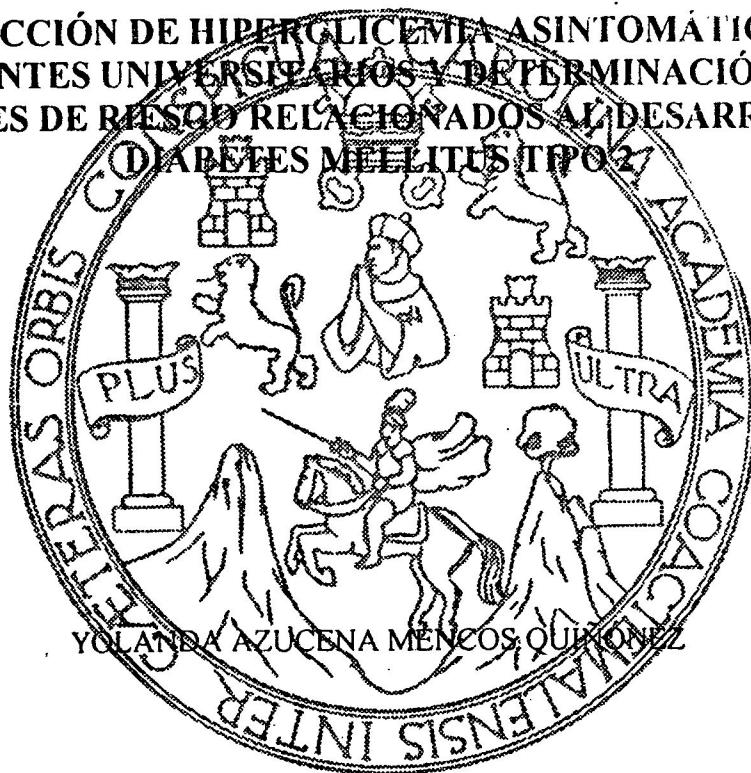


UNIVERSIDAD DE SAN CARLOS DE GUATEMALA
FACULTAD DE CIENCIAS QUÍMICAS Y FARMACIA
QUÍMICA BIOLÓGICA

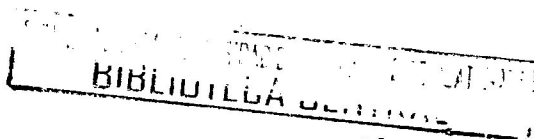
DETECCIÓN DE HIPERGLICEMIA ASINTOMÁTICA EN
ESTUDIANTES UNIVERSITARIOS Y DETERMINACIÓN DE LOS
FACTORES DE RIESGO RELACIONADOS AL DESARROLLO DE
DIABETES MELLITUS TIPO 2



YOLANDA AZUCENA MENCOS QUIJÓN

QUÍMICA BIÓLOGA

GUATEMALA, MARZO 2003



DL

06

T(1614)

JUNTA DIRECTIVA

**FACULTAD DE CIENCIAS QUÍMICAS Y FARMACIA
UNIVERSIDAD DE SAN CARLOS DE GUATEMALA**

DECANO:	MSc. Gerardo Leonel Arroyo Catalán
SECRETARIA:	Licda: Jannette Magaly Sandoval de Cardona
VOCAL I:	Licda: Gloria Elizabeth Navas Escobedo
VOCAL II:	Lic. Juan Francisco Pérez Sabino
VOCAL III:	Dr. Federico Adolfo Richter Martínez
VOCAL IV:	Br. Jorge José García Polo
VOCAL V:	Br. Liza Leonor Carranza Juí

ACTO QUE DEDICO

A DIOS TODOPODEROSO

Por permitirme alcanzar este triunfo

A MIS PADRES

GUILLERMO MENCOS

CONCEPCION QUIÑÓNEZ DE MENCOS

Con amor y gratitud por sus múltiples esfuerzos y apoyo incondicional

A MIS HIJOS

KATHERINE, GUILLERMO Y PAMELA

Con todo mi amor

A MI ESPOSO

RAÚL MENÉNDEZ

Por su apoyo

A MIS HERMANOS

JUAN ANTONIO, NERY OSVALDO, ZULEYKA IRAZEMA

Por su gran apoyo y cariño

A MIS ASESORES:

Licda. MARTA EUGENIA CAMPOS, Dr. SAUL ROJAS

Gracias por su ayuda.

A MIS AMIGAS

Siomara de Godoy, Ingrid Berganza, Trinidad de Barreno

Por su apoyo incondicional.

AGRADECIMIENTOS

A la Universidad de San Carlos de Guatemala

A la Facultad de Ciencias Químicas y Farmacia

A la Unidad de Salud, Universidad de San Carlos de Guatemala.

Al Doctor Danilo Morales sincero agradecimiento por su valiosa colaboración

A las Licenciadas María Eugenia Paredes y Alba Marina Valdés de García por su gran contribución al desarrollo de esta investigación

ÍNDICE

	PÁGINA
I. RESUMEN	1
II. INTRODUCCIÓN	2
III. ANTECEDENTES	3
IV. JUSTIFICACIÓN	31
V. OBJETIVOS	32
VI. HIPÓTESIS	33
VII. MATERIALES Y MÉTODOS	34
VIII. RESULTADOS	38
IX. DISCUSIÓN DE RESULTADOS	43
X. CONCLUSIONES	45
XI. RECOMENDACIONES	46
XII. REFERENCIAS	47
XIII. ANEXOS	52

I. RESUMEN

La diabetes mellitus tipo 2 (DM2) es una enfermedad producida por una alteración del metabolismo de los carbohidratos en la que aparece una cantidad excesiva de azúcar en la sangre y en la orina.

La DM2 es un problema que afecta a todas las sociedades humanas independientemente del grado de desarrollo. Debido a las repercusiones médicas, sociales y económicas en la población, el costo elevado del tratamiento de la diabetes y sus consecuencias, se considera actualmente importante la prevención ya que resultaría económicamente conveniente, además de que las secuelas que produce imposibilitan al paciente a usar su fuerza de trabajo, hecho que representa una gran pérdida de la misma y a la vez económica para muchos hogares guatemaltecos.

La prevalencia de la DM2 no diagnosticada en la población general, puede llegar hasta el 50 por ciento de la población diabética, de ahí que la DM2 no diagnosticada es una condición importante y su diagnóstico temprano y su tratamiento adecuado, disminuyen la prevalencia de complicaciones, por lo que se recomienda realizar pruebas a poblaciones asintomáticas de alto riesgo.

En nuestro país para el año 1999 se reportaron 5118 casos nuevos de DM2, siendo el quinto en morbilidad y el cuarto de mortalidad. (1, 2,3).

El presente trabajo se llevó a cabo en la Unidad de Salud de la Universidad de San Carlos de Guatemala, donde se estudiaron 426 estudiantes(de 18 a 30 años) que asistieron a la Unidad de Salud al examen multifásico (examen que se divide en 4 fases, Médico, Odontológico, Psicológico y Laboratorio clínico), durante el periodo de agosto y septiembre de 2000, a los cuales se les recolectó la información por medio del cuestionario elaborado y utilizado por la Unidad de Salud que describe los factores de riesgo.

Se estudió la prevalencia de hiperglicemia asintomática en estudiantes universitarios de primer ingreso y de egreso que asisten a la Unidad de Salud a hacerse el examen multifásico y su relación con factores de riesgo de padecer DM2 (obesidad, antecedentes hereditarios, sedentarismo), habiéndose encontrado factores de riesgo para desarrollar DM2 en la población estudiada, obesidad 40 por ciento, herencia familiar 42 por ciento y sedentarismo 85 por ciento, se detectaron dos casos de intolerancia a la glucosa.

I. INTRODUCCION

La Diabetes Mellitus tipo 2 (DM2) es un problema de Salud Pública. Este grupo de pacientes de diabéticos es especial por el tipo crónico de enfermedad que es; así como la atención integral del enfermo diabético.

La DM2 es un problema que afecta a todas las sociedades humanas independientemente del grado de desarrollo. La importancia radica además en las notables repercusiones médicas, sociales y económicas que tiene sobre la población. La prevalencia de la DM2 no diagnosticada en la población general, puede llegar hasta el 50 por ciento de la población, de ahí que la DM2 no diagnosticada es una condición importante y su diagnóstico temprano y su tratamiento adecuado, disminuyen la prevalencia de complicaciones, por lo que se recomienda realizar pruebas a poblaciones asintomáticas de alto riesgo. El riesgo de presentar DM tipo 2 aumenta con la edad, obesidad, sedentarismo, antecedentes de Diabetes Mellitus Gestacional (DMG), antecedentes familiares en primer grado, hipertensión, dislipidemias (4,5).

Cuando el control de dicha enfermedad es inadecuado o tardío se presentan con mayor rapidez complicaciones, tales como retinopatía, neuropatía, enfermedades vasculares, lesiones cutáneas y neuropatía diabética; esta última es la que actualmente presenta el mayor índice de mortalidad dentro del grupo de pacientes diabéticos.

En Guatemala la prevalencia de DM ha aumentado en un 3 a 4 por ciento del cual, el 90 por ciento tienen DM2 (6,7,8,9). Dicha prevalencia presenta una serie de complicaciones, que muchas veces conduce a la muerte, por lo que la única forma de evitarlo es teniendo un diagnóstico temprano, un tratamiento adecuado y un control constante de la misma. Una persona no diabética presentará a lo largo de las 24 horas del día un perfil glicémico cuyas oscilaciones estarán comprendidas entre 70 y 109 mg/dl, según la Asociación Diabética Americana (ADA) aproximadamente; sin presentar nunca hipo ni hiperglicemia. Si un diabético mantiene sus perfiles glicémicos dentro de los mismos límites, acabarán normalizándose las demás alteraciones bioquímicas u hormonales, disminuyendo la probabilidad de complicaciones tardías.

La prueba más conocida y utilizada en nuestro medio es la determinación de glucosa pre-prandial, que refleja un instante en el curso del paciente diabético por constituir un parámetro de primer orden en el control de hiperglicemia.

Considerando que en la Universidad de San Carlos de Guatemala existe una elevada prevalencia de factores de riesgo para DM2: 50 por ciento de sedentarismo, 49 por ciento de obesidad y 55 por ciento de antecedentes hereditarios (Memorias laborales de USAC año 1996), en los estudiantes que asisten al examen multidisciplinario de la Unidad de Salud (Anexo 1); razones por la cuales se realizó el presente estudio y establecer la prevalencia de hiperglicemia asintomática en individuos con factores de riesgo (obesidad, sedentarismo y herencia) de desarrollar DM2.

El procedimiento realizado consistió en evaluar a los estudiantes de primer ingreso y egreso que asistieron al examen multifásico durante el periodo de agosto y septiembre de 2000 a la Unidad de Salud de la Universidad de San Carlos de Guatemala, y determinar los valores de glucosa en ayuno y compararlas con los factores de riesgo antes mencionados.

II. ANTECEDENTES

A. Definición de Diabetes Mellitus

La DM2 comprende un grupo de desórdenes metabólicos que se caracteriza por presentar altas concentraciones de glucosa plasmática, como resultado de una insuficiente secreción de insulina total o parcial, y/o por una resistencia a la acción de la misma. La hiperglicemia crónica se asocia con daño a largo plazo aunque puede permanecer asintomática durante muchos años a menudo provoca alteraciones importantes, debido a que es una enfermedad multiorgánica puede lesionar riñones, ojos, nervios, corazón y vasos sanguíneos.

El riesgo de presentar DM2 aumenta con la edad, obesidad, sedentarismo, antecedentes de DMG, antecedentes hereditarios en primer grado, hipertensión, dislipidemias (4,5).

Afecta de 1 a un 2 por ciento de la población, aunque en el 50 por ciento de los casos no se llega al diagnóstico. También puede producir alteraciones en el embarazo. El tratamiento adecuado permite disminuir el número de complicaciones (10).

La elevada morbi-mortalidad de la diabetes es mundial. A nivel de nuestro país para el año 1999, se reportaron un total de 5118 casos nuevos, ocupando el 5to. lugar de morbilidad, y el 4to. de mortalidad a nivel nacional (1,2,6).

Recientemente se estableció que la DM está conformada por un grupo de desórdenes genéticos y clínicos que tienen como rasgo común la intolerancia a la glucosa (6,7,11,12).

B. Etiología y sintomatología

Existe una variedad de factores que parecen aumentar la posibilidad de adquirir la DM2, pero la causa fundamental no es aún conocida. Existen varios factores predisponentes que son (6,11,13):

1. **Herencia:** Se ha reportado que la diabetes suele presentarse con mayor frecuencia en aquellos pacientes que poseen antecedentes familiares de diabetes, hecho que constituye lo que se denomina, predisposición genética. Aproximadamente el 80% de los pacientes identifica algún familiar en el pasado o en el presente que estuvo o está

afectado por la enfermedad (12,14). Si un padre tiene diabetes tipo I, sus hijos tienen un 5 a 10 por ciento de posibilidades de desarrollar diabetes tipo I (7,12). Si ambos padres tienen diabetes tipo I, las posibilidades aumentan en un 23 por ciento.

Un niño de uno o ambos padres con diabetes tipo II, tienen un 40 -60 por ciento de posibilidades de desarrollar diabetes tipo II durante su vida de adulto. (6,7,11,15).

