

00544



UNIVERSIDAD NACIONAL AUTÓNOMA
DE MÉXICO

FACULTAD DE QUÍMICA
UNIDAD DE ESTUDIOS DE POSGRADO

**"LA HEMOGLOBINA GLICADA Y FACTORES
DE RIESGO EN PACIENTES CON
INFARTO AGUDO DEL MIOCARDIO"**

T E S I S

PARA OBTENER LA ESPECIALIDAD EN:
BIOQUÍMICA CLÍNICA

PRESENTA: 290592

Q. F. B. MA. CATALINA JUÁREZ BAIZABAL

ASESOR
DRA. VICTORIA E. VALLES SÁNCHEZ:





Universidad Nacional
Autónoma de México

Dirección General de Bibliotecas de la UNAM

Biblioteca Central



UNAM – Dirección General de Bibliotecas
Tesis Digitales
Restricciones de uso

DERECHOS RESERVADOS ©
PROHIBIDA SU REPRODUCCIÓN TOTAL O PARCIAL

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

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

UNIVERSIDAD NACIONAL AUTÓNOMA DE MÉXICO
DIVISIÓN DE ESTUDIOS DE POSGRADO
FACULTAD DE QUÍMICA

LA HEMOGLOBINA GLICADA Y FACTORES DE RIESGO EN PACIENTES CON
INFARTO AGUDO DEL MIOCARDIO

TESIS QUE PRESENTA
Q.F.B. MA. CATALINA JUÁREZ BAIZABAL

PARA OBTENER LA ESPECIALIDAD EN
BIOQUÍMICA CLÍNICA

TUTORES

DRA. VICTORIA VALLES SANCHÉZ
COORDINADORA DE TUTORES DE LA ESPECIALIDAD DE BIOQUÍMICA
CLÍNICA DE LA UNIVERSIDAD NACIONAL AUTÓNOMA DE MÉXICO Y
ASESORA PRINCIPAL
INSTITUTO NACIONAL DE CIENCIAS MÉDICAS Y NUTRICIÓN " SALVADOR
ZUBIRAN "

DR. DAVID GONZÁLEZ BARCENA
JEFE DEL DEPARTAMENTO CLÍNICO DE ENDOCRINOLOGÍA DEL
HOSPITAL DE ESPECIALIDADES CENTRO MÉDICO NACIONAL LA
"RAZA"

DEDICO

Este trabajo a mi sobrino Albert quien no se encuentra ya con nosotros pero siempre esta en mi corazón.

AGRADEZCO...

A Dios:

Gracias por su ayuda en toda mi vida

A mis padres:

Por la educación y apoyo que siempre me dieron (q.e.p.d.)

A mi tía , hermanos y sobrinos:

Por el cariño incondicional que me muestran siempre. Los quiero

Gracias a las personas que han creído siempre en mí.

A la Dra. Victoria E. Valles Sánchez

Por compartir sus conocimientos, brindarme su amistad y apoyo para la realización de esta especialidad y tesis.

Al Dr. David González Barcena

Por su amistad, confianza y sus enseñanzas acerca del área.

A la empresa Beckman Coulter

Por el apoyo recibido en la elaboración de esta tesis.

A todo el personal de los Laboratorios del Hospital de Especialidades Centro Médico Nacional " La Raza "

Por su amistad, confianza y apoyo incondicional brindado siempre.

ANTECEDENTES

En nuestro país la prevalencia de la Diabetes Mellitus (DM) afecta alrededor del 8 al 10% de la población en general y en personas de 65 años por arriba del 23% (1). Se sabe que en pacientes diabéticos el riesgo de desarrollar retinopatía, nefropatía y neuropatía, se incrementa por un mal control de las concentraciones de glucosa en sangre. En el diabético los niveles elevados de glucosa son un factor de riesgo para la enfermedad cardiovascular. Aun en concentraciones más bajas que las definidas para diabetes (3) se sigue conservando la misma relación. Esta relación entre glucemia elevada y la enfermedad vascular se presenta en todas las personas y no solo en aquellas que padecen una enfermedad metabólica definida (2).

Esto se fundamenta en que las concentraciones elevadas de glucosa, y como consecuencia la glicación de las proteínas favorecen el daño cardiovascular. Existen varias explicaciones respecto a la relación entre glucosa y enfermedad cardiovascular (2).

1.- Efectos tóxicos sobre la función y la estructura a través de los productos de glicosilación avanzada

2.- Un efecto indirecto debido a la secreción insuficiente de insulina para prevenir hiperglucemia y las alteraciones metabólicas asociadas que de ella se derivan.

3.- Resistencia a la insulina por un tiempo prolongado e hiperinsulinemia antes de que se manifiesten en concentraciones elevadas de glucosa en suero.

4.- Asociación con factores de riesgo conocidos y desconocidos: dislipidemia, hipertensión, obesidad abdominal, daño renal y anormalidades de la coagulación. Existen factores de riesgo como la hipertensión arterial y la resistencia a la insulina y factores exógenos como el estado nutricional, la obesidad, el tabaquismo, el sedentarismo, los fármacos y climaterio sin terapia de reemplazo en las mujeres, lo cual favorece el infarto agudo del miocardio.

Otras consideraciones han llevado al diagnóstico de diabetes por la Asociación Americana de Diabetes (ADA) aceptando como valores de referencias de glucosa en ayuno hasta 110 mg/dl y como diagnóstico de DM arriba de 126 mg/dl (3)

	Ayunas	2 hrs Después de 75gr. de glucosa
Normal	≤110 mg/dl	
Alterada	111-126 mg/dl	
Diabética	≥ 126 mg/dl	≥ 140 mg/dl

La hipertensión, la hiperglucemia la hiperlipidemia son factores que dañan las células endoteliales e incrementan la permeabilidad y la adhesividad de las mismas. Estos factores de riesgo también disminuyen la producción de óxido nítrico (NO) y pueden llevar a la expresión de sustancias que provocan

vasoconstricción; tales como la endotelina. Estudios in vitro demuestran que las concentraciones elevadas de glucosa pueden activar a la cinasa de proteína C (PKC) específicamente en las células endoteliales. Esta activación parece estimular la expresión de las moléculas de adhesión en células endoteliales, facilitando la adhesión y la captura de leucocitos en el endotelio. Además altas concentraciones de glucosa afectan la permeabilidad de las uniones entre células endoteliales, lo cual parece ser también mediado por la PKC.

De modo que la activación de PKC puede ser central para los efectos de cambios vasculares estimulados por hiperglucemia. La evidencia para la estimulación directa de células endoteliales por glucosa puede apoyar la hipótesis de que las concentraciones de glucosa postprandial son importantes en el desarrollo temprano de enfermedades macro y micro vasculares.(4)

Las alteraciones en el metabolismo de lípidos y proteínas, pueden participar en las alteraciones vasculares, pero la hiperglucemia juega un papel decisivo en el desarrollo de dichas complicaciones.

Se han propuesto cuatro mecanismos para explicar como la hiperglucemia puede contribuir al desarrollo de las complicaciones vasculares(2) :

- 1.- Aumento de la síntesis de glicoproteínas
- 2.- Aumento de la síntesis de proteínas glicadas
- 3.- Aumento de producción de sorbitol y fructuosa
- 4.- Aumento en la agregación plaquetaria y aglutinación

En éste trabajo nos enfocaremos al aumento de la síntesis de proteínas glicadas, ya que es un parámetro clínico de control para el paciente diabético y de fácil medición.

En 1958 se informó sobre una fracción reducida de hemoglobina que eluía antes que la fracción principal de hemoglobina (HbA) en la cromatografía de intercambio catiónico. A pH neutro, tenía menos cargas positivas, por lo que se desplazaba hacia el ánodo con más rapidez que la Hb A al ser colocada en un campo eléctrico, y fue llamada hemoglobina "rápida". Los análisis bioquímicos demostraron que la hemoglobina "rápida" tenía una composición de aminoácidos idéntica a la de Hb A₀, pero que contenía glucosa en el NH₂ de la valina terminal de la cadena beta.(5)

En 1978 se introdujo el término de hemoglobina glicosilada para referirse al producto de la reacción no enzimática entre la glucosa y los grupos aminos libres de la hemoglobina.

En 1983 el término de hemoglobina glicada fue aceptado ampliamente después de la sugerencia del Joint Commission on Biochemical Nomenclature (JCBN) y la The International Union of Pure and Applied Chemistry- International Union of Biochemistry (IUPAC-IUB), el cual se refiere al producto de la reacción no enzimática entre la glucosa u otros azúcares y el grupo amino de las proteínas.

En 1986 la JCBN recomendó usar el término glicohemoglobina, en lugar de hemoglobina glicada, en la actualidad estos dos términos pueden usarse indistintamente (6).

La glicohemoglobina Hb A₁ (hemoglobina rápida) está compuesta : por Hb A_{1a} (glucosa 6 fosfato), A_{1b} (otros azúcares) y A_{1c} (glucosa), según su orden de elución por cromatografía de intercambio catiónico. Entre ellas, la mejor descrita es la que

se une específicamente a glucosa (Hb A_{1c}) 4. La glicación de la hemoglobina A₀ produce hemoglobina A_{1c} en dos fases :(7)

1.-La condensación reversible del grupo carbonilo de la glucosa y el grupo amino de la valina NH₂ terminal,de la cadena beta de la hemoglobina, forma una aldimina lábil o base de Schiff.

2.- Algunos de los productos sufren un reordenamiento de Amadori y forman una cetamina estable;Hb A_{1c}.

Debido a que los eritrocitos son incapaces de iniciar síntesis de proteínas la hemoglobina A_{1c} , es producida como una modificación postsintética de la hemoglobina A₀ la velocidad de modificación depende de las concentraciones de glucosa a las que el eritrocito esta expuesto , esta modificación es prácticamente irreversible.

