan por medio de este método son: amibiasis, giardiasis, balantidiasis, ascariasis, tricocefalosis, uncinariasis, himenolepiasis, estrongiloidosis, enterobiasis, entre otras.



ANEXO B. CUESTIONARIO APLICADO.

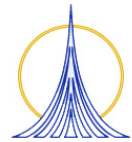
Cuestionario aplicado a los funcionarios para conocer su estado de general de salud.

1. ¿Con que frecuencia acudía a consulta médica antes de participar en este programa?
2. ¿Con que frecuencia se realizaba Análisis clínicos para conocer su estado de salud? Antes de su participación en este programa.
3. ¿Conocía se estado de salud antes de acudir a su primer toma de muestra?
4. Antes de participar en este programa, ¿Usted tenía conocimiento de padecer alguna enfermedad?
5. ¿Qué tratamiento ha seguido con respecto a su enfermedad?
6. ¿Qué ha hecho para mejorar su salud desde la entrega de su primer resultado de análisis clínicos?

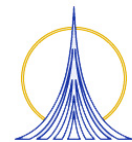


12. BIBLIOGRAFÍA

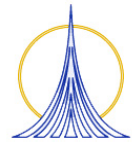
1. Revuelta CC, Díaz DC. Promoción de la Salud y Cambio Social. Barcelona (España): Masson; 2001. p. 3-12, 22-44.
2. OPS. Promoción de la Salud: una antología. Washington: Publicación científica. No. 557. 1996. p. 15-43.
3. Álvarez AR. La enfermera y la trabajadora social en la Salud Pública. México (DF): El Manual Moderno, S.A. de C.V.; 2000.
4. Hacia la Promoción de la Salud. Departamento de Salud Pública. Facultad de Ciencia para la Salud. Universidad de Caldas. Lumino Spargo. ISSN 0121-7577. Año 5. Manizales, Diciembre de 2000.
5. Calero JR. Fernández CRJ. Como cuidar la Salud, su Educación y Promoción. España: Harcourt Brace de España, S.A.; 1998. p. 6-8, 121,195-209.
6. Franco VL. La Salud en el contexto de la Nueva Salud Pública. México (DF): El Manual Moderno; 2000. Cap. 1,5 y 7.
7. Álvarez AR. Salud Pública y Medicina Preventiva. México (DF): El Manual Moderno, SA de CV; 1991. p. 11-17.
8. Restrepo EH, Malaga H. Promoción de la Salud: Cómo construir una vida saludable. Colombia: Médica Panamericana; 2001. p. 24-30, 34-41.
9. Freeman RB. Enfermería de Salud Pública. México (DF): Nueva Editorial Interamericana, S.A. de C.V.; 1971.
10. Tejada de Rivero DA, Alma Ata 25 años después. Revista Perspectivas de Salud. La revista de la Organización Panamericana de la Salud. 2003;8(1): 1-7.
11. Informe de Trabajo de la Secretaría de Salud del Distrito Federal 2002. México (DF): Gobierno del Distrito Federal; Abril 2002.
12. Lopategui CE. 2000. "Fisiología del Estrés". <http://www.salumed.com/Bienestar/Cap4/Estrés-R.html> > [Consulta: Marzo, 2003].
13. Velásquez D. J., "Estrés". <<http://www.ginsana-col.com/boletín/estrés.htm>> [Consulta: Junio, 2003]
14. Elizondo E. Cuidemos nuestra salud. México: Limusa S.A. de C.V.; 1994. p. 13-17.
15. López MJ. Enseñanza dinámica sobre nutrición y salud en la escuela y en el hogar. México: Trillas S.A. de C.V.; 1988. p. 32-37.
16. López L. Salud Pública. México (DF): Interamericana McGraw-Hill; 1993.
17. Myers GD. Psicología. 3ª ed. España: Médica Panamericana; 1994. p. 457-462.
18. Frances TF. Manual de Pruebas Diagnósticas. 3ª ed. México (DF): Interamericana McGraw-Hill; 1989. p. 2-3.
19. Rey-Joly C. Urrutia AJ. El examen clínico. España: Publicaciones Mosby; 1996. p. 4-6.