2. Sobrepeso: Aproximadamente el 80 % de las personas con diabetes tipo II, están excedidas de peso en el momento del diagnóstico (12,14). Estas personas presentan un acumulo de grasa y la misma tiende a ser metabolizada por el páncreas, es decir se crea el problema cuando la grasa no permite que la insulina sea asimilada por el organismo (12,15).

Un estudio realizado por B. Susanne en el año 2000 en el artículo *The role of exercise in the treatment of obesity*, demuestra que los hombres de 25 a 35 años que padecen de obesidad mórbida sufren una mortalidad 12 veces mayor que sus semejantes (16). Otro estudio de seguimiento de 419,060 mujeres y 336,442 hombres durante 12 años, dio como resultado que la mortalidad de hombres con un 50 por ciento de exceso de peso es el doble a los hombres con un peso normal. En el mismo grupo de peso la mortalidad aumentaba 5 veces más si además es diabético. En mujeres la mortalidad aumentaba 8 veces más si es diabética. (16)

Hay una estrecha relación entre DM2 o diabetes no insulino dependiente y la obesidad. Así mismo la intolerancia que presentan estas personas a la glucosa es proporcional a los años del paciente, duración de la obesidad e incremento de peso. En aquellos que presentan un incremento de peso del 45 por ciento o superior el riesgo de diabetes se multiplica por 30. La mayoría de estos pacientes solucionan el problema al reducir de peso (16).

3. Edad: El desarrollo de la diabetes con la edad puede estar relacionada al descenso general de las funciones corporales que ocurren cuando las células envejecen. La diabetes ocurre fundamentalmente a mediana y avanzada edad, desde el nacimiento hasta los 20 años de edad, una de cada 900 personas tienen diabetes. Entre las edades de 41 y 50 años de edad, una de cada 200 presentan diabetes, mientras que en personas de 61 años y más, una de cada 50 personas son diabéticas (14).

4. **Otras:** Sedentarismo, factores ambientales desconocidos, estrés, preocupaciones, enfermedades del hígado, páncreas, embarazo y partos en personas predispuestas a la diabetes.

Los síntomas característicos de la DM2 son: pérdida de peso, poliuria polifagia, polidipsia, fatiga, debilidad, somnolencia, fallas de la visión, infecciones cutáneas, prurito vulvar y vaginitis en mujeres adultas, insensibilidad y hormigueo en los pies y mala cicatrización en las heridas.

Los síntomas comunes indicados no están todos presentes en un 100%, algunos presentaran dos o tres de ellos, otros incluso pueden no presentar ningún síntoma (8,13,14,17)

La prevalencia de DM2 no diagnosticada en la población general, puede llegar hasta el 50 por ciento de la población diabética; de ahí, que la DM2 no diagnosticada es una condición importante y su diagnóstico temprano y su tratamiento adecuado, disminuirá la prevalencia de complicaciones, por lo tanto se recomienda realizar pruebas de poblaciones asintomáticas de alto riesgo así:

En mayores de 45 años y luego cada 3 años si son normales. Se harán pruebas a una edad más, antes o con mayor frecuencia en:

- ❖ Obesos mayor o igual a 120 por ciento de peso ideal o con IMC mayor o igual a 25 Kg/m^2 .
- ❖ Tener un familiar con DM2 en primer grado.
- ❖ Mujeres que hayan tenido hijos con más de 4.500 g al nacer o que hayan presentado DMG previa.
- ❖ Ser hipertensos (mayor o igual 140 – 90)
- ❖ Tener previa disminución de la tolerancia a la glucosa en ayunas o poscarga (4).

C. Clasificación. Se distinguen dos formas de DM: El tipo I, o Diabetes Mellitus insulino-dependiente (DMID), denominada también diabetes juvenil, afecta a niños y adolescentes, y se cree producida por un mecanismo auto inmune. Constituye de un 10 a un 15 por ciento de los casos y es de evolución rápida. El tipo 2, o Diabetes Mellitus no-insulino-dependiente (DMNID), o Diabetes del adulto, suele aparecer en personas mayores de 40 años y es de evolución lenta, muchas veces no produce síntomas y el

diagnóstico se realiza por la elevación de los niveles de glucosa en un análisis de sangre u orina (3).

Desde hace mucho tiempo la diabetes fue clasificada con base en rasgos clínicos específicos (edad de inicio, dependencia de insulina), estos términos descriptivos pueden ser inexactos. Investigaciones más recientes particularmente las que revisan el papel de los factores genéticos y los adquiridos en la génesis de la enfermedad clasifican la DM así:

1. Clases Clínicas: que se divide en:

- a. Tipo I Diabetes Mellitus insulino dependiente,
- b. Tipo II Diabetes Mellitus no insulino dependiente obesos y no obesos,
- c. Diabetes secundaria,
- d. Intolerancia a la glucosa y
- e. Diabetes gestacional.

2. Clases con riesgo estadístico

- a. Anormalidad previa de intolerancia a la glucosa.
- b. Anormalidad potencial de intolerancia a la glucosa.

a. Diabetes tipo I insulino dependiente

Es usualmente caracterizada por síntomas de más súbito, insulinopenia, cetosis y dependencia de insulina de por vida. Este tipo ocurre principalmente en jóvenes, anteriormente llamada diabetes juvenil. Probablemente hay una predisposición genética o un defecto en el sistema inmune que puede resaltar como una enfermedad clínicamente asociada a anticuerpos de células de los islotes del páncreas (Langerhans 2) secundario a infecciones vírales (15).

b. Diabetes tipo II no insulino dependiente

La Diabetes mellitus tipo 2 es una afección caracterizada por la marcada ineficiencia del cuerpo utilizando insulina. Los mecanismos por los cuales esta resistencia a la insulina se origina son muy variados. En su mayoría se deben a combinaciones de factores genéticos asociados con factores de estilo de vida como obesidad y hábitos dietéticos inapropiados.

Habitualmente el organismo compensa su ineficiencia produciendo una mayor cantidad de insulina. Este fenómeno puede suceder por muchos años antes de que exista alguna evidencia de intolerancia a la glucosa. Al cabo de varios años de mantener sobre produciendo insulina, el páncreas empieza a fallar; al mismo tiempo que la resistencia a la insulina se hace más pronunciada. En este momento es cuando la intolerancia a la glucosa comienza a manifestarse. Desafortunadamente a este nivel casi no hay síntomas pero todas las evidencias sugieren que las complicaciones de la DM2 comienzan silenciosamente a desarrollarse. Para cuando la capacidad de producción de insulina se ve afectada suficientemente para permitir una elevación continua del azúcar sanguíneo, la gran mayoría de personas han sido diabéticas una promedio de 5 a 10 años (18).

Ocurre en adultos especialmente en personas arriba de los 45 años de edad. Hay evidencias que indican que probablemente se hereda con una cadena autosómica dominante (9). Este tipo está asociado con la obesidad, porque cerca del 60 a 80 por ciento son obesos, aunque no necesariamente todos los obesos son diabéticos y no todos los delgados son no diabéticos.

La obesidad aumenta la demanda de insulina, parece ser que las personas obesas presentan una reducción del número de células receptoras de insulina (11,15).

Este tipo fue dividido en dos grupos:

1. No obesos
2. Obesos

Estudios realizados en Guatemala y otros países han reportado que existe mayor porcentaje de pacientes diabéticos tipo 2 (6,7,12,15).

c. **Diabetes secundaria**

En esta clase se incluye diabetes producida por enfermedades pancreáticas (tales como pancreatitis crónica, pancreatectomía, tumores, hemocromatosis), diabetes secundarias a otras endocrinopatías (acromegalia, síndrome de Cushing, aldosteronismo), diabetes como consecuencia de terapia con drogas, anomalías de los receptores insulínicos y diabetes asociada con mal nutrición (11,19).

d. Intolerancia a la glucosa

En la fase inicial ocurre un cuadro de hiperinsulinemia compensatoria que evidencia resistencia del individuo a la insulina endógena, pudiéndose presentar hipoglicemia. Concomitantemente ocurre un incremento en la producción hepática de glucosa por aumento en la glucogenólisis y gluconeogénesis, ambas alteraciones secundarias a la resistencia insulínica y en fase final, agotamiento en la secreción de insulina, observándose intolerancia a la glucosa y finalmente DM tipo 2.

La intolerancia a la glucosa término propuesto en 1979 por National Diabetes Data Group y confirmado por la asociación Americana de Diabetes es considerada intermediaria entre tolerancia normal y Diabetes. La intolerancia a la glucosa puede durar años o décadas sin ser detectada, debido a la ausencia de síntomas por elevación de los niveles de insulina por las células B pancreáticas compensatoriamente conservando los valores de glicemia en ayunas en valores normales.

En la evolución natural se observa hiperglicemia pos-prandial y posteriormente hiperglicemia en ayuno (20).

e. Diabetes gestacional

En parte puede deberse a los cambios metabólicos y hormonales durante el embarazo. Este tipo de diabetes consiste en un aumento de los niveles de la glucosa en sangre en mujeres no diabéticas que se presenta únicamente durante el embarazo.

Generalmente presenta a partir de la semana 24 del embarazo y constituye un riesgo especial. En el curso del embarazo aumenta el peligro de abortos y también la pérdida de niños a término. La diabetes de la gestación puede causar dificultades a la madre y al bebé, por lo que se debe consultar al médico (19).

La tamización es recomendada para DMG en todas las gestaciones, con la premisa sana de que la DMG, es una de las pocas entidades en donde con mayor claridad se puede realizar medicina preventiva.

Aquí el trastorno metabólico acaba de instaurarse, el riesgo de un mal control metabólico recae sobre el feto. Los reportes indican que cuando DMG es diagnosticada y tratada intensivamente, el riesgo de muerte fetal intrauterina no es más grande que el de la población obstétrica general (21).

f. Anormalidad previa y potencial de tolerancia a la glucosa

Pertencen a esta clase las personas que en alguna época de su vida tuvieron alterada la tolerancia a la glucosa, pero posteriormente regresaron a la normalidad (19).

Esta incluye individuos con mayor riesgo de padecer alteraciones de la tolerancia a la glucosa a pesar de no haberseles detectado nunca. Este riesgo puede derivarse de características hereditarias (hermanos gemelos de diabéticos, hijos de padre y madre diabéticos), biológicos (personas obesas, madres de recién nacidos de más de 5 kg. de peso) o raciales (miembros de algunas tribus de indios americanos) (9).

D. Complicaciones

Los pacientes diabéticos que no llevan un adecuado control de la enfermedad desarrollan una serie de complicaciones crónicas dentro de las cuales se pueden mencionar las siguientes: Retinopatía, neuropatía, hipertensión arterial (enfermedades vasculares), lesiones cutáneas y neuropatía (22,23).

1. Retinopatía diabética

La retinopatía diabética es causa de daño en la visión y puede evolucionar hasta la ceguera. El grado de retinopatía parece estar más relacionado con la duración de la enfermedad que con su estabilidad, ya que se presentan aproximadamente 10 años después de haberse confirmado la enfermedad (24, 25, 26).

La hiperglicemia aumenta la concentración de glucosa en el cristalino y en el humor vítreo y puede causar empañamiento en la visión, debido a que la fructosa y el sorbitol se encuentran en el cristalino humano, donde aumentan su concentración en la diabetes y pueden contribuir en la patogenia de la catarata diabética (24, 25, 26, 27).

2. Neuropatía

La neuropatía diabética abarca una amplia gama de síndromes neurológicos; existen lesiones segmentarias de los nervios con desmielinización y degeneración de las células de Schwann, que afectan los nervios periféricos sensoriales y motores, las raíces nerviosas, la médula espinal y el sistema nervioso vegetativo. El problema neurológico más frecuente es la neuropatía periférica, que aparece después de 10 a 12 años de

padecer diabetes, es la disminución de la sensibilidad vibratoria, hiperestesia y dolores acentuados nocturnos (26, 28,29).

3. Enfermedades vasculares

Estas enfermedades son bastante comunes en los pacientes diabéticos, principalmente en los obesos (11).

4. Microangiopatía diabética

Esta enfermedad se caracteriza por presentar un engrosamiento de la membrana basal. Este engrosamiento es más evidente en los capilares de la piel, músculos esqueléticos, retina, glomérulos renales y médula renal, dando lugar a la microangiopatía diabética característica de estos órganos. Existen pruebas de que la unión de la molécula de glucosa al aminoácido de las proteínas puede ser responsable de algunos de los efectos metabólicos de la diabetes (30).

5. Enfermedad arteriolar

Esta enfermedad está asociada con la recurrencia de hipertensión arterial debida al engrosamiento de las paredes arteriolas (ateroesclerosis). La aterosclerosis afecta a todos los lechos vasculares, particularmente los renales (22, 31).

6. Aterosclerosis (30)

Esta enfermedad afecta a la mayoría de diabéticos, cualquiera que sea su edad, a los pocos años de iniciarse la enfermedad. Esta enfermedad afecta arterias musculares de grande y mediano calibre y a las arterias elásticas de gran calibre como la Aorta y las arterias Iliacas. La lesión básica, el Ateroma o placa focal elevada localizada dentro de la íntima, compuesta por un núcleo de lípidos (principalmente colesterol habitualmente formando complejos con proteínas y ésteres de colesterol) y una cubierta de revestimiento fibroso. A medida que las placas aumentan de tamaño, progresivamente hacen protrusión tanto en la luz arterial como en la túnica media subyacente, y a la larga experimentan una serie de complicaciones, por ejemplo calcificación, ulceración, formación de trombos y dilataciones aneurismáticas (22, 28). La aterosclerosis

coronaria significativa y el infarto del miocardio son hasta cinco veces más frecuentes de lo normal en los pacientes diabéticos.