La medición de la hemoglobina A_{1c} es aceptada como una forma de medir el control de la glucemia a largo plazo en pacientes con DM. Estudios realizados indican que la glicohemoglobina refleja la medida de glucosa en sangre durante los 60-90 días precedentes, en base a un promedio de vida de la célula roja , de 120 días. (8)

La hemoglobina A_{1c} constituye aproximadamente el 3-6% de la concentración total de hemoglobina en el individuo sano. En el paciente diabético, el nivel de Hb A_{1c} puede aumentar hasta un 15% o más, si la diabetes está mal controlada.

Por lo tanto la determinación de la Hb A_{1c} constituye un importante medio para controlar ya sea por régimen dietético o intervención farmacológica , en el tratamiento de la DM.(9)

LA HIPERGLUCEMIA UN FACTOR DE RIESGO PARA ENFERMEDAD CARDIOVASCULAR

La DM es aisladamente el factor de riesgo más importante para el desarrollo de aterosclerosis. Los pacientes diabético tipo 1 tienden a desarrollar signos de enfermedad vascular crónica y los pacientes diabéticos tipo 2 , de tiempo de evolución prolongado muestran signos de enfermedad arterial coronaria, de enfermedad arterial periférica y nefroesclerosis durante su vida.

La estrecha relación entre la DM y la aterosclerosis hace pensar que los trastornos metabólicos asociados a la diabetes son responsables de la enfermedad cardiovascular . La hiperglucemia y la hiperlipidemia son los candidatos obvios. En los pacientes diabéticos tipo 1 la hiperglucemia precede al desarrollo de aterosclerosis por décadas, pero en los pacientes diabéticos tipo 2, esta secuencia no es tan clara, el diagnóstico de enfermedad vascular frecuentemente es paralelo al descubrimiento de la hiperglucemia. En algunos casos la aterosclerosis se diagnostica antes de que se manifiesten los trastornos ocasionados por la diabetes .

Una de las manifestaciones metabólicas tempranas en la diabetes tipo 2 es conocida como la tolerancia a la glucosa alterada, en este estadio la absorción de la glucosa es retardada postprandialmente debido a una disminución de la sensibilidad a la insulina . Aunque las concentraciones de glucosa en ayuno regresan a lo normal entre comidas, el incremento de las concentraciones de glucosa postprandial y de las concentraciones de lípidos , quizá contribuyan al efecto dañino sobre la pared vascular y por lo tanto al desarrollo de la enfermedad cardiovascular.

La medición de estos factores postprándiales quizá contribuya a detectar o a identificar factores de riesgo asociados al desarrollo de la DM. (10)

La causa más común de muerte en los diabéticos es la enfermedad cardiovascular (aterosclerosis), es de 2 a 4 veces mayor que en individuos sin diabetes y más frecuente en mujeres que en hombres. La enfermedad coronaria isquémica en la DM es frecuentemente silenciosa, no es reportada a tiempo y más tarde se convierte en infarto del miocardio (11)

Existen estudios que indican que los sujetos diabéticos tienen de 2 a 3 veces más riesgo de desarrollar enfermedades coronarias que los no diabéticos. (12)

En estos estudios destacan lo siguiente:

1.- El riesgo de desarrollar enfermedad coronaria es similar en hombres y mujeres diabéticos en contraste con la población en general en donde el hombre tiene doble riesgo.

2.- Se ha demostrado en diferentes estudios que la edad, el tabaquismo, la presión arterial, la hiperlipidemia y los niveles altos de insulina, son en el paciente diabético tipo 2, factores que aumentan el riesgo de enfermedad coronaria. (13)

Los resultados del estudio de Intervención en Diabetes (DIS) indican que la **hiperglucemia postprándial y no la hiperglucemia en ayuno es un factor de riesgo independiente para el infarto del miocardio y la mortalidad en diabéticos tipo 2.**(14)

La hiperglucemia aguda genera estrés oxidativo y este se ha reconocido como un mecanismo patogénico en las complicaciones de la diabetes. El incremento agudo de las concentraciones de glucosa quizá incremente la producción de radicales libres, por los siguientes mecanismos: glicación lábil y autooxidación de glucosa intracelular de la vía de los polioles que produce un desequilibrio en la relación NADH/NAD⁺, favoreciendo así la producción de radicales libres.

La glicación de proteínas promueve la enfermedad cardiovascular a través de diferentes mecanismos. (15)

El riesgo de enfermedad aterosclerótica en los diabéticos, es mayor en pacientes que presentan otros factores de riesgo conocidos, como dislipidemia, hipertensión, tabaquismo y obesidad. Más aún en la diabetes tipo 2 hay un riesgo adicional de obesidad y anomalías de los lípidos, independiente del grado de control glucémico. Un patrón común de anomalía de los lípidos, en estos pacientes es un aumento de VLDL-c, una reducción de HDL-c y una fracción de LDL-c que contiene una proporción mayor de partículas LDL pequeñas y densas.

Sobre el tratamiento general del colesterol y los triglicéridos elevados se han establecido objetivos terapéuticos cada vez más rígidos, basados en el número de factores de riesgo cardiovascular y la presencia de cardiopatía coronaria (CHD). Los factores de riesgo incluyen edad (varones ≥ 45 años y mujeres ≥ 55 años, o menopausia prematura sin tratamiento de restitución de estrógenos), DM, hipertensión, colesterol HDL < 35 mg/dl en varones y < 45 mg/dl en mujeres, tabaquismo y un antecedente familiar de cardiopatía coronaria prematura. Debido a que al parecer la diabetes elimina el efecto protector de los estrógenos femeninos contra la cardiopatía coronaria, todos los adultos con diabetes son candidatos para ser sometidos a tratamiento progresivamente agresivo. (16)

PLANTEAMIENTO DEL PROBLEMA

¿La Hemoglobina Glicada se encuentra elevada en los pacientes con Diabetes Mellitus Tipo 2 con Infarto Agudo del Miocardio?

OBJETIVOS

OBJETIVO GENERAL:

Determinar el grado de Control Glucémico de los pacientes con Infarto Agudo del Miocardio , mediante la determinación de la Hemoglobina Glicada.

OBJETIVOS ESPECÍFICOS:

- 1.- Evaluar el Control Glucémico que presentan los pacientes , que ingresan a la Unidad Coronaria del Hospital de Especialidades , con Infarto Agudo del Miocardio, a través de la prueba de la Hemoglobina Glicada.
- 2.-Identificar los factores de riesgo que precipitaron el desenlace de Infarto Agudo del Miocardio.

VARIABLES

Variable Independiente: Diabetes Mellitus

Variable Dependiente: Infarto Agudo del Miocardio
Hemoglobina Glicada

Definición de Variables:

Diabetes Mellitus: Es un trastorno crónico caracterizado por hiperglucemia por deficiencia de la acción de insulina que afecta al metabolismo de los hidratos de carbono, las proteínas y las grasas; a menudo acompañada, después de algún tiempo, de complicaciones microvasculares, macrovasculares y neuropáticas.

Infarto Agudo del Miocardio: Es la necrosis isquémica de una cantidad variable de tejido miocárdico, como resultado de una disminución abrupta, aguda, en la circulación sanguínea de las arterias coronarias ó el incremento súbito de la demanda miocárdica de oxígeno, que no puede ser proporcionado por una arteria coronaria obstruida.

Hemoglobina Glicada : El término de hemoglobina glicada ó glicohemoglobina se aplica a un gran número de compuestos químicamente diferentes que resultan de la unión de la glucosa a la hemoglobina en la circulación y su medición en el laboratorio ha demostrado ser de gran valor en la evaluación del control de la diabetes. Se expresa como un porcentaje de la hemoglobina total A₀ que se ha unido a la glucosa. En la actualidad se utiliza para evaluar los cambios metabólicos (glucemia) ocurridos en el paciente diabético, 60 días previos a la realización de la prueba.

DESCRIPCIÓN GENERAL DEL ESTUDIO

El proyecto se llevó a cabo en el Laboratorio Central de Análisis Clínicos del Hospital de Especialidades del Centro Médico Nacional la Raza, en el Instituto Nacional de Ciencias Médicas y Nutrición "Salvador Zubiran", en el Departamento Clínico de Endocrinología, con las muestras de pacientes con Infarto Agudo del Miocardio provenientes del Departamento de Unidad Coronaria de dicho hospital, determinándose: hemoglobina glicada (HbA_{1c}), perfil de lípidos (colesterol total, colesterol HDL, colesterol LDL, triglicéridos), química sanguínea (glucosa, creatinina y ácido úrico), creatin- cinasa (CK).

DISEÑO DEL ESTUDIO

Tipo de estudio: Detectar el grado de descontrol metabólico

- a).- Por el control de la maniobra experimental: Observacional comparativo
- b).- Por la captación de la información: Prospectivo
- c).- Por la medición del fenómeno en el tiempo: Transversal
- d).- Por la presencia de un grupo control: No diabéticos
- e).- Por la dirección del análisis :Causa-Efecto
- f).- Por la ceguedad de aplicación y evaluación de maniobra:Abierto

CRITERIOS DE SELECCIÓN

Criterios de Inclusión:

Pacientes hombres y mujeres

Mayores de 18 años

Derechohabientes del Instituto Mexicano del Seguro Social

Con diagnóstico de infarto agudo del miocardio

Criterio de No inclusión:

Pacientes en que no fue posible la obtención de la muestra y de su seguimiento, o que la muestra se haya hemolizado

TAMAÑO DE LA MUESTRA

Fórmula para el cálculo de la muestra en estudios transversales

$$n = \frac{Z^2 \alpha / 2 (P (1-P))}{d^2}$$

$Z_{\alpha/2} = 1.96$ (constante)

P = valor que se espera obtener, prevalencia poblacional

$\alpha = 0.05$

d = diferencia entre el valor esperado y el error aceptable

Conocer una prevalencia mínima del 70% y máxima del 90% con una proporción muestral estimada 80%

$$n = \frac{(1.96)^2 (0.80 (1-0.80))}{(0.10)^2} = \frac{3.8 (0.21)}{0.01} = \frac{0.60}{0.01} = 60$$

Se tomó en cuenta para obtener el tamaño de la muestra, la prevalencia de cifras elevadas de hemoglobina glicada .