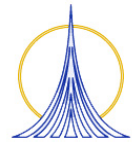
20. Tierney LM, Papadakis MA, Mc Phee SJ. Diagnóstico clínico y tratamiento. México (DF): El Manual Moderno; 1997. p. 1-7, 27.
21. Degowin RL. Exploración diagnóstica. México (DF): McGraw-Hill; 1990. p. 1-3.
22. Fraquhar WJ, Spiller AG. Enfermedades Cardiacas. España: Ediciones Paidós Ibérica; 2002. p. 17-35.
23. Lafacu. Apuntes. "Generalidades acerca del estrés y su relación con las condiciones laborales". <<http://www.lafacu.com/apuntes/psicología/estrés-trab/default.htm>> [Consulta: Diciembre, 2002]
24. Sauter, Steven. Murphy, Lawrence. Instituto Nacional de Salud y Seguridad Ocupacional. NIOSH. Número de Publicación 99-01. "El estrés en el trabajo." <[http://www.cdc.gov/spanich/niosh/docs/99-101sp.html](http://www.cdc.gov/spanish/niosh/docs/99-101sp.html)> [Actualización: Enero, 07, 1999]
25. Daxicor Médica. Diccionario médico. 2000. Guayaquil, Ecuador. Daxicor S.A "Cuidado con el estrés". <<http://daxicor.com/users/daxicormedica/links/estrés.html>> [Consulta: Febrero, 2003].
26. Cervera HC. Haz del estrés tu amigo. Extraído del libro "Nutrición Ortomolecular: Revoluciona tu salud con la medicina del siglo XXI". <<http://www.calacervera.com/estres.htm>> [Consulta: Febrero, 2003].
27. Mckenzie BS. Hematología Clínica. México, DF: El Manual Moderno S.A. de C.V.; 1991. p. 1-3, 24-44.
28. Treseler MK. Laboratorio Clínico y Pruebas de Diagnóstico, México, DF: El Manual Moderno; 1995. p. 3-4, 34-40.
29. Lynch JM. Métodos de Laboratorio, 2ª ed. México, DF: Nueva Editorial Interamericana, S.A. de C.V.; 1977. p. 703-708.
30. Ríos OGE. Manual de Prácticas para el Laboratorio de Análisis Bioquímico Clínico I, Carrera de QFB, 8º. Semestre, Hematología. Facultad de Estudios Superiores "Zaragoza": UNAM.
31. Bauer DJ. Análisis Clínicos, Métodos e Interpretación. España: Ed. Reverté, S.A.; 1986. p. 581-583.
32. McDonald AG, Paul J. Cruickshank B. Atlas de Hematología. 5ª. edición. Madrid: Médica Panamericana; 1995. p. 15-16.
33. San Miguel FJ. Cuestiones en Hematología. 2ª ed. España: Ediciones Harcourt; 2002. p. 233-235.
34. Cuevas PMI. "Tomas de muestras sanguíneas". Xalapa, Ver. México. <http://www.lafacu.com/apuntes/quimica/toma_mues_sang/> [Consulta: Febrero, 2004]
35. Gradwohl. Sonnenwirth CA, Jarett L. Métodos y Diagnósticos del Laboratorio Clínico. 8ª ed. Buenos Aires: Editorial Médica Panamericana, S.A.: 1986. p. 4-11.
36. Hamilton HK. Diagnóstico Clínico. México: Nueva Editorial Interamericana, S.A. de C.V.; 1985. p. 115-117.