7. Lesiones cutáneas

Los pacientes diabéticos crónicos tienen una mayor predisposición a desarrollar lesiones diversas de la piel. Quizás las más frecuentes sean las infecciones cutáneas, reflejando la predisposición del diabético a infectarse, esto se debe a dos cosas: primero, a la formación de acumulos localizados de macrófagos cargados de lípidos en la dermis y grasa subcutánea denominados xantomas diabéticos y segundo a las anormalidades microvasculares que forman constelaciones abundantes y floridas que conducen a lesiones complicadas, como ulceraciones y calcificaciones, que predisponen a las infecciones (22). Son comunes las infecciones por *Staphylococcus* y *Streptococcus* que conducen a una destrucción rápida y extensa a menos que se utilicen antimicrobianos a grandes dosis y la Diabetes este bajo control (32,33).

8. Nefropatía

El riñón es un punto crucial en la diabetes y sus complicaciones; se presentan por lo general debido a la microangiopatía renal, la cual es la causa de muchas muertes de diabéticos jóvenes o adultos, y a la precipitación de sorbitol, el cual se acumula en los glomérulos, tejidos que son sensibles a la insulina (27). En la nefropatía diabética se pueden encontrar cualquiera de las siguientes lesiones principales o sus combinaciones: 1) **Afección glomerular** con tres patrones característicos: *glomeruloesclerosis difusa*, la cual consiste en un incremento difuso de la matriz mesangial con proliferación de las células del mesangio y se asocia siempre con el engrosamiento global de la membrana basal glomerular; *glomeruloesclerosis nodular*, se caracteriza por presentar masas hialinas situadas en la periferia del glomérulo, adoptando una forma ovoidea o esférica, la cual se extiende al centro del mesangio de los lóbulos glomerulares y con frecuencia aparecen rodeados de asas capilares, 2) **Arterioesclerosis** de la arteria renal y sus ramas intrarenales que dan como resultado una expansión del área mesangial asociada con la atrofia del glomérulo, provocando la disminución de la tasa de filtración glomerular, (34, 35, 36, 37, 38,39).

E. Diagnóstico de diabetes mellitus

El médico depende de los exámenes de Laboratorio para confirmar el diagnóstico de diabetes, pero es precisamente el cuadro clínico el que lo orienta hacia el diagnóstico exacto (17).

La presencia de síntomas obvios de diabetes, como poliuria, polidipsia, polifagia, hormigueo, disminución de peso junto con una gruesa e inequívoca elevación de la glucosa es usualmente suficiente para marcar el diagnóstico de diabetes. En ausencia de signos y síntomas, se debe de hacer una medición de la glucosa bajo condiciones estandarizadas para hacer un diagnóstico clínico de diabetes, esto incluye medición de la concentración de glucosa en ayunas y si es elevada hacer el test de la tolerancia a la glucosa.

Recientemente la asociación Diabética Americana (ADA) ha publicado los criterios revisados para el diagnóstico de la diabetes, que establece lo siguiente:

- ❖ Son Diabéticos aquellos pacientes que en más de una ocasión se les encuentra una glicemia de 126 mg/dl o más en ayunas, o una glicemia de 200 mg/dl o mayor en más de una ocasión en cualquier momento del día.
- ❖ Tienen intolerancia a la glucosa aquellas personas que durante un test de tolerancia a la glucosa (2 horas después de la toma) tienen una glicemia entre 140 a 200 mg/dl.
- ❖ Tienen intolerancia a la glucosa aquellas personas con una glicemia de 110 a 125mg/dl en ayunas.
- ❖ Tienen riesgo de volverse diabéticas aquellas personas con intolerancia a la glucosa, historia familiar de Diabetes, obesidad, mujeres con historia de haber dado a luz bebés con peso mayor de 9 lbs (40).

Para el diagnóstico de Diabetes Mellitus tipo 2 se toma en cuenta:

- ❖ Síntomas de Diabetes (poliuria, polidipsia, polifagia y pérdida de peso) acompañadas de una glucosa plasmática a cualquier hora mayor o igual a 200 mg/dl.
- ❖ Glucosa plasmática en ayunas mayor o igual a 126 mg/dl por lo menos con un ayuno de 8 horas.
- ❖ Glucosa plasmática a las 2 horas mayor o igual a 200 mg/dl durante una prueba de tolerancia oral a la glucosa (PTOG) con 75 g de glucosa disueltos en agua.

La categoría para la glicemia en ayunas quedan establecidas así:

Glicemia normal	menor o igual a 109 mg/dl
Intolerancia a la glucosa	entre 110 y 125 mg/dl
Diagnóstico provisional de Diabetes	mayor o igual a 126 mg/dl (debe ser confirmado)

Para la PTOG las categorías son:

Glicemia normal	menor de 140 mg/dl, 2 horas pos carga,
Disminución de la tolerancia a la Glucosa	entre 140 y 199 mg/dl 2 horas pos carga,
Diagnóstico provisional de Diabetes	mayor o igual 200 mg/dl (debe ser confirmado) (41,42).

1. Glucosilación no enzimática de proteínas

Se le denomina glucosilación no enzimática de proteínas al enlace covalente de la glucosa con los grupos amino-libres de proteínas para formar cetoaminas de tipos estables (27).

Este proceso es lento e irreversible, el cual puede afectar a diversas proteínas del organismo como la hemoglobina, la albumina, el HDL, etc. En el caso de la hemoglobina y la albumina se produce entre dicha proteína y la aldohexosa, la formación de un producto lábil, disociable conocido como base de Schiff, el cual sufre posteriormente una reordenación denominada de Amadori, la cual da lugar a una cetoamina estable prácticamente irreversible (7,26).

2. Microalbuminuria

Para el control de microalbuminuria, actualmente existe únicamente un método, poco conocido, denominado Micraltest; éste método se emplea para realizar un reconocimiento precoz y para controlar una nefropatía diabética.

Para la determinación se recomienda la primera orina de la mañana (obtenida al vuelo) directamente después de levantarse; deben de colectarse y analizarse las muestras de la orina matinal de 3 días consecutivos.

Este método consiste en una tira reactiva que contiene una secuencia de zonas con:

- A. Un conjugado de anticuerpo-enzima soluble que se fija específicamente a la albumina en la orina.
- B. Una zona interceptora que contiene albúmina humana inmovilizada que retiene el exceso de conjugado; y
- C. Un sustrato (galactosido-clorofenol rojo) que libera un colorante rojo, resultante de la acción del marcador de la enzima, sobre el complejo del conjugado de la albúmina en la orina, cuya intensidad de color es proporcional al contenido de albúmina en orina (43).

Las reacciones cruzadas con otras proteínas humanas como hemoglobina, transferina I, inmunoglobulina A, leucocitos humanos y eritrocitos son inferiores al 0.5 por ciento.

Para evaluar la prueba se compara el color que marca la tira reactiva, con la escala cromática del control; colores de reacción más claros que el color de comparación para aproximadamente 20 mg/l corresponden a la concentración fisiológica de albúmina en la orina.

Eventualmente después de la clasificación ulterior, es posible retardar o incluso hacer regresar la nefropatía por las siguientes medidas:

- A. Optimización del metabolismo en diabéticos
- B. Normalización de una hipertonia, también solo con valores límites, en pacientes hipertónicos y diabéticos.
- C. Alimentación con contenido proteico limitado (43).

3. Fructosamina

Esta prueba detecta las proteínas séricas glucosiladas (fructosaminas); dichas proteínas tienen una unión con restos de 1-amino 1 desoxi-fructosa; la que permite detectar a corto plazo un nivel alterado de la glucosa.

El método utilizado para la cuantificación de fructosamina es el nitro azul de tetrazolio (NBT), basado en el hecho de que las cetoaminas en medio alcalino forman aminoenoles, los que en condiciones adecuadas de pH y temperatura, pueden reducir el NBT a la correspondiente formación, y la reacción se denota por un cambio de color (44, 45, 46, 47,48).

4. Hemoglobina glicosilada

La hemoglobina glicosilada se forma en función de la concentración de la glucosa sanguínea y de la vida media del eritrocito. En la hemoglobina A-1a se han determinado tres componentes los cuales son: hemoglobina A1a (HbA1a), hemoglobina A1b (GbA1b) y la hemoglobina A1c (HbA1c) las cuales se encuentran dentro del eritrocito. Toda situación en la que exista elevación de los niveles de glucosa, va a conducir en el caso de no alteración de la vida media del eritrocito a un aumento de concentración de la hemoglobina glicosilada, siendo la fracción A1c la que se afecta en mayor proporción, y dado que la unión es irreversible ésta permanecerá elevada hasta que se produzca lisis del eritrocito y por eso se le conoce como la prueba de memoria a largo plazo (7).

Hay diversidad de métodos (electroforéticos, cromatográficos y colorimétricos) para determinar el valor de hemoglobina glicosilada, sin embargo el más común actualmente es el calorimétrico, éste método denota una reacción con el ácido tiobarbitúrico (TBA). Al someter un hemolizado a una hidrólisis ácida, la glucosa unida a la hemoglobina libera y produce un 5 hidroximetil furfural (5HMF) que al reaccionar con el TBA da lugar a la formación de un producto coloreado que se puede medir por un espectrofotómetro (7,49).

5. Glucosa en sangre (sg-glucosa) o plasma (p-glucosa)

La glucosa puede determinarse en sangre (arterial, venosa o capilar) y en plasma o suero después de un período de ayuno de 10 a 16 horas. Las concentraciones de glucosa en plasma son superiores a las concentraciones en sangre, cuando el hematocrito es normal, la diferencia puede ser de un 10 a 15 por ciento.

Entre los factores de variación biológica cabe citar la edad, con un aumento constante de las cifras de glucemia hacia los 50 años.

Numerosos fármacos ocasionan aumento de la glucemia como ciertos diuréticos antihipertensores, agentes hormonales y drogas psicoactivas, mientras que los antiepilépticos provocan un descenso. La determinación de la glucemia post-prandial, después de una comida con componentes alimenticios variados, puede utilizarse para explorar posibles intolerancias a la glucosa en individuos con una glucemia basal normal, considerándose que a las dos horas la glucemia debe ser igual o inferior a la basal.

No obstante, existe una gran variabilidad interindividual que hace que sea difícil establecer unos criterios de interpretación válidos (19). En la práctica médica el diagnóstico de la Diabetes Mellitus tipo 2 se establece mediante la demostración de una glucosa en ayunas superior a 140 mg/dl en niños y adultos que no padecen enfermedades intercurrentes (30).

6. Prueba de tolerancia oral a la glucosa (PGTO)

Esta prueba debe practicarse solamente en personas que desarrollen una actividad normal y no estén aquejados de enfermedades agudas y por tanto en régimen ambulatorio. No está justificado practicarla en pacientes que presenten concentraciones de glucosa en plasma en ayunas muy elevadas que por sí solas confirman la presencia de diabetes (7, 11,13, 19,50).

Además de las pruebas mencionadas anteriormente están:

- ❖ Glucosa en orina,
- ❖ Cuerpos cetónicos en orina,
- ❖ Insulina plasmática,
- ❖ Péptido C en plasma u orina,
- ❖ Anticuerpos anti-células beta plasmáticos,
- ❖ Antígenos de histocompatibilidad,
- ❖ Glicohemoglobina,
- ❖ Fructosamina,
- ❖ Microalbuminuria.

Todas estas pruebas por sí solas no confirman el diagnóstico de DM2, pero si son de gran utilidad como complemento en el diagnóstico y clasificación de la misma.

Moller en su estudio concluyó que la determinación de HbA1c solamente puede utilizarse como prueba complementaria en el diagnóstico de DM2 (7).

F. Monitoreo del paciente diabético

Es de suma importancia para el paciente diabético tener un auto-control adecuado de su enfermedad tanto para su presente como para su futuro, ya que de no tener éste tipo de control puede desarrollar complicaciones graves secundarias a su enfermedad, y por ello es que el médico debe llevar a cabo un monitoreo continuo de cada uno de sus pacientes diabéticos, lo cual se podrá obtener a través de la realización de pruebas analíticas las cuales determinarán la compensación o descompensación metabólica que puede tener el paciente (6,19). Cuando un paciente diabético se encuentra compensado posee un buen estado físico, nutricional y su perfil glicémico bioquímico se encuentra normal (44).

Actualmente para controlar al paciente diabético se realizan las pruebas de glucosa pre y post prandial y escasas veces la fructosamina y la hemoglobina glicosilada (6,19). De todos es conocida la importancia que tiene para el diabético un buen control para su presente y su futuro de la alteración metabólica que padece por la no buena utilización de los carbohidratos o azúcares, uno de los nutrientes que la naturaleza ofrece en los alimentos y que son transformados en glucosa, la cual no es bien asimilada en el diabético por el déficit total o parcial de insulina.

Es obvio saber si la terapéutica es la adecuada en la compensación de la glucosa en sangre, y por ello el diabético debe de llevar un permanente y buen control al igual que el médico que cuida de la salud de su paciente, eso se obtendrá por medio de pruebas analíticas que determinarán la compensación o descompensación metabólica. La determinaciones de glucosa en ayunas y dos horas después son y serán siempre válidas para el control, pero las investigaciones biológicas cada vez nos proporcionan otros parámetros objetivos para un mejor control de la diabetes (6,19).