Se obtuvo n=60 pacientes ,en el tamaño de la muestra

MATERIAL Y MÉTODOS

Se estudiaron 71 pacientes que acudieron durante los meses de marzo y abril de 1999, a la Unidad Coronaria del Hospital de Especialidades del Centro Médico Nacional la Raza, por infarto agudo del miocardio, demostrado por criterios clínicos, electrocardiográficos y elevación de enzimas. Al momento de ingresar al estudio se realizó en cada paciente un interrogatorio y examen clínico para la recopilación de los datos de mayor interés para el estudio. Posteriormente se revisó el expediente de cada paciente, para evaluar sus antecedentes y estilo de vida previo al infarto.

Recolección de la muestra:

La muestra de elección para la investigación rutinaria de la HbA_{1c} es un hemolizado de sangre entera. Para esta prueba se requieren por lo menos 20 µL de sangre venosa. La sangre debe ser obtenida asépticamente por punción venosa, en un tubo tratado con EDTA y mezclada cuidadosamente, la muestra puede ser obtenida aún cuando el paciente no esté en condiciones de ayuno.

Métodos

Los estudios efectuados fueron:

Hemoglobina Glicada HbA_{1c} (por electroforesis y leído en Densitómetro Appraise de Beckman) 7.

*Perfil de Lípidos (colesterol total, colesterol de HDL (HDLc), colesterol de LDL (LDLc), triglicéridos totales) por métodos convencionales de precipitación y por métodos enzimáticos colorimétricos. (23,24,25)

*Glucosa y ácido úrico por métodos enzimáticos colorimétricos. (23)

*Creatinina por método colorimétrico (23)

*Creatin-cinasa (CK) por método enzimático (23)

*Estas determinaciones se realizaron con la metodología del equipo automatizado Clinical Chemistry System de Instrumentation Laboratory Company, modelo IL 1800 (ver anexo).

Principio de la hemoglobina glicada por electroforesis :

Las hemoglobinas glicadas (Hb A_{1c}) son separadas de las hemoglobinas no glicadas (HbA_o) durante la electroforesis en un gel de agar por cargas diferentes entre las hemoglobinas. La hemoglobina glicada (HbA_{1c}) se desplaza como una sola banda catódica a la banda mayor de hemoglobina (HbA_o).

El estuche Diatrac para HbA_{1c}, contiene reactivos que favorecen una mejor separación electroforética de la hemoglobina A_{1c} en un gel de agarosa con una solución amortiguadora ácida.

El principio de la electroforesis está basado en el hecho de que cuando las proteínas son colocadas en un campo eléctrico se desplazan hacia uno de los polos eléctricos. El procedimiento electroforético Paragon permite la separación de la HbA_{1c}, según la carga de la molécula y el pH.

Estandarización de la Prueba Hemoglobina Glicada y Control de Calidad

La varianza en condiciones óptimas (variación intraensayo) se estableció con 50 determinaciones de un mismo hemolizado comercial con valor normal, obteniendo un coeficiente de variación de 1.8%. La varianza en condiciones de rutina (variación interensayo) cada control se repitió una vez por membrana durante 20 días, obteniéndose un coeficiente de variación de 2.6% respectivamente.

Si los controles no reproducen los valores esperados, es necesario realizar la validez del ensayo. Ya que nos indicar la existencia de un problema en el sistema electroforético (por ejemplo, la solución amortiguadora, pH adecuado, en la aplicación de la muestra, tensión inadecuada de la placa de agarosa, voltaje y el tiempo de corrimiento).

Componentes del estuche Diatrac para Hb A_{1c}:

Geles para Hb A_{1c}: 1% agarosa, tampón tris-maleico 0.2 mol/L, azida sódica 0.006% y otros reactivos necesarios para su realización óptima (pH 5.5)

Tampón Hb A_{1c}, 100 ml: Ácido maleico, 36 mmol/L una vez reconstituido; tris 47.5 mmol/L una vez reconstituido; tiocianato sódico, 16 mmol/L (pH 5.2)

Reactivo hemolizante Hb A_{1c}, 20 ml: 0.2 mol/L tampón tris-maleico, éteres de polioxietileno y azida sódica)

Plantillas

Secantes de plantillas

Secantes de geles

Control de glicohemoglobina normal

Control de glicohemoglobina elevado

Celdas de electroforesis "Paragon" MR Beckman
Fuente de alimentación "Paragon" MR Beckman
Micropipeta de rango múltiple "Paragon" MR Beckman
Procesador de líquidos "Paragon" MR Beckman
Densitómetro de evaluación Beckman Appraise

Preparación de la muestra

Procedimiento de hemolizado:

- 1.- Mezclar 20 μL de sangre entera bien mezclada con 50 μL de reactivo hemolizante (o una proporción equivalente).
- 2.- Invertir o agitar vigorosamente durante 5 segundos.
- 3.- Los hemolizados permanecen estables hasta 48 horas, si son conservados entre 2°C y 8°C y congelados a -40 °C hasta 14 días.

Procedimiento electroforético:

- 1.- Preparar todas las muestras como se indicó en el párrafo anterior, incluyendo los controles.
- 2.- Llenar todos los compartimentos de la celdas de electroforesis con 45 ml de tampón Hb A_{1c}.
- 3.- Llenar un recipiente de tinción de muestras con 300 mL de agua desionizada.
- 4.- Extraer la placa de HbA_{1c} de su envoltura de aluminio y colocarla sobre un secante de geles y secar suavemente con otro la parte de arriba.
- 5.- Aplicación de la plantilla:
 - a. Doblar transversalmente la plantilla
 - b. Alinear la plantilla con los puntos de posición "A" situados en los bordes del gel.
 - c. Aplicar la plantilla al gel de forma que las ranuras de la plantilla entren primero en contacto con la superficie del gel
 - d. Aplicar el secante de plantilla a través de la misma
 - e. Pasar suavemente el dedo por el secante para asegurarse de que hay contacto.
 - f. Retirar y desechar el secante.
- 6.- Aplicar 1.0 μL de hemolizado a través de cada ranura de la plantilla.
- 7.- Después de la aplicación de la última muestra, dejar transcurrir 5 minutos para que se produzca la difusión. Inmediatamente después, retirar la plantilla, desecharla e iniciar la electroforesis.
- 8.- Colocar la placa de HbA_{1c} en el puente de la celda, alineando los lados positivos (+) y negativo (-) de la placa con las posiciones correspondientes señaladas en el puente de la celda. Colocar el conjunto en la celda de electroforesis y tapparla.
- 9.- Conectar la celda en la fuente de poder. Regular la tensión a 100 voltios, encender y proceder a la electroforesis durante 15 minutos.

- 10.- Al concluir la electroforesis, retirar el gel de la celda y colocarlo en un marco para geles.
- 11.- Sumergir el gel en agua desionizada en el procesador de líquidos (durante 5 segundos como máximo)
- 12.- Secar cuidadosamente y completamente el exceso de agua de la cara exterior del gel; está debe quedar completamente limpia y seca.
- 13.- Evaluar el gel durante los 30 minutos siguientes a la finalización de la electroforesis con un Densitómetro a 415 nm y ganancia de 500:

ANÁLISIS ESTADÍSTICOS

Una vez obtenidos los resultados, se realizó una base de datos en SPSS versión 8. Se realizó estadística comparativa con media, desviación estándar, t de student y chi cuadrada.

CONSIDERACIONES ÉTICAS

Las características éticas aplicables al estudio están apegadas a la Declaración de Helsinki , a la Modificación de Tokio de 1975 y no ofrece problema por la normatividad establecida en la Ley General de Salud y por la del Instituto Mexicano del Seguro Social en materia para la investigación en la Salud.

RESULTADOS

Se evaluaron 71 pacientes que ingresaron a la Unidad Coronaria del Hospital de Especialidades Centro Médico Nacional la Raza, en un periodo de dos meses, de marzo y abril de 1999, 57 hombres y 14 mujeres (intervalo de 23-93 años) 38 pacientes diabéticos , que corresponden al 54% del total de todos los casos que ingresaron con infarto agudo del miocardio, 33 pacientes no diabéticos que corresponden al 46%.

Los pacientes diabéticos, 27 hombres y 11 mujeres (gráfica 1) , con una edad promedio de 64 años (intervalo 31-82 años) y DS=13.

El promedio de edad en mujeres diabéticas fue de 64 años y en hombres de 63 años. (tabla 1)

El porcentaje de pacientes diabéticos con tabaquismo fue de 63.2% alcoholismo 44.7%, hipertensión 50.0%, obesidad 23.7% y sedentarismo 44.7% (tabla 2).

Los pacientes no diabéticos, 30 hombres y 3 mujeres (gráfica 2) , con una edad promedio de 57 años (intervalo 23-93 años) y DS=16.

El promedio de edad en mujeres no diabéticas fue de 64 años y en hombres de 56 años. (tabla 1)

En la gráfica 3 se muestran los valores de HbA_{1c} de los pacientes con infarto agudo del miocardio no considerados diabéticos hasta el momento del infarto y se encontró que 14 pacientes(42.42 %) tuvo valores por arriba de 7.5 %.

En la gráfica 4 se muestran los valores de HbA_{1c} de los pacientes diabéticos con infarto agudo del miocardio con valores muy superiores al valor de referencia considerado como mal control por la Asociación Americana de Diabetes.