37. Prieto S. Laboratorio Clínico. México, DF: Ed. Interamericana McGraw Hill; 1993. p. 245-251.
38. Ángel MG. Ángel R. M. Interpretación Clínica del Laboratorio. 6ª ed. Colombia: Editorial Médica Panamericana; 2000. p. 136-142, 203-207.
39. Myers LJ. Enfermería, principios y práctica. Tomo I. España: Médica Panamericana; 1993. p. 36-44.
40. González de Buitrago AJ. Bioquímica Clínica. España: McGraw-Hill Interamericana; 1999. p. 177-178, 339-353, 582-583.
41. Anderson CA, Cockayne S. Química Clínica. México: Nueva Editorial Interamericana S.A. de C.V.; 1993. Cap. 9,10,15,18,19.
42. Abreu ML. Compendio de Medicina General. Tomo VI. México: Méndez Editores SA de CV; 2001. p. 37.29-37.41.
43. Guzmán JM, Madrigal BE. Revisión de las características clínicas, metabólicas y genéticas de la diabetes mellitus. Bioquímica Asoc Mex Bioq Clin (AMBC) 2003; 28(2): p.14-23.
44. Robbins. Cotran SR. Patología Estructural y Funcional. 5ª ed. España: Interamericana, McGrawHill; 1995. p. 639-641,1044-1057.
45. Secretaría de Salud. Proyecto de modificación a la Norma Oficial Mexicana NOM-015-SSA2-1994 para la prevención, tratamiento y control de la diabetes. Rev Med IMSS 2000; 38(6):477-495.
46. Tejada de Azuero EL, Herrera JA, Moreno CH. Identificación temprana de riesgo cardiovascular y de cáncer, por pruebas filtro de laboratorio en funcionarios de la Universidad del Valle Cali, Colombia 1999-2000. Colombiamédica 2000;31(3):131-134.
47. Johnson RJ, Kivlighn SD. Reappraisal of the Patogenesis and Consequences of Hyperuricemia in Hypertension, Cardiovascular Disease, and Renal Disease. American Journal of Kidney Diseases 33(2):225-234, Ref.: 82, Feb 1999.
48. Rodríguez PC. Hiperuricemia y gota.< <http://www.fisterra.com/guias2/gota.htm>> [Mayo 2001]
49. Cecil Wyngaarden JB. Tratado de Medicina Interna. 18ª ed. Vol. 2. México: Ed. Interamericana McGrawHill; 1991. p. 1262-1263
50. Balcells GA. La Clínica y el Laboratorio. México DF: Ediciones Científicas y Técnicas S. A; 1995. p. 84-96, 513-516.
51. Kaplan LA, Pesce AJ. Química Clínica, Técnicas de laboratorio, Fisiopatología-Métodos de análisis. Argentina: Médica Panamericana S.A.; 1988. p. 675-683.
52. Ilse EP. El estrés del tiempo. Barcelona: Ed. Herder; 1995. p. 64-65.
53. Farias MG. Química Clínica, 10ª ed. México DF: El Manual Moderno; 1993. p. 397-399.
54. Hernán san Martín. Tratado General de la Salud en las Sociedades Humanas. México DF: Prensa Médica Panamericana S.A.; 1988. p. 705-708.