Una DM2 está perfectamente controlada cuando posee una compensación óptima con ausencia de toda clínica diabetológica y normalidad bioquímica hormonal. En primer lugar normalidad clínica, lo que supone:

- ❖ Buen estado general físico y psíquico.
- ❖ Ausencia de complicaciones hiper o hipoglicémicas.

- ❖ Ausencia de síntomas.
- ❖ Desarrollo de una actividad social y profesional normal.
- ❖ Buen estado de nutrición.
- ❖ Además en los niños crecimiento y desarrollo puberal normal.

Desde el punto de vista bioquímico

- ❖ Ausencia de cetonuria.
- ❖ Ausencia de glucosuria.
- ❖ Perfil glucémico normal.
- ❖ Ausencia de hipoglucemias.
- ❖ Parámetros bioquímicos normales, incluidos los lípidos.
- ❖ Normalización de alteraciones hormonales consecutivas al déficit de acción o secreción de insulina (44).

Una persona no diabética presentará a lo largo de las 24 horas del día un perfil glucémico cuyas oscilaciones estarán comprendidas entre 70 y 109 mg/dl, aproximadamente, sin presentar nunca hiperglicemias fuera de esos valores.

Si un diabético mantiene sus perfiles glucémicos dentro de esos límites acabará normalizando las demás alteraciones bioquímicas u hormonales e impedirá la tendencia a las manifestaciones tardías. De ahí la importancia de los métodos para las apreciaciones de esos perfiles glucémicos. La forma directa consistirá en el conocimiento continuo de la glucemia con monitorización constante tal como se realiza en los páncreas artificiales con menos exactitud, pero basándose en la realidad humana, se podrá realizar glucemias a lo largo del día con tiras reactivas.

La glucemia media da una información relativa, pero bastante útil, y simultáneamente se toma nota de hipoglucemias clínicas o bioquímicas.

G. Efectos en la sociedad y socioeconómicos

Los programas de prevención y detección de la diabetes podrían considerarse una pesada carga económica para la sociedad, lo cual dificultaría su aplicación. Sin embargo, los costos del tratamiento de la diabetes y sus consecuencias son tan elevados

que la prevención resultaría económicamente conveniente, aparte del beneficio para la sociedad en general y para los individuos en particular (51).

El objetivo primordial de todo programa de prevención es la reducción del sufrimiento humano. Son escasos los datos acerca de los costos económicos de la diabetes, especialmente en los países subdesarrollados, y es urgente la necesidad de contar con mayor información.

Los costos pueden dividirse en directos e indirectos. Los costos directos incluyen cuidados de urgencia, hospitalización, servicios médicos, atención ambulatoria, cirugía, medicamentos, pruebas de laboratorios y equipos. Los costos indirectos incluyen mortalidad prematura, pérdida de días de trabajo con la consecuente disminución de la producción de ingresos, costos de seguro, costos personales y costos intangibles tales como el dolor y el sufrimiento. Muchos de estos costos podrían evitarse mediante programas apropiados de prevención.

H. Prevención de la diabetes mellitus

Entre el 20 ó 50 por ciento de los individuos con DM2 no está diagnosticada. Una razón por la que es subdiagnosticada radica en el hecho de que puede permanecer asintomática durante muchos años. Sin embargo, estudios clínicos y epidemiológicos han demostrado que la presencia de hiperglucemia asintomática puede producir complicaciones propias de la DM2 y que confiere un riesgo cardiovascular aumentado.

El objetivo principal de un programa de escrutinio es el de identificar individuos asintomáticos con probabilidades de cumplir con los criterios diagnósticos para DM2 (51).

No existe ninguna duda de que la diabetes seguirá siendo una amenaza para la salud pública en el 2000 y años subsiguientes. Las pruebas demográficas epidemiológicas indican que, si no se da una intervención eficaz, la frecuencia de la diabetes seguirá aumentando en todo el mundo. De ahí que la prevención de la diabetes y sus consecuencias no solo constituye un gran desafío para el futuro, sino que es una condición esencial para alcanzar la meta de salud para todos.

1. Tipos de prevención

Las oportunidades de prevención se presentan a tres niveles diferentes como se define a continuación:

Prevención primaria: incluye actividades destinadas a evitar que la diabetes ocurra en individuos o poblaciones susceptibles mediante la modificación de los factores de riesgo y los determinantes ambientales y de comportamiento, o bien mediante la intervención específica destinada a individuos susceptibles. En la práctica, la prevención primaria incluye toda actividad efectuada antes de la etapa en que la Diabetes se torna clínicamente manifiesta, es decir, antes de que se cumplan los criterios diagnósticos recomendados por el grupo de estudio de la OMS en 1985, con la finalidad específica de prevenir dicha etapa. Hay dos tipos de prevención primaria (52):

1. Las actividades destinadas a reducir la frecuencia o intensidad de los factores de riesgo causales a aparición de la diabetes en poblaciones o grupos de personas, particularmente los de alto riesgo.
2. Las actividades destinadas a prevenir que ciertos individuos que presentan ya los marcadores tempranos del proceso morboso presentan el cuadro clínico completo. Entre estas actividades podrían incluirse estrategias de intervención dirigidas a individuos con tolerancia anormal a la glucosa u otras anomalías metabólicas o inmunitarias, o bien otros indicadores de la destrucción de las células beta del páncreas.

Prevención secundaria: Consiste en actividades tales como la detección, tiene por objeto el descubrimiento temprano de la diabetes y el tratamiento inmediato y eficaz de la enfermedad, con el fin de lograr el retroceso de la misma o impedir su avance. En la práctica, este tipo de prevención incluye toda estrategia destinada a la detección de casos aún no diagnosticados de diabetes. Aquí también las actividades pueden concentrarse en poblaciones enteras o en grupos de individuos de alto riesgo (52).

Prevención terciaria: Consiste en cualquier medida adoptada para prevenir las complicaciones y la discapacidad debidas a la diabetes, es decir, prevenir o retardar las consecuencias negativas de la enfermedad en personas que ya la han contraído. En la práctica, esto significa detección temprana, tratamiento eficaz, educación y control metabólico, así como, la corrección o reducción de los principales factores de riesgo con respecto a trastornos específicos que padecen las personas diabéticas.

La prevención terciaria se compone de tres etapas sucesivas:

- ❖ Prevención de la aparición de complicaciones,
- ❖ Prevención del avance de una complicación hasta convertirse en una enfermedad clínicamente manifiesta de un órgano o tejido,
- ❖ Prevención de la discapacidad debida a la falla de algún órgano o tejido.

2. Objetivos y pautas

Los principales objetivos de los programas nacionales de prevención y control de la Diabetes son los siguientes:

- ❖ Hacer lo posible para evitar la aparición de la DM2 en las personas y comunidades susceptibles.
- ❖ Proveer educación sobre DM2 a los profesionales de la atención de salud.
- ❖ Mantener la salud y la calidad de vida de las personas con DM2, mediante asistencia y educación eficaces de los pacientes.
- ❖ Prevenir y tratar las complicaciones de la DM2 con el fin de disminuir la morbilidad, la mortalidad y los costos que conllevan a la enfermedad.
- ❖ Prestar apoyo a las investigaciones destinadas a prevenir y controlar la DM2.

Para que los programas de prevención y control de la Diabetes produzcan resultados satisfactorios, son esenciales el apoyo y la comprensión de las personas responsables de trazar políticas nacionales y locales, así como de las organizaciones nacionales de prestadores de atención de salud, aseguradoras médicas, educadores, pacientes diabéticos, etc. También es importante contar con un liderazgo firme y evaluar los programas en todas sus etapas.

Se recomienda que, como parte de su programa nacional, cada país establezca centros especiales dedicados a la prevención y atención de la Diabetes, que sirvan como puntos de coordinación a lo tocante a liderazgo, logística, educación e investigación sobre temas que interesen al país.

3. Estrategias y principios de la prevención

Al igual que para otras enfermedades no transmisibles, existen 2 estrategias principales de prevención primaria de la diabetes:

1. La estrategia de población: Las actividades tienen por objeto modificar los niveles de factores de riesgo causales en poblaciones o grupos de individuos en conjunto, sin tener en cuenta el nivel específico de riesgo de cada individuo. Anteriormente en esta estrategia se incluía diversos métodos de control ambiental, pero recientemente se ha buscado alterar algunas de las formas de comportamiento de la sociedad.

Un requisito previo importante de esta estrategia, es que el riesgo de acontecimientos morbosos sea inaceptablemente alto o que se eleve con el nivel del factor de riesgo básico a lo largo de una gran parte de la curva de distribución del factor de riesgo.

2. - El enfoque de alto riesgo: La intervención destinada selectivamente a individuos que comprobadamente tienen alto riesgo de contraer la enfermedad y por consiguiente reciben atención, educación y orientación especiales.

Las estrategias de población de alto riesgo generalmente se complementan. Además, ambas se basan en importantes razones éticas; no es razonable que en una sociedad se deje de lado a las personas que son especialmente propensas a sufrir problemas de salud, y corresponde a las autoridades sanitarias proveer a la comunidad de orientación fundamental para alcanzar el grado máximo de salud para todos.

I. Pruebas de Laboratorio

1. Glicemia en ayunas

Esta prueba se realiza cuando el paciente presenta sintomatología clínica de la enfermedad, si los valores de glucosa en ayunas son superiores a 126 mg/dl se confirma el diagnóstico presuntivo, y se sugiere realizar una curva de tolerancia a la glucosa (49).

Glicemia normal	70 - 109 mg/dl
Intolerancia provisional de Diabetes	110 - 125 mg/dl
Diagnóstico provisional de Diabetes	mayor o igual 126 mg/dl
	(Debe ser confirmado) (49).

El plasma recogido después de 12 a 14 horas de ayuno presenta una mayor variación entre individuos que los especímenes obtenidos durante cualquier otro momento del día. Los resultados de la glucosa plasmática pueden clasificarse como hiperglicemia o hipoglicemia, aunque dichas definiciones son bastante arbitrarias y no

existe una clara diferenciación entre lo normal y lo anormal. De ordinario un nivel de glucosa después de un ayuno nocturno comprendido entre 50 y 110 mg/dl suele aceptarse por la mayoría de los investigadores como dentro de los límites de la normalidad. Existe una larga lista de enfermedades y síndromes que se asocian con un nivel elevado de glucosa plasmática en ayunas. El diagnóstico de DM2 puede realizarse midiendo la glucosa en plasma con el paciente en ayunas (52).

Cifras verdaderas de glicemia mayor de 126 mg/dl son considerados habitualmente diagnóstico de DM2. Si la glicemia se halla dentro del límite normal correspondiente al ayuno, 2 horas después de algún elemento que contiene 50 a 100 gramos de carbohidratos, la DM2 puede excluirse sin más pruebas. Debe tenerse en cuenta que los medicamentos comúnmente empleados (tiacida, ácido etacrínico, furocemida, anticonceptivo, fenitoína) están asociados a hiperglicemia. También debe recordarse que muchos laboratorios cuantifican la cifra de glucosa plasmática que por regla general es un 15% mayor que la concentración de glucosa sanguínea. El valor de glucosa plasmática en ayunas para el diagnóstico de Diabetes Mellitus tipo 2 es de 126 mg/dl (53).

2. Glicemia pre y post-prandial

Esta prueba se inicia tomando una glucemia en ayunas, indicándole al paciente que posteriormente debe ingerir un desayuno que contenga 75 g de carbohidratos y dos horas después se hará otra determinación de glucosa. Durante el examen el paciente deberá permanecer en reposo.

Este tipo de prueba es recomendado para todos los individuos con riesgo de padecer DM2 incluyendo embarazadas para explorar el estado del metabolismo de los carbohidratos; si la prueba es normal deberá repetirse a la 28ª. semana, cuando los niveles hormonales son de mayor contra regulación y el embarazo es más diabetógeno. Si esta prueba es positiva se recomienda a la paciente, que se someta a una prueba de tolerancia a la glucosa. Esta prueba también se utiliza para monitorear al paciente diabético diagnosticado (49,56).

3. Prueba de tolerancia oral a la glucosa

Para la realización de esta prueba es necesario citar al paciente tres días antes, para indicarle que es indispensable que no ingiera drogas que modifiquen el metabolismo de la glucosa, que no ingiera alcohol de 24 a 48 horas antes de la prueba (23, 54, 56,57).

Durante la prueba debe tenerse la seguridad de que el paciente haya ayunado durante al menos 10 horas, pero no más de 16 horas. El paciente debe permanecer en reposo durante las dos horas que dura la prueba, debiendo hacerse dicha prueba entre las siete y nueve de la mañana, ya que no es conveniente hacerse después por el ciclo hormonal circadiano.

Debe recogerse una muestra sanguínea en ayunas y seguidamente se le administrará al paciente por vía oral, aproximadamente 100 ml de una solución que contenga 75 g de glucosa en 375 mililitros de agua, con lo cual se obtendrá una solución al 20 por ciento. El tiempo cero es el momento de la ingestión de la solución de glucosa, la cual debe ser bebida en el curso de cinco minutos. Se obtendrán muestras sanguíneas a la media, una y dos horas. Se determina la glucosa en el plasma venoso, por la facilidad de la extracción de la muestra.