El porcentaje de pacientes no diabéticos con tabaquismo 87.9%, alcoholismo 48.5%, hipertensión 42.4%, obesidad 18.2% y sedentarismo 39.4% (tabla 2).

Los valores de los componentes bioquímicos estudiados, con número de muestras, media, desviación estándar de pacientes diabéticos y no diabéticos se observan en la tabla 3 , llamando la atención la determinación de CPK que su distribución fue anormal no paramétrica con intervalo de 12 a 4215 U/L

Los valores que tuvieron significado estadístico en pacientes diabéticos y no diabéticos fueron en glucosa y en hemoglobina glicada (HbA_{1c}) observándose en la tabla 4 .

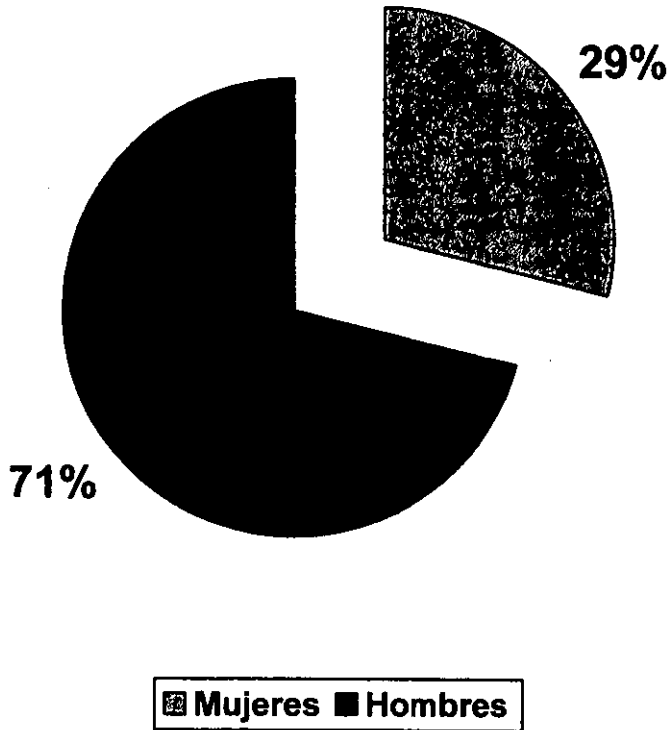
Los factores de riesgo coronario que presentaron diferencia estadística significativa fueron: tabaquismo, obesidad y género con una p=0.001 (tabla 2).

El grado de control metabólico de acuerdo con los criterios de la ADA fue el siguiente para la hemoglobina glicada : 38 pacientes diabéticos , 5.26% de buen control, con control aceptable 5.26% y 89.48% con mal control metabólico ver tabla 5.

El promedio calculado por la fórmula $MB = 33.3 (HbA_{1c}) - 86 (r^2 = 0.92, r = 0.958)$ de la concentración de glucosa a partir de la hemoglobina glicada en pacientes no diabéticos con infarto agudo del miocardio se observa en la tabla 6.

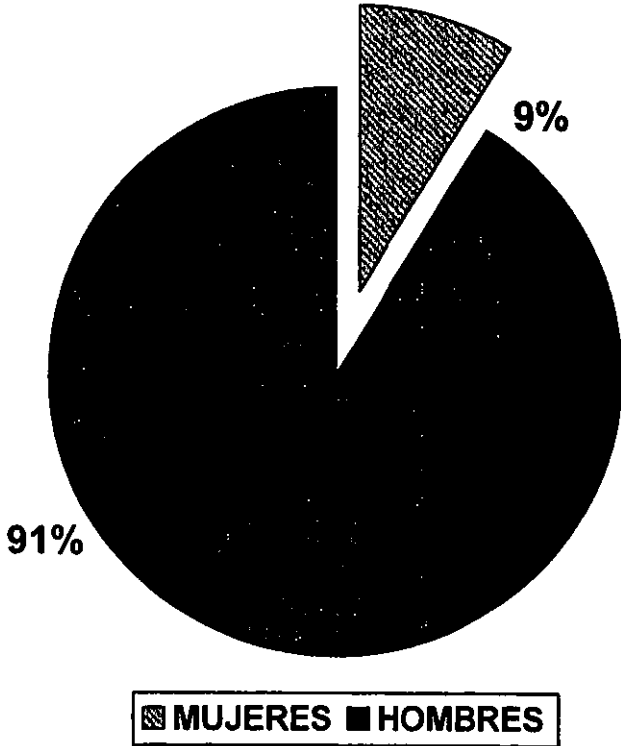
GRAFICA 1.

DISTRIBUCION DE PACIENTES DIABETICOS POR SEXO

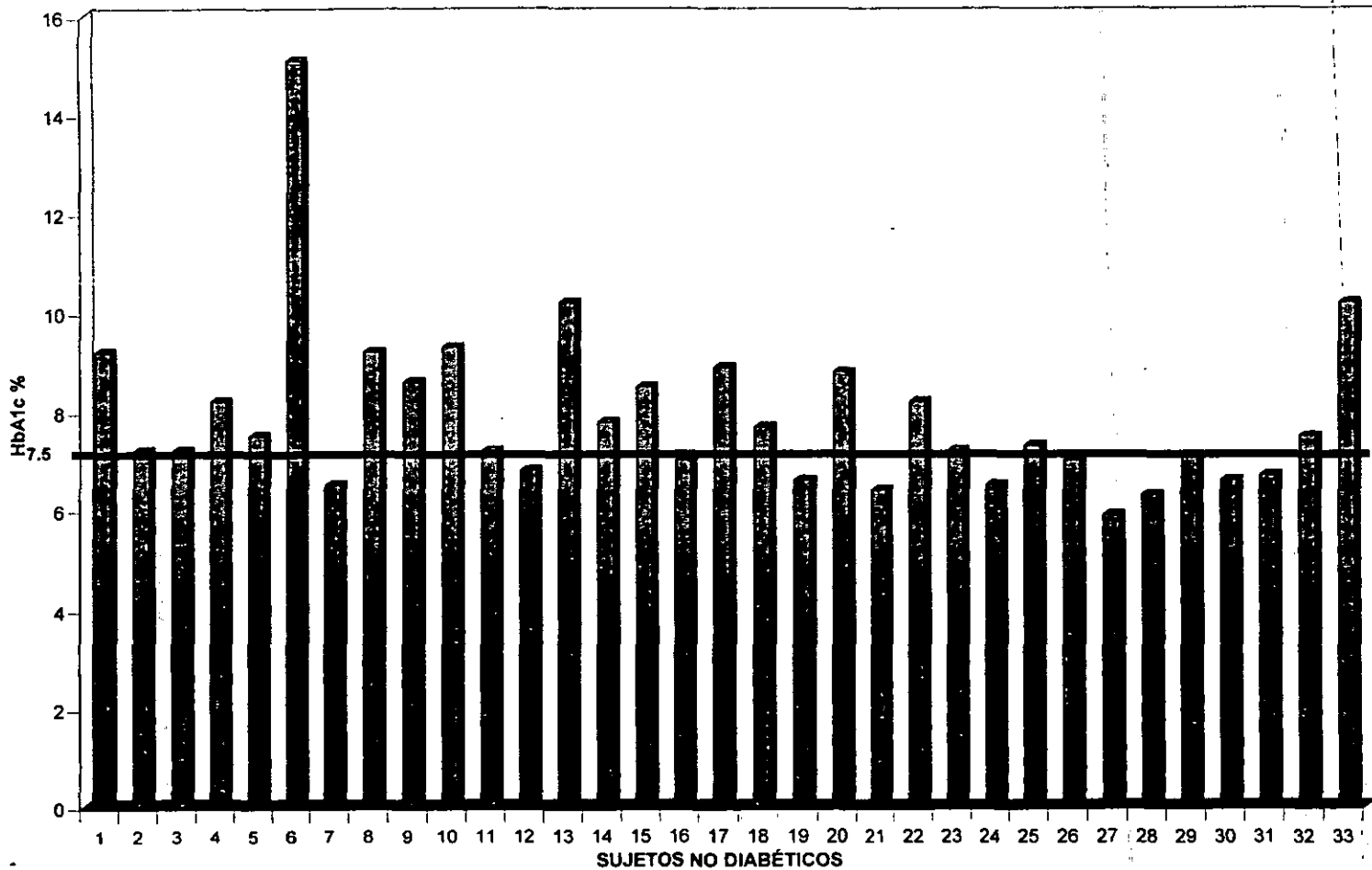


GRAFICA 2.