55. Secretaría de Salud. Norma Oficial Mexicana NOM-030-SSA2-1999, Para la prevención, tratamiento y control de la hipertensión arterial. Septiembre 1999.
56. Factores de riesgo cardiovascular. Su repercusión sobre el infarto al miocardio y mortalidad. <www.cardiocaribe.com/newsite/folder/pacientes_factores_riesgo.htm> [Septiembre, 2003].
57. Hipertensión Arterial en la Atención Farmacéutica. “ Factores de riesgo: Estudio Framingham”. <www.presionarterial.com/farma/ha_riesgo_cardiovascular.asp> [Septiembre, 2003].
58. Study Group, European Atherosclerosis Society. Strategies for the prevention of coronary heart disease: A policy statement of the European Atherosclerosis Society. European Heart Journal 1987;8:77.
59. Stein EA, Myers GL. National Cholesterol Education Program Recommendations for Triglycerides Measurement: Executive Summary. Clin Chem 1995;41:1421-1426.
60. Second Report of the Expert Panel on Detection, And Treatment of High Blood Cholesterol in Adults (Adult Treatment Panel II). NIH Publication No. 93-3096; September 1993.
61. Bachorik PS, Ross JW. National Cholesterol Education Program recommendations for measurement of low-density lipoprotein cholesterol; executive summary. Clin Chem 1995;41:1414-1420.
62. Tietz, NW. Clinical Guide to Laboratory Test. 3ª ed. WB Saunders Co, Philadelphia, Pa. 1995:404-407.
63. ¿Que es la presión arterial? <<http://www.msd.com.mx/pacientes/hipertension/temedicacao.htm>> [Consulta: Septiembre, 2004]
64. Krupp MA, Tierney IM, Jawetz E, Roe RL, Camargo CA. Manual de diagnóstico clínico y de laboratorio. México (DF): El Manual Moderno S.A. de C.V.; 1986. p. 50-56.
65. Enfermedades cardiovasculares, hipertensión arterial. <www.msd.es/publicaciones/mmerk_hogar/sección_03/seccion_03_025.html> [Consulta: Enero, 2003]
66. Insertos de Métodos Analíticos del Equipo Automatizado para Química Clínica ROCHE-HITACHI 704, Boehringer Mannheim, S.A. Diagnóstico Terapéutica.
67. Buena salud Examen de orina <<http://www.buenasalud.com/lib/ShowDoc.cfm?LibDocID=2862>> [Consulta: Febrero de 2003]
68. Encuesta Nacional de Enfermedades Crónicas 1993 (ENEC) <http://www.van.mx/fagpyn/planes/maestria/msp/proy_tesis_inv/tsaltrab/sttesis.htm>. [Fecha de revisión: 14 de Marzo de 2004]
69. Graff SL. Análisis de orina, Atlas color. Argentina: Ed. Médica Panamericana; 1987. p. 19-50.



70. Heintz R, Sabina A. El sedimento urinario. Atlas-Técnicas de estudio-Valoración. 6ª. edición. España: Ed. Médica Panamericana; 2003. p. 14-31.
71. Strasinger KS. Líquidos corporales y análisis de orina. México DF: Ed. El Manual Moderno S.A. de C.V.; 1991. p. 3-5, 18-28.
72. Kuchel PW, Ralston GB. Bioquímica General. México (DF): McGraw-Hill; 1994. Cap. 6,11.
73. Lippman RW. Exámen de orina y su interpretación, Atlas del sedimento urinario. España: JIMS Barcelona; 1978.
74. Argeri JN, Lopardo HA. Análisis de orina, Fundamentos y práctica. Buenos Aires, Argentina: Médica Panamericana; 1993.
75. Inserto de la tira reactiva para la determinación simultánea de 10 parámetros: densidad, pH, leucocitos, nitrito, proteínas, glucosa, cuerpos cetónicos, uribilinógeno, bilirrubina y sangre en orina. Combur¹⁰ Test Productos Roche S.A. de C.V. Mannheim, República Federal de Alemania.
76. Alvarez CR. De la Cruz OM, Manual de Técnicas de Laboratorio para el Diagnóstico de Parasitosis Intestinal. Instituto Nacional de Pediatría. México, DF: Abril de 1996.
77. Beaver CP, Jung CR. Parasitología Clínica. 2ª ed.. España: Salvat Editores, S.A.; 1986. p. 801-803
78. Faust CE, Russel FP. Parasitología Clínica. México: Salvat Editores S.A. de C.V.; 1981. p. 785-787.
79. Markell KE, Voge M. Parasitología, Diagnóstico, Prevención y Tratamiento. México DF; El Manual Moderno, S.A. de C.V.; 1984.p. 364-385.
80. Tay ZJ, Velasco CO. et al. Parasitología Médica. 7ª ed. México DF: Méndez Editores S.A. de C.V.; 2002. p. 61-87.
81. Farreras VP, Rozman C. Medicina Interna. Tomo II. 14ª ed. España: Publicaciones Harcourt; 2000. p. 1804, 1819, 1939.
82. Wayne WD. Bioestadística. Base para el análisis de las ciencias de la salud. 4ª ed. México DF: Editorial Limusa Wiley; 2004. p. 36-38.
83. Notipharma. Periódico quincenal. Segunda quincena de Mayo de 2005. Año I, Núm. 9. p. 11.