Esta prueba está recomendada para las siguientes personas:

- a. Pacientes con antecedentes hereditarios establecidos de Diabetes.
- b. Mujeres embarazadas que posean algún factor e riesgo o cuya glicemia post-prandial sea mayor de 120 mg/dl.
- c. En mujeres con historial de mortinatos, abortos habituales, o que hayan tenido algún hijo con malformaciones congénitas.
- d. En aquellos pacientes con infecciones repetitivas a nivel muco cutáneos.
- e. Pacientes obesos (23, 54, 56,57).

4. Pruebas en orina

Esta prueba sirve de tamizaje y monitoreo de los pacientes diabéticos, las cuales deben ser llevadas a cabo por el propio paciente.

5. Prueba enzimática

La prueba enzimática se lleva a cabo con una tira reactiva de papel impregnada de glucosa-oxidasa, la cual detecta la oxidación de glucosa a ácido glucorónico; sin embargo existen pruebas reactivas que utilizan la o-toluidina como substrato para la reacción del indicador (8, 56,57).

J. Tratamiento

Los objetivos del tratamiento de la Diabetes son evitar las consecuencias inmediatas de la insuficiencia insulínica, como son la hiperglucemia sintomática (poliuria, polidipsia y pérdida de peso), la cetoacidosis y el síndrome hiperosmolar no cetósico; así como reducir las complicaciones de la enfermedad crónica.

Parte central del tratamiento es dieta y ejercicios. En efecto durante los primeros estadios de la enfermedad esto es todo lo que se necesita (58).

1. Educación

El tratamiento de la DM2 sólo puede hacerse cuando el paciente conoce su enfermedad, y será más fácil si éste es capaz de tomar las decisiones más adecuadas de día en día. Es importante que la educación provenga del médico, de la enfermera especializada en diabetes y del dietista. Tanto la educación como el tratamiento resultan más efectivos cuando existe comunicación entre los distintos profesionales en lo que respecta a cada paciente individual (17).

Moncada y colaboradores, sometieron a un grupo de 693 pacientes diabéticos al programa de enseñanza de diabéticos (DEP).

Con este estudio demostraron que la educación diabética influye positivamente en el control metabólico de los pacientes por un aumento del conocimiento acerca de la enfermedad, además de representar un ahorro económico significativo (58).

2. Modificaciones dietéticas

Son importantes en todos los tipos de Diabetes y también resultan útiles en aquellos pacientes que presentan intolerancia a la glucosa. En la composición de las comidas resulta prudente mantener un equilibrio entre hidratos de carbono, proteínas y grasas.

1. Carbohidratos (60-65 por ciento) son imprescindibles para mantener la ingesta calórica. Se deben limpiar los alimentos ricos en azúcar, aunque pueden permitirse si forman parte de una alimentación equilibrada y resultan útiles para evitar la hipoglicemia.

2. Las proteínas (10-20 por ciento) deben encontrarse en cantidad suficiente para mantener el balance nitrogenado y facilitar el crecimiento.
3. Grasas (25-35 por ciento) debe restringirse su aporte reconociendo los beneficios de la reducción de colesterol y las grasas saturadas de la dieta en los pacientes con riesgo de arteriosclerosis acelerada y de sus complicaciones (17).

La prescripción dietética del diabético debe traducirse en un régimen aceptable para él. He aquí los requisitos de la dieta: debe ser satisfactoria desde el punto de vista nutricional, en cuanto sea posible conservará los niveles glicémicos normales durante las 24 horas, favorecerá el estado ponderal óptimo del adulto así como el crecimiento y el desarrollo normales de niños y adolescentes. Lo anterior se requiere aún en una situación donde la prescripción dietética consiste en un régimen regular (libre), sin agregar azúcar o, como sucede en los niños, en una dieta sin azúcar adicional y según la edad (anexo 2).

Energía: La ración calórica del adulto diabético no obeso es igual a la del individuo normal del mismo sexo, edad, estatura y actividad. No obstante, al diabético se le recomienda mantener su estado ponderal ligeramente por debajo del peso óptimo. La prescripción calórica del diabético adulto con exceso de peso procura facilitar el adelgazamiento y está basada en los criterios aplicados al establecer el nivel energético de las dietas hipocalóricas (57).

Proteínas: La ingesta proteica se encuentra íntimamente ligada a la de grasas debido a que la mayoría de los alimentos ricos en proteínas contienen aproximadamente la misma cantidad de calorías grasas que de calorías proteicas. Una dieta compuesta por un 15% de calorías proteicas es satisfactoria en la mayoría de los casos.

Hidratos de carbono: En la mayoría de los casos aproximadamente el 50 por ciento de la ingestión calórica diaria debe consistir en hidratos de carbono. Al menos un 85 por ciento de estos hidratos de carbono debe estar compuesto por glúcidos complejos, fructuosa y galactosa son rápidamente absorbidos y elevan velozmente la glucemia. Los glúcidos complejos, especialmente los de elementos ricos en fibras, tienden a ser absorbidos más lentamente y parecen requerir una menor cantidad de insulina para su almacenamiento como glucógeno o para su conversión a triglicérido.

Grasa: Durante muchos años se recomendó una dieta con un contenido de grasas y de colesterol relativamente elevado para el tratamiento de la Diabetes. Actualmente

predomina el concepto para postular una dieta pobre en grasas y colesterol. La base de esta propuesta consiste obviamente en que las dietas con elevado contenido de grasas altamente saturadas y de colesterol son aterogénicas y en que la enfermedad vascular representa la principal causa de muerte en los diabéticos (30).

3. El ejercicio físico

Beneficio importante que tiene la práctica de ejercicio físico en la prevención de enfermedades. Existen muchas aportaciones en la literatura sobre los efectos beneficiosos de la actividad física para prevenir la intolerancia a la glucosa en la DM 2, para mejorar la sensibilidad a la insulina, y para prevenir enfermedades cardiovasculares (58)

El ejercicio físico facilita la utilización de la glucosa y eleva el metabolismo basal. En individuos normales, el crecimiento de utilización de glucosa se compensa mediante producción glucogénica por el hígado, lo que no ocurre en los pacientes diabéticos, en los que puede producirse una importante hiperglucemia si la DM2 no está controlada, o una hipoglucemia si se emplean insulina o hipoglucemiantes orales.

Por tanto, cuando los enfermos tratados con insulina han de realizar un ejercicio intenso, conviene planificar sus comidas y la pauta de administración de insulina (6,17).

Se ha comprobado que el ejercicio es tan importante como la dieta tanto en el DM tipo 1 como en la tipo 2. En la DM tipo 2 el ejercicio no está asociado con un riesgo de hipoglicemia, pero existe claramente un mejor control de glicemia si el ejercicio se realiza con intervalos regulares. Teóricamente es posible que el ejercicio ejecutado 30 a 120 minutos después de las comidas pueda provocar una disminución del umbral de glicemia post-prandial. Indudablemente, dado que la actividad sedentaria es un factor patogénico perfectamente identificado en el DM tipo 2, el gasto calórico relacionado con el ejercicio y la pérdida de peso que trae aparejada debería reflejarse en un aumento del número de receptores de insulina y un control más adecuado de la glicemia (30).

4. Tratamiento farmacológico

Incluye la terapéutica con insulina o con hipoglucemiantes orales. Las decisiones que se tomen sobre el tratamiento farmacológico deben basarse fundamentalmente en el tipo de diabetes de que se trate y en la necesidad de controlar la glucemia. La insulina

resulta esencial en la diabetes tipo 1 y es el tratamiento de elección en la diabetes del embarazo.

La cantidad y clase de insulina necesaria para el tratamiento de la diabetes varía de individuo en individuo. Es el médico quien determina la dosis apropiada para su necesidad específica. Los hipoglucemiantes orales son útiles en la diabetes tipo 2 y en otros tipos de diabetes. Las sulfonilureas hacen que disminuya la glucemia en enfermos capaces de mantener una secreción endógena de insulina. Parece que influyen sobre el metabolismo de la glucosa estimulando la secreción de insulina y quizá, disminuyen la resistencia a la hormona. No deben utilizarse en la diabetes tipo I, en niños ni durante el embarazo o la lactancia. También deben evitarse en enfermos con insuficiencia hepática o renal graves. Todos los hipoglucemiantes pueden dar lugar a hipoglucemia, que en ocasiones es intensa y prolongada. Los salicilatos, las sulfamidas, la fenilbutazona, el clorhidrato, el cloranfenicol, los dicumarínicos y los inhibidores de la monoaminooxidasa pueden potencializar el efecto hipoglicemiantes de la sulfonilureas.

La Tolbutamida, Tolazamida, Glipicida, Acetohexamida, Gliburida y Clorpropamida son sulfonilureas cuyos efectos indeseables consisten en erupciones cutáneas, discracias sanguíneas e ictericia colestásica o con el consumo de alcohol pueden presentar rubor, taquicardia, náusea y cefalea (6,17).

Generalmente cuando todo el tratamiento farmacológico no funciona o no se puede usar debido a contraindicaciones de las medicinas orales, vale la pena repetir que lo primordial en el tratamiento es una dieta y un programa de ejercicios apropiado. Es importante el seguimiento del azúcar sanguíneo frecuentemente (59).

Con base a lo expuesto anteriormente se decidió realizar el presente trabajo en la Unidad de Salud la cual pertenece a la división de Bienestar Estudiantil Universitaria, lugar donde se realiza desde 1972 evaluaciones multidisciplinarias de Salud (Médica, Psicológica, Odontológica y Laboratorio clínico), con el propósito de detectar factores de riesgo y prevenir enfermedades que afectan el rendimiento académico del estudiante universitario. Dentro de los problemas detectados en los estudiantes universitarios, se encuentra la obesidad observándose en el 49 por ciento de la población universitaria, examinada, debido a que por su estudio, trabajo, conducta familiar, etc, "no tienen tiempo" para realizar ejercicio rutinariamente, así como mantener buenos hábitos

alimenticios (Memorias de labores de la Universidad de San Carlos de Guatemala) (Anexo 1).

Frecuentemente se atribuye la obesidad a cualquier otra cosa distinta a la ingestión de alimentos: factores endocrinos, constitución corporal o herencia. En realidad, la obesidad producida por disfunción endocrina es extraordinariamente rara, y la obesidad "familiar", cuando se examina detenidamente, es esencialmente de origen ambiental y no hereditario. Lo que parece ser una afección de carácter genético suele ser simplemente una transmisión de hábitos alimentarios de una generación a la siguiente.

La causa esencial, fundamental, de la obesidad, es la ingestión de un exceso de calorías en relación con los requerimientos metabólicos.

Las comidas rápidas son ricas en grasas y pobres en lácteos y hortalizas crudas.

Las condiciones ambientales de hoy en día fomentan el exceso de comida y la menor actividad física.

Así, tienen especial importancia los factores de conducta familiar, como el tiempo dedicado a la televisión, la actividad física y el comportamiento alimenticio. La disminución de la actividad física favorece la aparición de obesidad y que actualmente la vida en la ciudad ha incrementado el sedentarismo con el uso de automóviles, transporte público, ascensores etc, otras causas de inactividad son las horas que niños y adultos dedican a la televisión y muchas ocasiones se acompaña de consumo de alimentos ricos en calorías. Niño obeso ahora, mañana adulto obeso (61).

Otro de los factores de importancia detectada en el 50 por ciento de la población que asiste al examen multifásico de la Unidad de Salud es el sedentarismo, esto refleja la falta de programas de deporte establecidos en cada facultad, la accesibilidad y la falta de interés de los estudiantes para adoptar un estilo de vida más activo (62).

IV. JUSTIFICACIÓN

Actualmente el 50 por ciento de las personas diabéticas aún no saben que padecen de DM tipo 2 y cuando se dan cuenta ya tienen de 5 a 10 años de padecer la enfermedad. Si el paciente diabético no es controlado adecuadamente, este sufrirá de manifestaciones clínicas que son provocadas por la misma enfermedad, dejando muchas veces secuelas, que lo imposibilitan usar su fuerza de trabajo, representando una gran pérdida de la misma, y a la vez, económica para muchos hogares guatemaltecos.

La detección temprana conducirá a un tratamiento eficaz que retardará la progresión y reducirá el riesgo o la gravedad de las complicaciones de esta enfermedad, contribuyendo así a disminuir su morbi-mortalidad prematuras y además a educar a la población que se detecte en riesgo para que aminore éste.

De acuerdo a estadísticas presentadas por la Unidad de Salud, de la Universidad de San Carlos de Guatemala, la prevalencia de DM entre los estudiantes evaluados, de ingreso como de egreso son: del 50% de sedentarismo, 49% de obesidad y 55% de antecedentes hereditarios (Memorias de Labores de Universidad de San Carlos de Guatemala año 1996) (anexo 1)(63) de los estudiantes que asisten a esta casa de estudios.

V. OBJETIVOS

A. Objetivos Generales

Establecer la prevalencia de hiperglicemia asintomática en estudiantes de la Universidad de San Carlos de Guatemala de primer ingreso y egreso que realizan el examen multifásico en la Unidad de Salud.