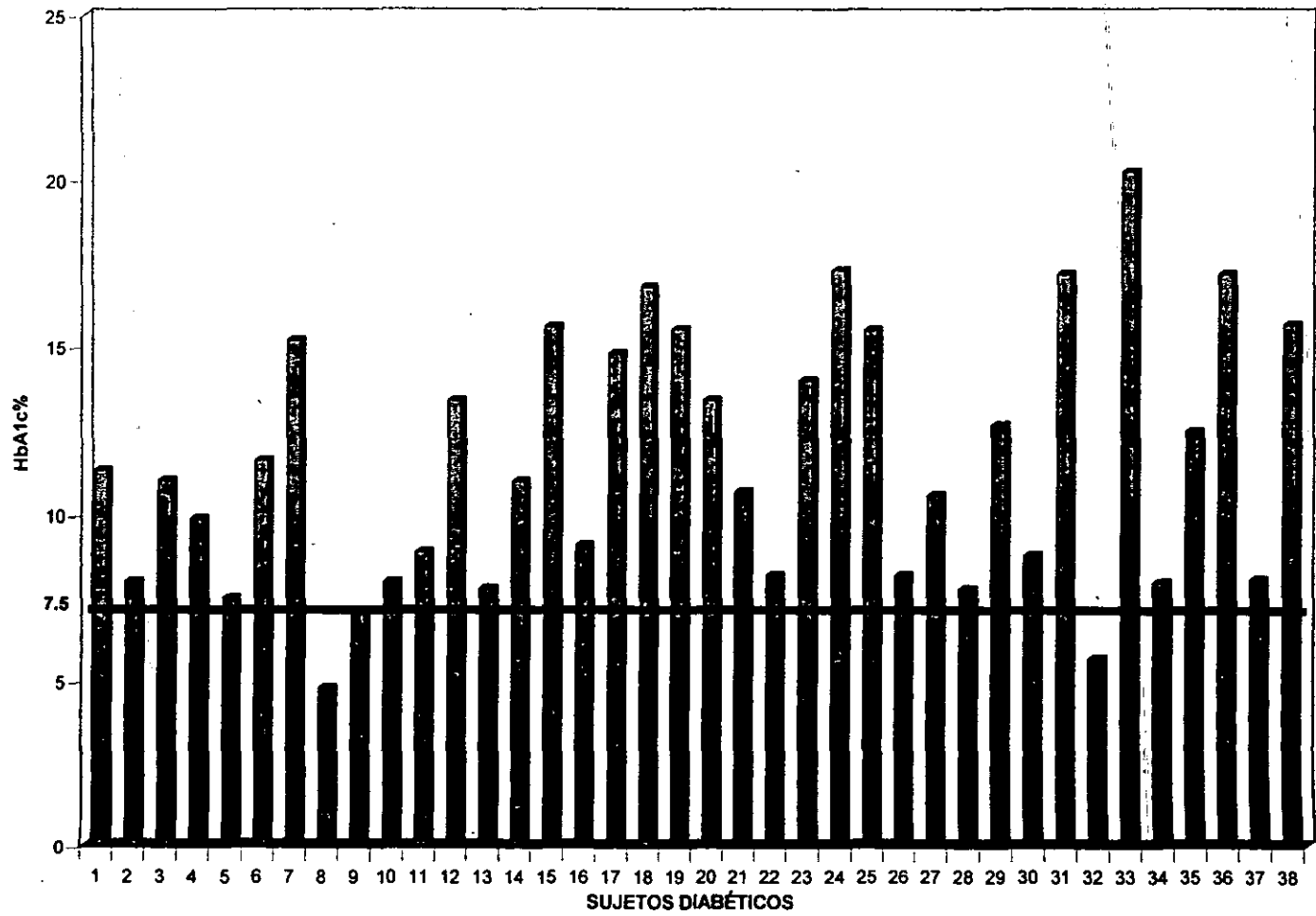
**DISTRIBUCIÓN DE PACIENTES
NO DIABETICOS POR SEXO**



HEMOGLOBINA GLICADA EN PACIENTES NO DIABÉTICOS CON IAM
GRÁFICA 3

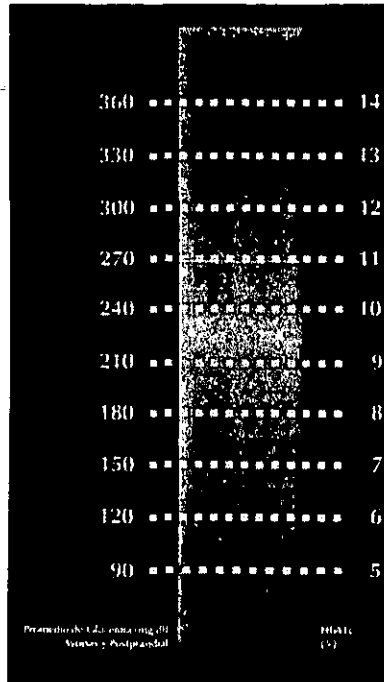


HEMOGLOBINA GLICADA EN PACIENTES DIABÉTICOS CON IAM
GRÁFICA 4



GRÁFICA 5

RELACIÓN ENTRE GLUCOSA Y HEMOGLOBINA GLICADA



Glucemia
(mg/dl)

HbA1c
(%)

Tomado del Consenso sobre prevención, control y tratamiento de la diabetes mellitus no insulino dependiente (20).

TABLA 1.

PROMEDIO DE EDADES EN PACIENTES CON IAM DIABÉTICOS Y NO DIABÉTICOS POR GÉNERO

PACIENTE	MUJERES	HOMBRES
DIABÉTICOS	64 AÑOS	63 AÑOS
NO DIABÉTICOS	64 AÑOS	56 AÑOS

TABLA 2

FACTORES DE RIESGO EN PACIENTES CON IAM DIABÉTICOS Y NO DIABÉTICOS

FACTOR	DIABÉTICO N=38	%	NO DIABÉTICO N=33	%	X ²	p
TABAQUISMO	24	63.2	29	87.9	17.254	.000
ALCOHOLISMO	17	44.7	16	48.5	.352	.553
HIPERTENSIÓN	19	50.00	14	42.4	.352	.553
OBESIDAD (IMC)	9	23.7	6	18.2	23.676	.000
SEDENTARISMO	17	47.7	13	39.4	1.704	.192

TABLA 3.

VALORES DE COMPONENTES BIOQUÍMICOS DE PACIENTES CON IAM DIABÉTICOS Y NO DIABÉTICOS

DETERMINACION	TIPO DE PACIENTE					
	DIABÉTICOS			NO DIABÉTICOS		
	N	\bar{X}	D.S.	N	\bar{X}	D.S.
GLUCOSA	38	220.84	91.88	33	135.45	52.77
CREATININA	38	1.21	0.62	33	0.97	0.68
ÁCIDO ÚRICO	38	5.89	2.29	33	7.27	2.17
COLESTEROL TOTAL	38	200.97	54.04	33	205.36	65.16
COLESTEROL HDL	38	33.76	13.02	33	39.21	16.13
COLESTEROL LDL	38	130.11	48.29	33	132.18	56.29
TRIGLICÉRIDOS	38	194.42	147.05	33	167.76	72.29
HEMOGLOBINA GLICADA	38	11.62	3.81	33	7.93	1.67
CREATIN-CINASA	38	565.05	748.70	32	1109.75	1398.28

TABLA 4

RESULTADOS DE p DE LA DIFERENCIA DE VALORES DE LABORATORIO ENTRE PACIENTES CON IAM DIABÉTICOS Y NO DIABÉTICOS

DETERMINACIÓN	t	P
GLUCOSA	- 4.705	.006
CREATININA	- 1.554	.615
ÁCIDO ÚRICO	2.593	.986
COLESTEROL TOTAL	.310	.211
COLESTEROL HDL	1.574	.150
COLESTEROL LDL	.167	.118
TRIGLICÉRIDOS	-.946	.316
HEMOGLOBINA GLICADA	- 5.135	.000
CREATIN-CINASA	529.0	.352

TABLA 5

NIVEL DE CONTROL METABÓLICO EN PACIENTES CON IAM DIABÉTICOS, MEDIANTE LA HEMOGLOBINA GLICADA

NIVEL DE CONTROL METABÓLICO (HbA1c) Considerado por ADA	DIABÉTICOS N=38 %
BUENO $\leq 6.5\%$	5.3
ACEPTABLE 6.6-7.5%	5.3
MALO $\geq 7.5\%$	89.4

TABLA-6

PROMEDIO CALCULADO DE CONCENTRACIÓN DE GLUCOSA A PARTIR DE LA HbA_{1c} EN PACIENTES NO DIABÉTICOS CON INFARTO AGUDO DEL MIOCARDIO

Hb A _{1c} %	*GLUCOSA CALCULADA mg/ dl	GLUCOSA EN EL INFARTO mg/dl
9.2	220	137
7.2	154	110
7.2	154	145
8.2	187	289
7.5	164	180
15.1	417	290
6.5	130	140
9.2	220	209
8.6	200	108
9.3	224	121
7.2	154	148
6.8	140	105
10.2	254	141
7.8	174	132
8.5	197	108
7.0	147	115
8.9	210	108
7.7	170	102
6.6	134	98
8.8	207	247
6.4	127	112
8.2	187	159
7.2	154	105
6.5	130	133
7.3	157	98
7.0	147	133
5.9	110	119
6.3	124	110
7.1	150	96
6.6	134	73
6.7	137	120
7.5	164	79
10.2	254	100

*MBG=33.3(HbA_{1c})-86(r²=0.92,r=0.958)

DISCUSIÓN

La participación de la hiperglucemia en el desarrollo de la enfermedad cardiovascular continua siendo un tema de gran impacto en la investigación clínica. Gran parte de la investigación se ha concentrado en el estudio de la diabetes franca, sin tomar en cuenta a la hiperglucemia moderada o intolerancia a los hidratos de carbono.

La enfermedad macrovascular frecuentemente ocurre a concentraciones de glucosa subdiabéticas y el riesgo de enfermedad macrovascular no ha sido definido consistentemente, primero porque no se tiene una evaluación crónica de la glucemia, generalmente se mide la glucemia de ayuno la casual, pero no se tiene un control glucémico en los individuos no clasificados como diabéticos.

Por otro lado es difícil identificar específicamente si la hiperglucemia es la causa de la enfermedad macrovascular o lo son otros factores de riesgo como la obesidad, hipertensión y la dislipidemia.

El empleo de la prueba de la de la hemoglobina A_{1c} para evaluar la glucemia crónica más cuidadosamente ha permitido establecer una asociación independiente entre hiperglucemia y enfermedad cardiovascular en mujeres pero no en hombres (12).

Singer et al (17) han demostrado una correlación de valores de HbA_{1c} elevada y prevalencia de enfermedad cardiovascular tanto en hombres como en mujeres.

En el presente estudio es de llamar la atención que los individuos no considerados como diabéticos, por la revisión de sus expedientes presentaron cifras elevadas de glucosa y de HbA_{1c} en el momento del infarto (66.7%), gráfica 3.