B. Objetivos específicos

1. Determinar la relación que existe entre hiperglicemia asintomática con obesidad.
2. Determinar la relación que existe entre hiperglicemia asintomática con sedentarismo.
3. Determinar la relación que existe entre hiperglicemia asintomática con antecedentes familiares de primer grado (padres, hermanos) de Diabetes Mellitus.



VI. HIPÓTESIS

La prevalencia de hiperglicemia asintomática en estudiantes de la Universidad de San Carlos de Guatemala de primer ingreso y egreso que asisten a la Unidad de Salud está relacionada con obesidad, sedentarismo y antecedentes hereditarios.

VII. MATERIALES Y MÉTODOS

1. Universo de trabajo.

La población del estudio estuvo constituida por todos los estudiantes universitarios de primer ingreso y egreso que asisten al examen multifásico de la unidad de salud de la Universidad de San Carlos de Guatemala, 2000.

2. Muestra

Formaron parte de la muestra del estudio la totalidad de los estudiantes universitarios que asistieron al examen multifásico durante los meses de agosto y septiembre del año 2,000. Se evaluó un total de 426 estudiantes, 282 estudiantes de primer ingreso y 144 estudiantes de egreso.

3. Materiales

a. Equipo

- ❖ Centrifuga.
- ❖ Refrigeradora.
- ❖ Espectrofotómetro.
- ❖ Pipetas automáticas de 10 ul.

b. Cristalería

- ❖ Tubos de ensayo para recolección de sangre
- ❖ Jeringas descartables
- ❖ Ligadura
- ❖ Algodón
- ❖ Alcohol
- ❖ Gradilla
- ❖ Pipetas pasteur
- ❖ Succionador de hule
- ❖ Masking tape
- ❖ Cubetas para el espectrofotómetro
- ❖ Guantes
- ❖ Dispensador de pipetas
- ❖ Computadora
- ❖ Cuestionario de la Unidad de Salud (Dash).

3. Reactivo

Reactivo comercial **Glucose Clonital de Falco**.

4. Método**Tipo de Estudio:**

Descriptivo

Procedimiento**a. Criterio de inclusión**

- ❖ Se incluyeron a todos los estudiantes de ingreso y egreso que asistieron al examen multifásico de la Unidad de Salud, durante los meses de agosto y septiembre del año 2000.

b. Criterio de exclusión

- ❖ Estudiantes con diagnóstico de DM 1 y DM 2, síndrome de ovarios Poliquísticos, hipertensión arterial, dislipidemias.
- ❖ Estudiantes embarazadas
- ❖ Estudiantes con limitaciones físicas.

c. Variable dependiente

- ❖ Concentración de glucosa sérica en ayunas, categorizada como:

Hipoglicemia	< 70 mg/dl
Normal	70 – 109 mg/dl
Anormal	≥ 110 mg/dl
- ❖ Estudiantes inscritos en primer ingreso y egreso.

d. Variable independiente

- ❖ Herencia: Presente: Si tiene el estudiante antecedentes familiares de primer y segundo grado de consanguinidad (padres, hermanos, abuelos y tíos) con diagnóstico de DM 2.
Ausente: Si no tiene antecedentes familiares de DM 2.
- ❖ Obesidad: Presente: Si presenta un IMC ≥ 30 .
Ausente: Si el IMC es < de 30.

❖ **Sedentarismo:**

Presente: Cuando presentan un índice de condición física ≤ 60 .

Ausente: Cuando presentan un índice de condición física ≥ 61 .

❖ **Sexo. Femenino**

Masculino.

e. Recolección de datos

Aplicación e interpretación del cuestionario aplicado a los estudiantes de primer ingreso y egreso que se sometieron al examen multifásico.

A todos los estudiantes de primer ingreso y egreso que asistieron al examen multifásico de la Unidad de Salud se les investigó factores de riesgo (obesidad, sedentarismo, antecedentes familiares) para desarrollar DM, de la siguiente manera:

1. Todos los estudiantes fueron evaluados en dos fases en fechas diferentes.

Primera fase:

El estudiante fue citado inicialmente para presentarse al Laboratorio Clínico de la Unidad de Salud con 8 horas de ayuno, para efectuarse los exámenes de rutina (hematología, VDRL, heces, orina), donde se les extrajo 8 ml de sangre.

Parte de la sangre extraída sin anticoagulante, fue centrifugada para separar el suero para llevar a cabo la determinación de niveles de glucosa pre-prandial con el método escogido.

Posteriormente, el estudiante completó el cuestionario (Dash) elaborado y utilizado por la Unidad de Salud donde se describen los factores de riesgo (Herencia, Obesidad, Sedentarismo).

Segunda fase:

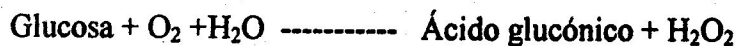
El estudiante fue citado posteriormente para evaluación odontológica, psicológica y médica.

2. Todos los datos se recolectaron en un formulario específico para tal efecto y llevar el control de los datos necesarios. (anexo 4).

f. Determinación de Glucosa pre-prandial

Muestra obtenida de 8 horas de ayuno, no utilizando ninguna clase de anticoagulante. Se utilizó el método de glucosa oxidasa. La valoración por este método se fundamenta en: glucosa en presencia de oxígeno y agua, por medio de un catalizador

(GOD) da como resultado el ácido glucónico más agua oxigenada. Estas reacciones evidencian un cambio de color que es proporcional a la concentración de glucosa.



Se marcaron 3 tubos: la muestra, el standard y el blanco. En el tubo de la muestra se agregaron 20 ul de muestra y 1 ml de reactivo de trabajo; para el estándar se colocaron 20 ul de estándar y 1 ml de reactivo de trabajo; para el blanco 1 ml de reactivo. Todos los tubos se agitaron y se incubaron 25 minutos a temperatura de 20 grados, luego se leyeron en el espectrofotómetro a 520 nm.

Valores Normales: 70 – 109 mg/dl

g. Análisis Estadístico

Fue elaborada una base de datos utilizando el Software Epi-info versión 6.04b y se utilizó frecuencias y porcentajes para la creación de cuadros y gráficas.

Se utilizó el test de Chí- cuadrado para comparar dos o más proporciones.

Se utilizó el test de ANOVA para comparación de Medias.

Fue utilizado una significancia estadística de $P < 0.05$ con intervalos de confianza del 95 %.

PROPIEDAD DE LA UNIVERSIDAD DE SAN CARLOS DE GUATEMALA
BIBLIOTECA CENTRAL

VIII. RESULTADOS

De los 426 estudiantes evaluados 282 (66 %) fueron de primer ingreso, y 144 (34 %) estudiantes de egreso (Cuadro No. 1).

Del total de individuos evaluados el 72 % correspondió al sexo masculino, 189 (45 %) de ingreso y 116 (80.6 %) de egreso, en tanto que 28 % correspondió al sexo femenino, 93 (22 %) de ingreso y 28 (7 %) para egreso (Cuadro No. 1 y grafica No. 1).

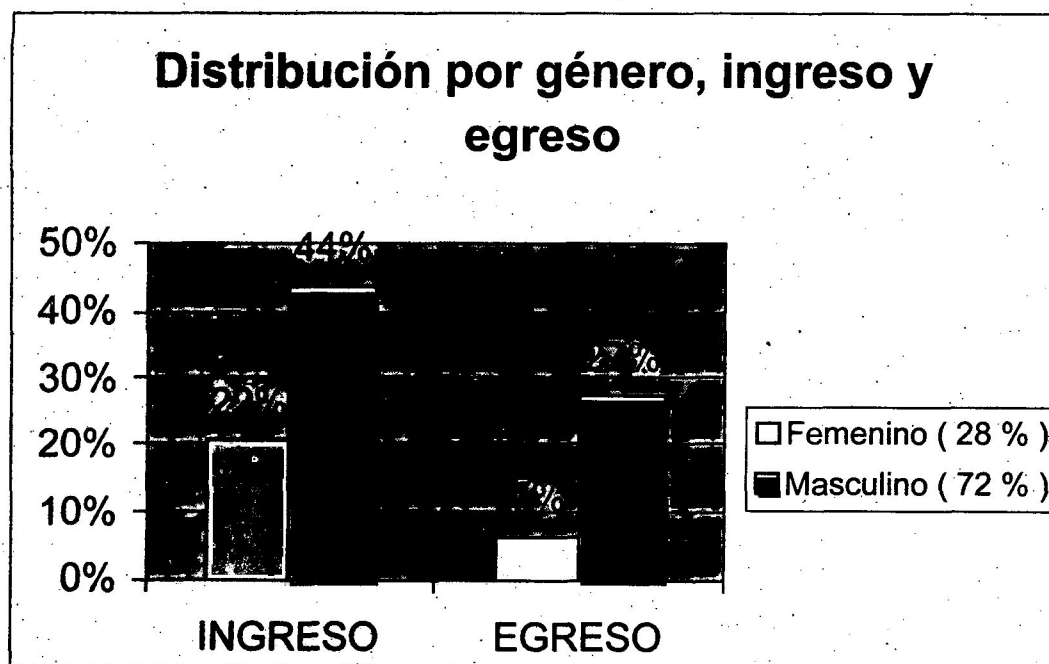
Cuadro No. 1

Distribución de los 426 estudiantes evaluados según género y tipo de examen.

GÉNERO	INGRESO		EGRESO		TOTAL		X ²	Valor P
	f	%	f	%	f	%		
MASCULINO	189	67	116	80.6	305	71.6	8.57	0.03
FEMENINO	93	33	28	19.4	121	28.4		
TOTAL	282	100	144	100	426	100		

Fuente: Boleta de recolección de datos.

GRÁFICA No. 1



En el cuadro No. 2 se presentan los 282 estudiantes de primer ingreso según género y concentración de glucosa pre-prandial en rangos, observándose que el mayor porcentaje en ellos presentó un valor de glucosa normal 206 (73 %).

En tanto que solamente 2 estudiantes (0.8 %) presentó valores considerados hiperglicémicos (intolerancia a la glucosa), no fue observada diferencia estadística entre géneros utilizando el test de Chí-cuadrado.

Cuadro No. 2
Distribución de los 282 estudiantes de primer ingreso evaluados según género y rangos de glucosa sérica

Glucosa mg/dl	Masculino		Femenino		Total		X ²	Valor P
	f	%	f	%	f	%		
< 70	52	27.5	22	23.7	74	26.2	0.48	0.48
70 - 109	135	71.4	71	76.3	206	73	0.76	0.38
≥ 110	2	1.1	00	00	2	0.8		
Total	189	100	93	100	282	100		

Fuente: Boleta de recolección de datos.

Cuadro No. 3 muestra a los 144 estudiantes de egreso distribuidos de igual forma al cuadro anterior. Presentando de igual manera el mayor porcentaje 116 (80 %) de valores considerados normales. En este grupo no fueron detectados casos de hiperglicemia, nuevamente no hubo diferencia estadística entre géneros al realizar el test de Chi-cuadrado.

Cuadro. 3
Distribución de los 144 estudiantes evaluados de egreso según género y rangos de glucosa sérica

Glucosa mg/dl	Masculino		Femenino		Total		X ²	Valor P
	f	%	f	%	f	%		
< 70	18	15.5	10	35.7	28	19.4	5.83	0.01
70 - 109	98	84.5	18	64.3	116	80.6		
Total	116	100	28	100	144	100		

Fuente: Boleta de recolección de datos.

- No se incluyó el rango de ≥ 110.

El cuadro No. 4 presenta los 426 estudiantes distribuidos según factores de riesgo y tipo de examen (primer ingreso y egreso), observándose que el porcentaje de individuos obesos es mayor entre estudiantes de egreso 72 (50 %) en comparación con los estudiantes de primer ingreso 104 (36.9 %), diferencia estadísticamente significativa Valor de $P = 0.009$ (Cuadro No. 4).

Observando los resultados de los otros factores de riesgo, los estudiantes de egreso presentan un porcentaje mayor de antecedentes hereditarios para DM2, así como sedentarismo en comparación con los estudiantes de primer ingreso, no observando diferencia estadísticamente significativa (cuadro No. 4).

Puede ser observado en el mismo cuadro que el porcentaje de estudiantes sedentarios en la totalidad de la muestra estudiada es elevado, 362 estudiantes (85 %).

Cuadro No. 4

Distribución de los 426 estudiantes evaluados según factores de riesgo

Factores de riesgo	Ingreso		Egreso		Total		X ²	Valor P
	f	%	f	%	f	%		
Herencia	112	39.7	67	46.5	179	42	1.81	0.18
Obesidad	104	36.9	72	50	179	42	6.75	0.009
Sedentarismo	235	83.3	127	88.2	362	85	1.76	0.185
Ausencia	47	16.7	15	10.4	62	15	0.90	0.44

Fuente: Boleta de recolección de datos.

Comparando la media aritmética de glucosa pre-prandial de todos los estudiantes que presentan factores de riesgo con la media aritmética de glucosa pre-prandial de los que no presentaron factores de riesgo, no fue observada diferencia estadísticamente significativa por el test de ANOVA entre los grupos (Cuadro No. 5).

Cuadro No 5

Distribución de los 426 estudiantes evaluados según factores de riesgo presentes y ausentes

Factores de riesgo	Presente		Ausente		Valor F	Valor P
	\bar{x}	σ	\bar{x}	σ		
Herencia	76.6	± 9.5	75.6	± 9.8	0.67	0.4
Obesidad	76.2	± 8.9	75.8	± 10.2	0.11	0.73
Sedentarismo	75.9	± 9.6	76.3	± 10.2	0.06	0.70

Fuente: Boleta de recolección de datos.

Comparando la media aritmética de glucosa pre-prandial de los 364 estudiantes con factores de riesgo según el tipo de examen (primer ingreso y egreso), fue observado un valor medio de glucosa más elevado entre estudiantes de egreso en comparación a los estudiantes de primer ingreso, diferencia estadísticamente significativa para los factores de riesgo, obesidad y sedentarismo (Cuadro No. 6).

Cuadro No. 6

Distribución de los 364 estudiantes evaluados según tipo de examen con factores de riesgo presente

Factores de riesgo	Ingreso		Egreso		Valor F	Valor P
	\bar{x}	σ	\bar{x}	σ		
Herencia	76.6	9.52	77.9	± 9.3	0.8	0.35
Obesidad	76.2	8.9	79.3	± 9.6	4.79	0.02
Sedentarismo	75.9	9.6	78.2	± 10.3	4.3	0.03

Fuente: Boleta de recolección de datos.

El cuadro No. 7 muestra los valores medios de glucosa pre-prandial de los 62 estudiantes que no presentaron factores de riesgo según tipo de examen (primer ingreso y egreso), observando que los estudiantes de egreso presentan valores más elevados de glucosa pre-prandial, diferencia estadísticamente no significativa.

Cuadro No. 7

Distribución de los 62 estudiantes evaluados con ausencia de factores de riesgo

Factores de riesgo	Ingreso		Egreso		Valor F	Valor P
	\bar{x}	σ	\bar{x}	σ		
Herencia	75.6	± 9.8	78.2	± 11.2	3.4	0.06
Obesidad	75.8	± 10.2	76.8	± 10.9	0.45	0.49
Sedentarismo	76.3	± 10.2	77.1	± 10.4	0.07	0.78

Fuente: Boleta de recolección de datos.

IX. DISCUSIÓN DE RESULTADOS

En el presente trabajo se identificó a los estudiantes en valores de glucosa anormales (hiperglicemia: intolerancia a la glucosa o DM2) y relacionados con obesidad, sedentarismo y antecedentes familiares. Para tal proceso, se utilizó una muestra de 426 estudiantes que realizaron su examen multidisciplinario en la Unidad de Salud de la Universidad de San Carlos de Guatemala durante los meses de agosto y septiembre, 2000.

La prevalencia encontrada de hiperglicemia asintomática en la muestra estudiada fue del 0.4 %, 2 casos, valores muy por debajo a los reportados en la literatura 14 %.

Entre los factores que probablemente influyeron en la baja prevalencia, se encuentra la edad de los estudiantes estudiados, la cual osciló entre 18-30 años; en tanto que trabajos publicados han estudiado grupos con edades entre 18-70 años (21).

Entre las limitaciones del estudio el haber realizado únicamente glucosa pre-prandial en este grupo específicamente, ya que probablemente hubieran aumentado la prevalencia si se hubiera realizado una curva de tolerancia a la glucosa, pero por las características del examen multidisciplinario efectuado en la Unidad de Salud no fue posible.

Antecedentes hereditarios, obesidad y sedentarismo son factores de riesgo conocidos para enfermedad crónico-degenerativa en este caso para DM2 (4,5).

De acuerdo a lo descrito en la literatura individuos obesos, sedentarios con antecedentes familiares para DM2 presentan valores más elevados de glucosa pre y post prandial en relación a individuos no obesos, activos y sin antecedentes familiares (21).

Otros estudios han concluido que individuos con alteración del metabolismo de la glucosa al reducir de peso e iniciar actividad física digestiva mejoran y baja los niveles plasmáticos de glucosa (59).

Los porcentajes encontrados de obesidad y sedentarismo se correlaciona con los datos reportados por otros estudios (21). Detectando un mayor porcentaje entre estudiantes de egreso (50%) en comparación con los estudiantes de primer ingreso (36.5%), estos datos indicaron parte del deterioro que sufre el estudiante universitario en el transcurso de su carrera.

Existe un valor medio de glucosa estadísticamente significativo más elevado entre los estudiantes de egreso con obesidad y sedentarismo como factores de riesgo en contraposición al factor herencia en este mismo grupo de estudio, así como los estudiantes con ausencia de factores de riesgo que no mostraron diferencia significativa (Cuadro No. 6 y Cuadro No. 7).

X. CONCLUSIONES

1. La prevalencia de hiperglicemia asintomática en la muestra estudiada no fue estadísticamente significativa, hallazgo que puede estar en relación a que la población estudiada estuvo comprendida en el rango de edad de 18 a 30 años.
2. Sedentarismo, herencia y obesidad fueron los factores de riesgo de mayor prevalencia en la población estudiada.

XI. RECOMENDACIONES

1. Para la detección de hiperglicemia asintomática en la población universitaria con factores de riesgo, se recomienda utilizar la curva de tolerancia a la glucosa.
2. Orientar a los estudiantes de primer ingreso con factores de riesgo para que utilicen programas dietético – deportivos a fin de disminuir el riesgo de desarrollar Diabetes mellitus.
3. Que la Unidad de Salud de la Universidad de San Carlos de Guatemala promueva programas multidisciplinarios en todas las Unidades Académicas con el objeto que la población estudiantil conozca sobre Diabetes Mellitus, sus factores de riesgo y programas preventivos.

XII. REFERENCIAS

1. International, Diabetes Federation "Diabetes Health Economics": Fact, Figures and forecast. 1999: 1-32.
2. Memoria anual de labores, 1998, Ministerio de Salud Pública y Asistencia Social.
3. National Diabetes Data Group, Clarificación and Diagnosis of Diabetes and other Categories of Glucose intolerance. *Diabetes* 1979; 29: 1039-1057.
4. Report of the Expert. Committee on the Diagnosis and classification of Diabetes Mellitus, *Diabetes Care*, July 1997, 20 (7), 1183-1197.
5. Summary and, Recommendations of the Fourth international workshop-conference on Gestational Diabetes Mellitus, *Diabetes care*, August 1998; 21 (suppl 2) B 121- B 167.
6. Moler, S.A. El nivel de hemoglobina Alc. (HbAlc) en parientes en primer grado de Diabéticos, como prueba diagnóstica. Guatemala. Universidad de San Carlos (tesis de graduación Facultad de Ciencias Químicas y Farmacia) 1988, pag. 58.
7. Olson OM. *Diagnosis and Management of Diabetes Mellitus*, Philadelphia Lea and Febiger. Philadelphia, 1981. 133-186.
8. Bottazo G.F. ¿Es un virus el causante de la DMID? *Diabetes*, 1990. páginas 4-5
9. Salguero A.P. Automedicación en casa de los Niveles de Glucemia en Pacientes Diabéticos Tipo I; Estudio prospectivo en 20 pacientes mal controlados. Hospital San Juan de Dios. Guatemala. Universidad de San Carlos. (tesis de graduación, Facultad de Ciencias Médicas). 1986. pag. 49.
10. Enciclopedia Encarta 98 Microsoft office. Guatemala.
11. Martinez, SG. El paciente Diabético, su familia y el control de la glicemia. Guatemala. Universidad de San Carlos (tesis de graduación, Facultad de Ciencias Políticas y Sociales). 1990. pag. 47.
12. Brudoff NB., Bleicher JS. *Diabetes Mellitus and obesity*. Baltimore copy Right, Estados Unidos, 1982 XVII. 816. 389-392.

13. Kozak, G.D., Hollarth, H.J. Guía de la enseñanza de Diabetes. 1ª. Ed. Boston. USA, 1984 V. 119 10-11.
14. Guthrie D.W. Guthrie R.A., Nursing Management of Diabetes Mellitus. 2ª. Ed. London: San Louis-Toronto. Canadá, 1982. IX 389. 7-135.
15. Guerra F.C. Perfil Lipídico de Px Diabéticos. Guatemala. Universidad de San Carlos (tesis de graduación, Facultad de Ciencias Médicas). 1990. pag. 75.
16. Susanne B. Votruba BA, Micah A. et. al. The role of exercise in the treta mont of obesity, Nutrition 2000; 16: 179-188.
17. Ortega M.A. Curva de Tolerancia Oral a la Glucosa en sujetos como historia familiar con Diabéticos. Guatemala. Universidad de San Carlos (tesis de graduación, Facultad de Ciencias Médicas), 1989. pag. 45.
18. National Diabetes Data Group. Clasification and Diagnosis of Diabetes mellitus and othe categories of glucose intolerance, Diabetes 1979, 28. 1039-1057.
19. Hueso J., Rico J. Pérez D. Juanes A, Estudio de la Hemoglobina Glisilada en la Insuficiencia Renal Crónica y en las anemias ferropénicas y secundarias. Rev. Diag. Biol. 1985; 34: 115-120.
20. Morales, D. Resistencia A Insulina E Medidas antropométricas em fillos de Diabéticos tipo 2, Brasil 2001,1-18.
21. Kjos Sl. Peters Rk, Viang A. et. al. Predicting future diabetes en Latino.
22. Women with gestacional diabetes. Utility of early post partum glucose Tolerance testing. Diabetes 1995.
23. Sierra, I. Metabolismo de los Hidratos de Carbono y su importancia Clínica. Bogotá: Arte y Fotolito Ltda, 1990.
24. Agardh E., Toffrit O. Agardh CD. The Prevalence on Retinopathy and Asociated Medican Rysk Factors in Type 1 Insulino-Dependent Diabetes Mellitus. J intern Med. 1989; 226: pag. 47-52.
25. Palacios, HC. Valor Crítico de la Hemoglobina Glicosilada y Fructosamina en el control del Diabético en el Hospital Dr. Juan José Arévalo Bermejo del IGSS de la Ciudad Capital de Guatemala.

- Universidad de San Carlos (tesis de graduación, Facultad de Ciencias Médicas), 1990. pag. 90.
26. Davis, RE. Glycosylated Hemoglobin Levels in patients with Diabetes Mellitus. *Med. J. Australia* 1978; 20: 530-532.
 27. Murray R., Granner D., Mayes P., Rodwell V. *Bioquímica de Harper*. 12ª. Ed. México; El Manual Moderno. S.A. de C.V. 1992. pag. 197.
 28. Ganda, OP. Pathogenesis of Macrovascular disease in the human Diabetic. *Diabetes*. 1980. 29: 931
 29. Vracko, RA. Comparison of the Microvascular lesions in Diabetes Mellitus whith those of normal aging. *J. Am. Genotrio Sco* 1982. 30: 201.
 30. Martínez, A., et. al. The Basament Membrane in Pathology lab invest. 1983. 48: 656.
 31. Kaplan L. *Química Clínica*. 6ª. reimpresión. México: Médica Panamericana, 1992. 610-645.
 32. Comité de Expertos de la OMS en Diabetes, 1980. Ginebra. Criterios de diagnóstico. Organización Mundial de la Salud.
 33. Kefalides N. Basement Membrane: Structure fuction relationshipd renal *Physiol* 1981: 4 p.57
 34. Rohrbach D., Martin G., Structure of Basament Membrane in normal and Diabetic Tiscue, *Ann N.Y. Acad Sci*. 1982, pag. 203.
 35. Viberti G. Patogenia de la Nefropatia: Una actualización *Diabetes News* 1990, Vol. No. 2.
 36. Selby JV., et. al., The Natural History and Epidemiology og Diabetes Nephropathy: Implication for Preventión and Control. *Jamma* 1990. 262: 1954-1959.
 37. Beyer, MM. Diabetic Nephropathy. *Pediatric Clin North Am* 1984. 31: pag. 635-651.
 38. Carrs, et. al., Increase in Glomerular Filtration Rote in Patients with Insulin-Dependent Diabetes and Elevated Ericthrocy Sodium-Lithium counter Transport. *N Eng J Med*. 1990; 322: 500-505.