Se detectaron que en los pacientes no considerados como diabéticos y que sufrieron infarto agudo del miocardio, presentaban además 2 ó mas factores de riesgo cardiovascular de los considerados: obesidad, tabaquismo, sedentarismo, hipertensión, alcoholismo, lo cual se suma a su predisposición al infarto.

Pudiera ser que estos pacientes que sufrieron infarto del miocardio eran hiperglucémicos o ya diabéticos en el momento del evento vascular, aunque no habían sido diagnosticados como diabéticos previamente.

Cuando se realiza una medición única de un componente bioquímico altamente variable, esta puede no reflejar claramente el nivel crónico de ese problema y da como resultado una subestimación de la enfermedad.

En el caso de la hiperglucemia la respuesta a este problema es la medición de la HbA_{1c} que nos da una idea más exacta de la glucemia de los 2 ó 3 meses previos a la medición. (18). Esto nos indica la valiosa información clínica que puede proporcionar la hemoglobina A_{1c} como prueba de hiperglucemia crónica sobre todo en pacientes con predisposición genética a la diabetes o para quien presente factores de riesgo adicionales y no sólo como una prueba de monitorización del control del paciente diabético como actualmente se utiliza.

El prevenir la enfermedad cardiovascular en pacientes con intolerancia a los hidratos de carbono o disglucemia sería de una importancia fundamental. Aún sin determinaciones periódicas de glucosa en ayuno o casual, con los valores de HbA_{1c} es posible tener una aproximación de su glucemia tiempo atrás.

Al parecer muchos de los pacientes no considerados como diabéticos

posiblemente lo eran sin tener una cifra de hiperglucemia que apareciera en la revisión de su expediente. Esto se pudo comprobar por el cálculo teórico de la glucosa aplicando la fórmula:

$$\text{MBG} = 33.3 (\text{HbA}_{1c}) - 86 (r^2 = 0.92, r = 0.958) \quad (19)$$

MBG= Concentración media de glucosa en sangre

33.3 (HbA_{1c})= Constante

r²=Ecuaciones de regresión lineal

Partiendo de su hemoglobina glicada en el momento del infarto. 14 de los 33 pacientes no considerados como diabéticos tuvieron valores mayores de 126 mg/dl en ayuno (tabla 6) lo cual nos indica erróneamente clasificados como no diabéticos. Los valores de glucosa calculada y hemoglobina glicada de estos pacientes en el momento del infarto nos habla de pacientes diabéticos tipo 2 (gráfica 5).

Además se ha dicho que la hiperglucemia postprandial es quizá más importante que la hiperglucemia de ayuno y un factor de riesgo independiente para infarto del miocardio y mortalidad de la diabetes mellitus tipo 2 (14). En el caso de los pacientes estudiados no existían determinaciones previas de glucosa postprandial en su expediente.

El estrés que ocurre en las primeras horas del infarto ocasiona cambios agudos del metabolismo de lípidos e hidratos de carbono que dificultan el establecimiento de los diagnósticos de diabetes mellitus o dislipoproteinemia en esta etapa. Sin embargo es muy probable que la magnitud de estos cambios guarde correlación con la existencia de alteraciones previas como la predisposición genética a un determinado trastorno o la enfermedad subclínica. En estos casos, el estrés puede actuar como un factor precipitante o desencadenante de las manifestaciones clínicas y bioquímicas. Esta es probablemente la razón por la cuál se observaron valores moderadamente elevados de concentraciones de colesterol total, colesterol HDL, colesterol LDL y triglicérido comparado con otros estudios realizados con sobrevivientes de infarto. (21)

Es bien sabido que en la fase aguda del infarto del miocardio disminuyen marcadamente la concentración de colesterol sanguíneo, por lo que se recomienda que las mediciones se hagan tres meses después.

A pesar de presentar los pacientes no diabéticos hemoglobina glicada menor de 7.5%, tuvieron infarto agudo del miocardio, posiblemente por dos o más factores de riesgo asociados o adicionales

Los pacientes diabéticos (5,8,9,32) que se observan en la gráfica 4 con hemoglobina glicada menor de 7.5%, también presentaron mas de 2 factores de riesgo, lo que confirma la hipótesis que aumenta la predisposición al infarto agudo del miocardio.

De los factores de riesgo estudiados, el tabaquismo y la obesidad fueron determinantes para el infarto del miocardio tanto en pacientes diabéticos como no diabéticos.

CONCLUSIONES

El valor de la glicohemoglobina ha demostrado ser un predictor de riesgo para el desarrollo de muchas de las complicaciones crónicas en la diabetes y en este caso lo fue muy importante para el infarto del miocardio.

En la prevención primaria de aterosclerosis es importante utilizar la prueba de hemoglobina glicada en los pacientes con antecedentes genéticos de diabetes y con otros factores de riesgo.

El diagnóstico de diabetes debe considerarse no sólo como hiperglucemia en ayunas sino tomando en cuenta la hiperglucemia postprandial ya que en la actualidad se acepta que esta tiene más relación para el riesgo de aterosclerosis.

La medición de hemoglobina glicada es una prueba de gran utilidad clínica para detectar la cronicidad de la hiperglucemia.

Del presente estudio fue más relevante la elevación de la hemoglobina glicada que los factores de riesgo como tabaquismo y obesidad.

En el grupo de pacientes considerados no diabéticos, aquellos que presentaron hiperglucemia, posiblemente fue debido a la hiperglucemia por estrés en el momento del infarto agudo del miocardio.(26)

Algunos grupos de expertos consideran que la prueba de hemoglobina glicada puede ser utilizada en el diagnóstico de diabetes aunque hace falta más estudios para comprobar dicha aseveración. (22)

BIBLIOGRAFÍA

- 1.- Encuesta Nacional de Enfermedades Crónicas. Secretaría de Salud 1993 .México. Instituto Nacional de Nutrición " Salvador Zubirán". Dirección General de Epidemiología.
- 2.- Gerstein H. C. Glucose: a continuous risk factor for cardiovascular disease. *Diabetic Medicine* 1997; 14 : (3 supp) s25-s31
- 3.- The Expert Committee on the Diagnosis and Clasification of Diabetes Mellitus. *Diabetes Care* 1997; 20 : 1183-1197
- 4.- Haller H. Postprandial glucose and vascular disease. *Diabetic Medicine* 1997; 14 : (3 supp) s50-s56
- 5.- Allen ,D.W., et al ., "Observations on the chromatographic heterogeneity of normal adult and fetal human hemoglobin", *J. Am. Chem. Soc.* 1958; 80: 1628-1634
- 6.-Roth Marc. Glycated hemoglobin, not glycosylated or glucosylated. *Clinical Chemistry*, 1983: vol. 29, No 11; 1991
- 7.- Mayer,T.K.,et al., "Protein glycosylation in diabetes mellitus. A review of laboratory measurements", *Clinica Chimica Acta* 127:1983; 147-184
- 8.- Engbaek, Frode, et al., "Enzyme immunoassay of hemoglobin A1c:Analytical characteristics and clinica performance for patients with diabetes mellitus, with and without uremia", *Clin. Chem.* 1989;351:93-97
- 9.- Goldstein, D.E., et al., Getting the most out of glycated hemoglobin determination education AACC ENDO Vol.7, 1989;No. 10: 4-16
- 10.- Haller H. *Diabetic Medicine*, 1997; 14 : s5
- 11.-Steiner G. Diabetes and atherosclerosis-a lipoprotein perspective. *Diabetic Medicine*, 1997; 14: s38-s44
- 12.-Wilson PF, Kannel WB. Epidemiology of hyperglycemia and atherosclerosis. In: Ruderman N, Williamson J, Brownlee M, eds. *Hyperglycemia, Diabetes and Vascular Disease*. Oxford: Oxford University Press, 1992: 21-29
- 13.-Kleinman JC ,Donahue RP, Harris MI, et al. Mortality among diabetics in a national sample. *Am J Epidemiol* 1991 ; 134: 741
- 14.-Hanefeld M. Temelkova- Kurktschiev. T. The postprandial state and the risk of atherosclerosis. *Diabetic Medicine*, 1997; 14: s6-s11
- 15.- Ceriello . a. Acute hyperglycaemia and oxidative stress generation. *Diabetic Medicine*, 1997; 14:s45-s49
- 16.-Standars of care for diabetes. *Diabetes Care* 1994; 17: 1514-22
- 17.- Singer DE, Nathan DM , Anderson KM, Wilson PWF, Evans JC. Association of HA_{1c} with prevalent cardiovascular disease in the original cohort of the Framingham Study. *Diabetes* 1992;41:202-208
- 18.- MacMahon S, Peto R, Cutler J, Collins R, Sorlie P, Neaton J ,Abbott R, Godwin J , Dyer A ,Stamler J : Blood pressure, stroke, and coronary artery disease. I Prolonged differences in blood pressure: prospective observational studies corrected for the regression dilution bias . *Lancet* ; 1990; 335: 765-74

- 19.- David M.Nathan,M.D. The Clinical Information Value of the Glycosylated Hemoglobin Assay. The New-England Journal of Medicine.Vol 310,No 6;1984; 341-46
- 20.-Consenso sobre prevención, control y tratamiento de la diabetes mellitus no insulino dependiente. Revista de la Asociación Latinoamericana de Diabetes (ALAD) 1998; supp 1: 11-12
- 21.- Alteraciones Metabólicas en sobrevivientes de infarto miocárdico. Miguel Ahumada Ayala, David Lozano R, Oscar Lozano C, Juan A. Rull, Manuel Cárdenas, Victoria Valles, Belia Wong. Arch Instituto de Cardiología México Vol 58:1988; 16-25
- 22.- Bio-Read Laboratories (Announcement) , 9: 11 .1999 pág 1-3
- 23.- Friedman R., and Young D:S., Effects of Disease on Clinical Laboratory Tests, AACC Press, Washington, D.C., 1989
- 24.- Castelle,W:P. Et al., HDL Cholesterol and other lipids in coronary heart disease, Circulation; 1977; 55.:767
- 25.- Williams, P., Robinson,D ., Baily, A., High density lipoprotein and coronary risk factor, Lancet:1979;1:72
- 26.- Husband DJ, Alberti KG, Julian DG :Stress hyperglycemia during acute myocardial infarction . an indicator of preexisting diabetes: Lancet; 1983 :1:179

ANEXO

VALORES DE REFERENCIA DE LOS COMPONENTES BIQUÍMICOS

DETERMINACIÓN	VALOR DE REFERENCIA
Glucosa	75 – 116 mg/dl
Creatinina	0.5 – 1.3 mg/dl
Ácido úrico	3.3 – 7.9 mg/dl
Colesterol total	140 – 220 mg/dl
Colesterol HDL	mas=30-65 mg fem= 35-90 mg/dl
Colesterol LDL	150-190 mg/dl
Triglicéridos	10 – 190 mg/dl
Hemoglobina glicada	Bueno \leq 6.5 % Aceptable 6.6 –7.5 % Malo \geq 7.5 %

FACTORES DE RIESGO

Tabaquismo : Fumar 6 cigarrillos diarios por más de 1 año

Alcoholismo: 1 copa al día(30 ml de alcohol)

Hipertensión arterial :

\geq 140/90 mmHg

Obesidad (IMC) :

\geq 27 Kg/m²

Sedentarismo : no realizar ningún tipo de ejercicio

Asociación Americana de Diabetes (ADA)

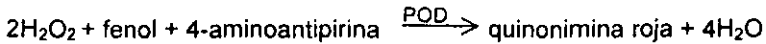
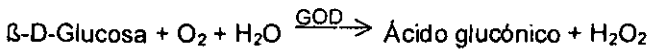
Glucosa (oxidasa)

Uso Indicado

El estuche de reactivo (IL Glucose oxidase) es para la determinación cuantitativa in vitro de glucosa en plasma, suero, orina o líquido cefalorraquídeo (LCR) humanos utilizando los analizadores de química clínica ILab. La medida de los niveles de glucosa es útil en el diagnóstico y tratamiento de alteraciones del metabolismo de los carbohidratos, tales como diabetes mellitus, hipoglicemia e hiperglicemia.

Principio

Metodología por punto final de glucosa oxidasa (GOD)/ Peroxidasa (POD)



El color resultante es proporcional a la concentración de glucosa en la muestra. El color es cuantificado por medidas de absorbancia primaria a 510 nm.

Control de Calidad

Se recomienda el uso de controles normales y anormales en concordancia con las prácticas aceptadas del laboratorio. Comprobar el control al menos una vez por día

CREATININA

Uso Indicado

El estuche de reactivo (IL Test creatinine) es para la determinación cuantitativa in vitro de creatinina en plasma, suero y orina humanos utilizando los analizadores de química clínica ILab 900/1800. La medida de los niveles de creatinina es útil en el diagnóstico y tratamiento de enfermedades renales y en el control de la diálisis renal.

Principio

El análisis es de punto final de metodología colorimétrica basada en la reacción de la creatinina con ácido pícrico en condiciones de alcalinidad.

Creatinina + picrato = Complejo Rojo

El color resultante es proporcional a la concentración de creatinina en la muestra. El color es cuantificado por medidas de absorbancia a 510 nm.

Control de Calidad

Se recomienda el uso de controles normales y anormales en concordancia con la prácticas aceptadas del laboratorio, comprobar el control al menos una vez cada 8 horas de trabajo.

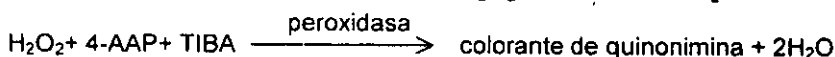
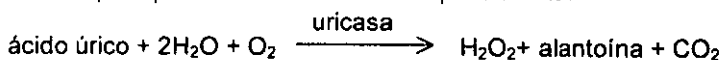
Ácido Úrico

Uso Indicado

El estuche de reactivo (IL Test Uric Acid) es para la determinación cuantitativa in vitro de ácido úrico en suero, plasma y orina humanos utilizando los analizadores de química clínica iLab. La medida de los niveles de ácido úrico es útil en el diagnóstico y tratamiento de gota y de disminución de la función renal.

Principio

Análisis bicromático por punto final; método de Trinder utilizando peroxidasa y uricasa para producir un colorante de quinonimina.



4-AAP = 4-aminoantipirina

TIBA = ácido 3-hidroxi-2,4,6- triidobenzoico

La concentración de colorante es proporcional a la concentración de ácido úrico en la muestra. Las medidas de absorbancia se efectúan a 510 nm, con un blanco a 600 nm.

Control de Calidad

Se recomienda el uso de controles normales y anormales en concordancia con las prácticas aceptadas del laboratorio. Comprobar el control al menos una vez por día.

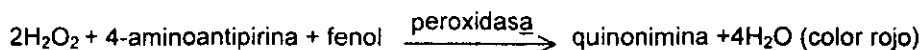
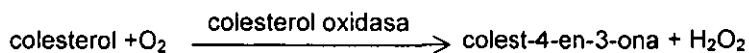
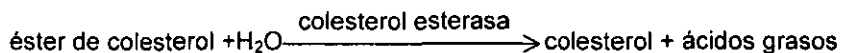
COLESTEROL Total

Uso Indicado

El estuche (IL Test Cholesterol) es para la determinación cuantitativa in vitro de colesterol en plasma y suero humanos utilizando los analizadores de química clínica Ilab. La medida de los niveles de colesterol es útil en el diagnóstico y tratamiento de desórdenes que involucran exceso de colesterol en la sangre, y de alteraciones en el metabolismo de lípidos y de lipoproteínas.

Principio

El análisis es bicromático por punto final, basado en una modificación del método de Allain et al.



La producción de quinonimina es proporcional a la concentración de colesterol en la muestra. El color es cuantificado por medidas de absorbancia a 510 nm, con un blanco a 700 nm

Control de Calidad

Se recomienda el uso de controles normales y anormales en concordancia con las prácticas aceptadas del laboratorio. Comprobar el control al menos una vez por día.

Colesterol HDL

Uso Indicado

El estuche de reactivo (IL Test HDL Cholesterol) se usa para la determinación cuantitativa directa in vitro en suero o plasma humanos del colesterol asociado a las lipoproteínas de alta densidad. La presencia de niveles bajos de colesterol HDL se asocian con un riesgo aumentado de enfermedades coronarias.

Principio

El método para medir colesterol HDL se usa directamente sobre suero o plasma, sin que sea necesario el previo tratamiento de la muestra. Este ensayo usa dos reactivos, combinando la acción de un detergente que solubiliza específicamente las partículas de HDL en la muestra con un polianion que ayuda a esta selectividad al formar complejos con las lipoproteínas de baja densidad y muy baja densidad y los quilomicrones. El colesterol HDL liberado reacciona con la colesterol esterasa y la colesterol oxidasa en presencia de cromógenos produciendo color. La cantidad de color desarrollado es cuantificado por los analizadores a las siguientes longitudes de onda primarias y de blanco 600/ 700 nm.

Control de Calidad

Se recomienda el uso de controles normales y anormales en concordancia con las prácticas aceptadas del laboratorio. Comprobar el control al menos una vez por día.

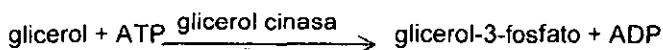
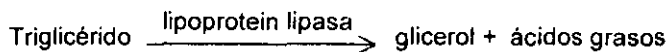
Triglicéridos

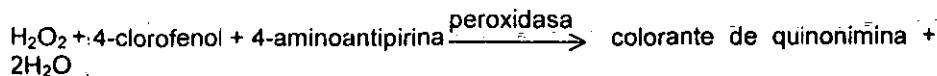
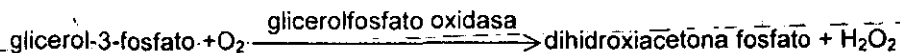
Uso indicado

El estuche de reactivo(IL Test Triglicérido) es para la determinación diagnóstica cuantitativa in vitro de triglicéridos en suero y plasma humanos utilizando los analizadores de química clínica I Lab. La medida de los niveles de triglicéridos es útil en el diagnóstico y tratamiento de hiperlipidemia.

Principio

Análisis enzimático por punto final basado en las siguientes reacciones.





Las medidas de absorbancia se efectúan a una longitud de onda primaria y otra de blanco 510/700 nm

Control de Calidad

Se recomienda el uso de controles normales y anormales en concordancia con las prácticas aceptadas del laboratorio. Comprobar el control al menos una vez por día.

Creatin-Cinasa (CK)

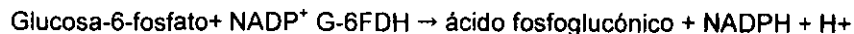
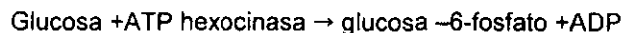
Uso indicado

IL CK/CPK es para la determinación diagnóstica cuantitativa in vitro de creatin kinasa o creatin fosfokinasa (CK/CPK) en suero o plasma humanos utilizando los analizadores de química clínica ILab. Las medidas de CK se usan en el diagnóstico y tratamiento de infarto del miocardio, y en enfermedades musculares como la distrofia muscular progresiva tipo Duchenne.

Principio

Análisis cinético

Este método utiliza el procedimiento de Oliver, modificado por Rosalki



La velocidad de incremento de absorbancia debido a la reducción de NADP⁺ a NADPH es directamente proporcional a la actividad de CK en la muestra. La adenosina monofosfato y la diadenosina pentafofosfato están incluidas en el reactivo para inhibir la actividad de miocinasa. La absorbancia se mide a 340 nm.

Control de Calidad

Se recomienda el uso de controles normales y anormales en concordancia con las prácticas aceptadas de laboratorio. Comprobar el control al menos una vez por día.

SEXO	DIAGNOS	DIABETES	HAS	YABAQUSMI	TIEMEVOL	SEDENTARI	OBESIDAD	ALCOHOL	STRESS	GLUCOSA	UREA
MAS	IAM	NO	SI	SI(JOVEN)	2	SI		SI		137	
MAS	IAM	NO	SI	SI(J)	10	SI		SI		110	
MAS	IAM	NO	SI	SI(J)	3			SI		145	
MAS	DM-2 IAM	SI	SI	SI(J)	8					342	38.5
MAS	DM-2 IAM	SI	SI	SI(J)	2	SI		SI		90	14
MAS	IAM	NO	SI	SI(J)	3	SI		SI		299	
MAS	IAM	NO	SI	SI(J)	12	SI		SI		190	
FEM	DM-2 IAM	SI	SI	SI(J)	15		SI			279	
MAS	IAM	NO	SI	SI(J)	1	SI		SI		290	27.8
FEM	DM-2 IAM	SI	SI	SI(J)						296	
MAS	IAM	NO	SI	SI(J)	5			SI		140	
MAS	DM-2 IAM	SI	SI	SI(J)	20	SI		SI		156	
MAS	DM-2 IAM	SI	SI	SI(J)	35	SI				342	138
MAS	DM-2 IAM	SI	SI	SI(J)	1.5	SI		SI		290	27.8
MAS	IAM	NO	SI	SI(J)				SI		209	
FEM	DM-2 IAM	SI	SI							299	
MAS	DM-2 IAM	SI	SI	SI(J)				SI		226	38.5
FEM	IAM HAS	NO	SI	SI(PASIVO)		SI	SI			100	
MAS	IAM	NO	SI			SI				108	
MAS	DM-2 IAM	SI	SI			SI				196	
MAS	DM-2 IAM	SI	SI	SI(J)		SI		SI		248	
MAS	DM-2 IAM	SI	SI	SI(J)			SI			179	
MAS	DM-2 IAM	SI	SI	SI(J)		SI		SI		301	
MAS	DM-2 IAM	SI	SI			SI				206	
MAS	DM-2 IAM	SI	SI	SI(J)		SI		SI		284	
MAS	DM-2 IAM	SI	SI			SI	SI			102	
FEM	DM-2 IAM	SI	SI	SI(J)				SI		261	
MAS	DM-2 IAM	SI	SI	SI(J)		SI		SI		322	
MAS	DM-2 IAM	SI	SI			SI	SI			181	
FEM	DM-2 IAM	SI	SI			SI				172	
MAS	DM-2 IAM	SI	SI			SI	SI			94	
MAS	DM-2 IAM	SI	SI	SI(J)				SI		120	
FEM	DM-2 IAM	SI	SI			SI				153	
FEM	DM-2 IAM	SI	SI	SI(J)		SI				251	
FEM	DM-2 IAM	SI	SI	SI(J)		SI	SI			270	
MAS	DM-2 IAM	SI	SI	SI(J)				SI		113	
MAS	DM-2 IAM	SI	SI	SI(J)						176	
FEM	DM-2 IAM	SI	SI	SI(J)		SI		SI		106	
MAS	IAM	NO	SI	SI(J)		SI				121	
MAS	IAM	NO	SI	SI(J)		SI				146	
MAS	IAM	NO	SI	SI(J)				SI		105	
MAS	IAM-STD	NO	SI	SI(J)						141	
MAS	DM-2 IAM	SI	SI	SI(J)				SI		239	

MAS	DM-2 IAM	SI	SI	SI(J)				SI	SI	301	
MAS	IAM	NO	SI	SI(J)			SI			132	
MAS	IAM	NO	SI	SI(J)				SI		106	
MAS	DM-2 IAM	SI	SI					SI		224	
MAS	IAM	NO	SI	SI(J)		SI		SI	SI	115	
FEM	IAM	NO	SI				SI			106	
MAS	IAM	NO	SI	SI(J)						102	
MAS	IAM	NO	SI	SI(J)			SI		SI	98	
MAS	IAM	NO	SI	SI(J)			SI	SI		247	
MAS	DM-2 IAM	SI	SI	SI(J)		SI			SI	101	
MAS	DM-2 IAM	SI	SI	SI(J)		SI		SI		551	
MAS	IAM	NO	SI	SI(J)		SI		SI	SI	112	
MAS	IAM	NO	SI	SI(J)						159	
MAS	DM-2 IAM	SI	SI	SI(J)		SI		SI		202	
MAS	DM-2 IAM	SI	SI			SI				241	
MAS	IAM	NO	SI	SI(J)						105	
FEM	IAM	NO	SI			SI				133	
FEM	DM-2 IAM	SI	SI			SI	SI			436	
MAS	IAM	NO	SI	SI(J)		SI				98	
MAS	IAM	NO	SI	SI(J)				SI		133	
MAS	IAM	NO	SI	SI(J)				SI		119	
MAS	IAM	NO	SI	SI(J)				SI		110	
MAS	IAM	NO	SI			SI		SI		96	
MAS	DM-2 IAM	SI	SI	SI(J)		SI		SI		203	
MAS	IAM-HAS	NO	SI	SI(J)		SI				73	
MAS	IAM-HAS	NO	SI	SI(J)				SI		120	
MAS	IAM-HAS	NO	SI	SI(J)						79	
FEM	DM-2 IAM	SI	SI							199	

CREATININA	AC. URICO	CPK	CPK-MB	HbA1c	COL.TOL	COL.HDL	COL.LDL	TRIGLICER
0.48	8.52	1832	18	9.2	188	31	116	84
1.1	4.59	3358	145	7.2	179	38	112	153
0.79	7.28	270	8.9	7.2	318	23	244	197
1.4	6.84	852		11.3	179	32	126	104
1.2	2.29	101	31	8	234	21	169	218
2.7	0.41	1284	86	6.2	165	28	90	245
0.4	3.06	645	87	7.5	134	25	88	106
0.8	7.13	308	53	11	180	23	112	223
1	3.65	247	6.5	15.1	210	31	148	154
1	9.57	463	13.3	9.9	156	33	94	143
1.5	6.98	4215	8.9	8.5	245	29	182	190
0.98	4.42	648	9.5	7.5	153	40	97	81
2.3	21.82	141	32	11.8	153	29	106	133
1	4.83	247	6.5	15.2	179	33	109	166
0.71	4.96	518	38	9.2	151	27	104	100
1.2	5.8	418	15	4.8	190	47	69	120
1.6	4.3	434	7		130	13	78	190
0.6	6	19		10.2	110	23	79.4	53
0.4	14.4	34		8.6	204	33	151	101
1.4	6.29	128	23	8	198	17	154	140
0.8	6.07	1160	11.8	8.9	191	57	109	125
1.2	4.10	105	7	13.4	235	33	164	184
0.8	7.94	550		7.8	126	21	82	96
1.5	4.2	774	233	11	57	11	26	86
1.8	5.9	3150	687	15.8	249	51	96	697
2.3	6.6	19		9.1	219	31	165	103
0.5	5.59	145		14.8	160	23	98	199
1.5	4.15	192	18	16.8	222	17	181	221
0.9	3.83	886	25	15.5	235	33	167	174
0.6	6.21	40		13.4	152	39	94	140
2.2	4.6	986	177	10.7	218	41	131	230
0.9	6.69	1444	170	8.2	205	31	155	97
0.52	3.8	12		14	174	44	114	82
0.7	8.53	126	19	17.3	275	21	157	469
0.79	5.37	2112	4.7	15.5	217	34	133	249
0.48	7.25	408	18	6.2	244	33	172	201
0.53	5.99	55		10.6	203	17	146	199
0.91	6	153	81	7.8	182	33	127	110
1.6	7.84	122		9.3	253	31	168	161
1.28	7.25	2914	319	7.2	172	29	104	213
1	6.98	2688	39	6.8	219	36	183	102
0.5	10.26	158	21.7	10.2	97	16	57	122
3		2000		12.7	240	32	168	169

0.8	6.11	84		8.8	151	32	92	135
1.5	7.56	1825	266	7.8	126	41	45	198
0.48	5.22	22		8.5	248	29	185	190
0.87	3.47	58	33	17.2	248	22	185	204
0.48	5.01	3846	8	7	213	29	144	201
0.47	5.62			8.9	247	37	178	158
1.28	6.67	3840	8.9	7.7	239	41	174	120
0.54	7.57	201	17	6.6	176	22	134	130
1	8.84	90		8.8	216	20	125	296
0.52	5.5	176	45	5.7	152	30	98	120
0.48	4.47	51	32	20.3	366	28	327	55
0.88	4.12	45		6.4	286	29	222	175
1.2	5.75	140	17	8.2	222	45	116	305
1.69	10.23	2447	342	8	195	48	107	200
0.48	5.11	370	16.6	12.5	214	45	135	169
0.54	5.86	23		7.2	210	40	128	208
0.91	6.11	40		6.5	138	56	53	136
1	8.84	32		17.2	275	58	120	484
0.48	8.81	105	11.7	7.3	278	67	149	310
0.9	8.18	463		7	330	71	208	256
1.2	8.39	98		5.9	149	56	68	135
0.9	7.07	3198	582	6.3	333	71	224	192
0.7	7.98	378	19	7.1	184	63	98	116
1.5	7.4	134		8.1	251	62	146	215
0.92	10.81	220	15.1	6.6	297	70	209	88
0.71	6.83	192	38	6.7	181	58	61	309
2.2	9.96	2482	206	7.5	93	46	37	52
1.21	8.53	61		15.7	258	62	147	245