39. Rosteller TH. Diabetic Nephropathy. *N Eng J Med.* 1986; 312: P641-643.
40. Kraupp, O., et. al. European Fructosamine work & in viene. *Wiever Klinische wochenschrift* 1990.
41. World Health organization. D. M. report of a who org. 1985: 727.
42. Ismail, a.A., Gill, G.V. The epidemiology of type 2 diabetes and its current measurement. *Bailliere's Clin Endocrinol Met v. 13 , Usa* 1999. p. 197-220.
43. Poulsen-Mandrup, P. Diabetes clinical, Recent. *Avances. BMJ* 1998, V. 316 p. 1221-1225.
44. Botterman P. Lo que se entiende bajo la determinación de Fructosamina. *Diabetes J.* 1991, 1: 11-13.
45. Boehring Mannheim. Micraltest BM., Doc. Tec. No. 7P Servicios Alemania. Alemania 1993.
46. Hernández, AF. Nuevos métodos de valoración del Control Metabólico de la Diabetes Mellitus. *Jano* 1988; 818: 10, 3105.
47. Krase, JD. Un nuevo método colorimétrico para la determinación de fructosamina, *Lob Med*, 1989; 13: 245-253.
48. Seng Y., Stoley Ms. Measurement of Fructosamine Evaluated for Monitoring Diabetes. *Clin Chem.* 1985; 35: 731-733.
49. Franklin, BH. Evaluation of Glycosilated Hemoglobin Diabetes 1981; 30: 613-617.
50. Moncada, et. al. Impact of Diabetes Educations on Diabetes care: A Nine-Year Followup Study in Spain *Medicografía* 1984; 110-114.
51. Songer. The economics of Diabetes Care. En: Alverti KGMM et. al., Eds International Textbook of Diabetes Mellitus, Londres, Jhon Wiley. 1992. 1643-1654.
52. Prevención de la Diabetes, OMS, Ginebra. 1994.
53. King, H., Dowd JT. Primary Prevención of Type II (Non-Insulin-Dependent) Diabetes Mellitus. *Diabetología.* 1990. 33: . 3-8.
54. Calle, PA., et. al. Estudio de Guadalajara (3); Modificación de Parámetros Clínicos y Analíticos en pacientes Diabéticos sometidos a un

- curso de Educación Diabetológica continúa, resultados tras 30 meses de seguimiento. *Med. Clin.* 1988; 90: pag. 763-766.
55. Tood-Sanford, D. Diagnóstico y tratamiento clínicos por el Laboratorio, 8ª. Ed. Editorial Salvat Editores, España, 1988. pag. (212-213).
 56. Krupp, M.A. Diagnóstico clínico y de Laboratorio, 8ª. Ed, Editorial El Manual Moderno, Mexico D.F., 1986. pag. (247).
 57. Menarini Eds. Jornada sobre la Glicosilación no Enzimática en la Diabetes Mellitus, Madrid. Jara AA 1987. 70: pag. 51-55.
 58. Mogensem, C. et. al. Comparative Renal Pathophysiology Relevant to IDDM an NIDDM Patients. *Diabetes Metab*, 1988; 4: pag. 453-483.
 59. Anderson, L. et. al., Nutrición y dieta de Cooper, Editorial Interamericana, Mexico D.F., 1987.
 60. Gigante, D.P. et.al., Prevalencia de obesidade em adultos e seus factores de risco. *Rev. Saude Pública, Brasil* 1997. V. 31. Pag. 236-246.
 61. Davies, M:J., Gray, P. Impaired Glucose Tolerance, *BMJ* v. 12 1996. p. 264-265.
 62. Barbary, M. Los efectos de la tolerancia sobre el desarrollo de la obesidad infantil. *Nutrición y obesidad, México* 1998. v. 4 p.204-206.
 63. Catalán C., Rojas, S., Morales D., Mazariegos A. Informe elaborado por el área de medicina de la Unidad de Salud, Universidad de San Carlos de Guatemala, Guatemala, 1996.
 64. Espinoza, J.L. et. al. Causas de mortalidad en profesionales universitarios, Guatemala Universidad de San Carlos (tesis de graduación Facultad de Ciencias Médicas) 1984. pag. 82

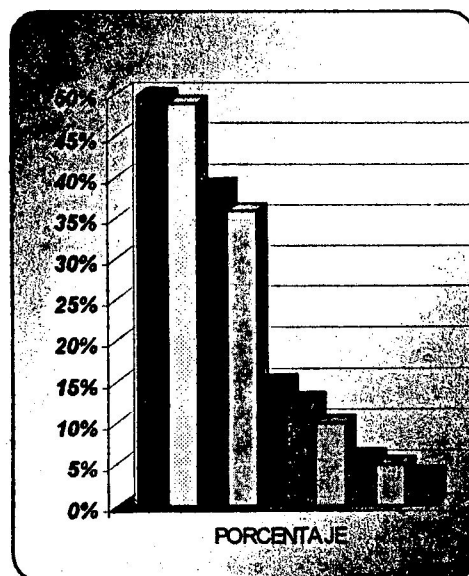
XIII. ANEXOS

XIII ANEXOS

Anexo No. 1

DISTRIBUCIÓN PORCENTUAL DE LAS DIEZ CAUSA MÁS FRECUENTES DE PATOLOGÍA DIAGNOSTICADA POR EVALUACIÓN MULTIFÁSICA EN EL ÁREA DE MEDICINA DE LA UNIDAD DE SALUD DURANTE EL AÑO 1996.

PATOLOGÍA	PORCENTAJE
CAPACIDAD FÍSICA MALA	50%
SOBREPESO	49%
PROBLEMAS VISUALES	39%
CAP. FÍSICA PROMEDIO	36%
CONSUMO DE TABACO	15%
DÉFICIT DE PESO	13%
ALERGIAS	10%
RINITIS	6%
HIPOACUSIA	5%
CONSUMO DE ALCOHOL	4%



INFORME ELABORADO POR EL ÁREA MÉDICA DE LA UNIDAD DE SALUD.

Dr. CARLOS CATALÁN

Dr. SAÚL ROJAS

Dr. DANILO MORALES

Dr. ARMANDO MAZARIEGOS

ANEXO No. 2

MENU DE 1,200 CALORIAS APROXIMADAMENTE PARA DIABÉTICOS.

Desayuno: $\frac{1}{2}$ taza de jugo de naranja.

1 huevo tibio.

1 pan francés o dos rodajas de pan francés.

1 taza de leche descremada.

Almuerzo: 1 plato de caldo de res, pollo o pescado desgrasado.

$\frac{1}{2}$ taza de arroz.

3 onzas de carne flaca pesada cruda, cualquier clase (res, pollo, pescado, seso, cerdo, hígado, etc.)

1 ensalada de tomate o pepino o rábano o güisquil o lechuga o coliflor o berro.

$\frac{1}{2}$ taza de ejote en mantequilla o zanahorias o nabo o ayote o camote o ichíntal o elote.

1 pan francés o una rodaja de pan francés o una tortilla.

1 naranja o lima ó 3 ciruelas o 1 pera o 1 rodaja de papaya o 1 rodaja de piña o 1 rodaja de sandía o 1 chicho.

1 taza de café o té.

1 vaso de limonada con sucaryl o agua pura.

Cena: 1 plato de caldo de res, pollo o pescado, como en el almuerzo.

$\frac{1}{2}$ taza de fríjol colado o parado o $\frac{1}{2}$ taza de arroz o pasta o $\frac{1}{2}$ taza de puré de papa.

2 onzas de queso fresco o 2 salchichas o 2 onzas de jamón o 1 huevo y 1 onza de jamón.

1 ensalada de pepino o de cualquiera de las verduras indicadas para el almuerzo en este grupo.

$\frac{1}{2}$ taza de arveja o zanahoria guisada o ejote o camote o elote.

$\frac{1}{4}$ plátano cocido o asado o 1 rodaja de papaya o piña endulzada con sucaryl.

1 taza de leche descremada, 1 rodaja de pan francés o 1 tortilla.

**NO DEBE COMER NI TOMAR BAJO NINGUN CONCEPTO EN TODOS
LOS DÍAS DE SU VIDA**

Azúcar, pasteles, helados, galletas, pan dulce, gelatinas, jaleas, mermeladas, aguas gaseosas, dulces, atoles de ninguna clase, chocolate de bebida o en bombón, frutas secas, habas o manías saladas, poporopo, tamales, chuchitos, paches, bebidas alcohólicas de ninguna clase. Mayores cantidades de ninguno de los alimentos indicados en la presente dieta, alimentos no indicados.

HOSPITALIZACIONES

33. Ha estado usted hospitalizado:

SÍ NO

Si usted marcó SÍ, indique el número de veces y la causa.

Veces	Causa	Fechas
34. _____	Enfermedad común _____	_____
35. _____	Traumas o golpes _____	_____
36. _____	Trastornos mentales _____	_____
37. _____	Operaciones _____	_____
38. _____	Embarazo _____	_____

¿Tiene o tuvo algún pariente suyo alguna de estas enfermedades?

Anote cuántas en cada casilla.

	Abuelo/a	Padre	Madre	Hermano/a	Tío/a	Primo/a	Hijo/a	Usted
39. Diabetes								
40. Gota								
41. Hemofilia								
42. Cáncer								
43. Presión Alta								
44. Infarto cardíaco								
45. Derrame cerebral								
46. Epilepsia								
47. Asma								
48. Locura								
49. Cálculos biliares								
50. Várices venosas								
51. Cálculos renales								
51.1 Alcoholismo								
51.2 Tabaquismo								
51.3 Obesidad								

OTRAS ENFERMEDADES

Marque en la columna correspondiente si ha padecido o no, las siguientes enfermedades. Si no conoce la palabra seguramente no ha padecido de la enfermedad.

SÍ	NO	
52. _____	<input type="checkbox"/>	Acné
53. _____	<input type="checkbox"/>	Apendicitis aguda
54. _____	<input type="checkbox"/>	Varicela
55. _____	<input type="checkbox"/>	Sarampión
56. _____	<input type="checkbox"/>	Paperas
57. _____	<input type="checkbox"/>	Hepatitis
58. _____	<input type="checkbox"/>	Tos ferina
59. _____	<input type="checkbox"/>	Rubéola
60. _____	<input type="checkbox"/>	Fiebre Tifoidea
61. _____	<input type="checkbox"/>	Gonorrea
62. _____	<input type="checkbox"/>	Infección Urinaria
63. _____	<input type="checkbox"/>	Colon Irritable
64. _____	<input type="checkbox"/>	Gastritis o úlcera
65. _____	<input type="checkbox"/>	Mononucleosis infecciosa
66. _____	<input type="checkbox"/>	Infección del oído
67. _____	<input type="checkbox"/>	Lesión de rodilla o tobillo
68. _____	<input type="checkbox"/>	Infección de ojos
69. _____	<input type="checkbox"/>	Pielonefritis
70. _____	<input type="checkbox"/>	Hemorroides
71. _____	<input type="checkbox"/>	Ciática
72. _____	<input type="checkbox"/>	Neumonía
73. _____	<input type="checkbox"/>	Paludismo
75. _____	<input type="checkbox"/>	Lesiones de columna o nuca
76. _____	<input type="checkbox"/>	Lumbago
77. _____	<input type="checkbox"/>	Quistes de ovarios

SÍ NO

78. _____	<input type="checkbox"/>	Poliomielitis
79. _____	<input type="checkbox"/>	Sífilis
80. _____	<input type="checkbox"/>	Artritis
81. _____	<input type="checkbox"/>	Bronquitis
82. _____	<input type="checkbox"/>	Bursitis
83. _____	<input type="checkbox"/>	Cirrosis hepática
84. _____	<input type="checkbox"/>	Diverticulitis
85. _____	<input type="checkbox"/>	Encefalitis
86. _____	<input type="checkbox"/>	Enfermedad vesícula biliar
87. _____	<input type="checkbox"/>	Meningitis
88. _____	<input type="checkbox"/>	Osteomielitis
89. _____	<input type="checkbox"/>	Pancreatitis
90. _____	<input type="checkbox"/>	Infección pélvica
91. _____	<input type="checkbox"/>	Flebitis
92. _____	<input type="checkbox"/>	Quiste pilonidal
93. _____	<input type="checkbox"/>	Infección de próstata
94. _____	<input type="checkbox"/>	Fiebre reumática
95. _____	<input type="checkbox"/>	Lesión reumática del corazón
96. _____	<input type="checkbox"/>	Otra _____

OPERACIONES

Usted ha sido operado: SÍ NO

Pase a la siguiente sección si usted marcó NO.

Si marcó SÍ, señale a continuación qué operación le han practicado.

98. _____	Apendicitis	101. _____	Cesárea
99. _____	Huesos	102. _____	Ojos
100. _____	Manos		

- 103. Vesícula biliar
- 104. Hemorroides
- 105. Hernia
- 106. Nariz
- 107. Testículo
- 108. Tiroides
- 109. Amígdalas
- 110. Ligadura de trompas
- 111. Vasectomía
- 112. Otras no listadas _____

- 144. Medicamentos para la presión alta
- 145. Insulina
- 146. Hierro
- 147. Laxantes
- 149. Gotas para la nariz
- 150. Penicilina
- 151. Píldoras para dormir
- 153. Sulfas
- 154. Hormona tiroidea
- 155. Tranquilizantes (Diazepam, Librium, Vallium, Mogadon, Frisium, Lexotan, etc.)
- 156. Vitaminas
- 157. Otros no listados

FRACTURAS

113. Ha padecido alguna fractura: SÍ NO

Si marcó, SÍ, señale qué fractura sufrió

	Izquierda	Derecha
114. Cráneo _____		
115. Nariz _____		
116. Clavícula _____	_____	_____
117. Hombro _____	_____	_____
118. Brazo _____	_____	_____
119. Antebrazo _____	_____	_____
120. Puño _____	_____	_____
121. Mano _____	_____	_____
122. Dedos _____	_____	_____
123. Pierna _____	_____	_____
124. Pie _____	_____	_____
125. Tiene alguna incapacidad debido a fractura: ¿Cuál? _____		

COMIDA

Usted general o frecuentemente:
(Marque y subraye que)

- | | SI | NO |
|--|----|--|
| 158. <input checked="" type="checkbox"/> _____ | | <input type="checkbox"/> Come en exceso*: leche, crema, huevos, cerdo, mantequilla, re-cados, mayonesa, embutidos. |
| 159. <input checked="" type="checkbox"/> _____ | | <input type="checkbox"/> Come en exceso*: Azúcar, paste-les, pastas, dulces, pan, helados. |
| 160. <input checked="" type="checkbox"/> _____ | | <input type="checkbox"/> Bebe 5 ó más tazas de café al día. |
| 161. <input checked="" type="checkbox"/> _____ | | <input type="checkbox"/> Bebe 3 ó más Gaseosas al día. |
| 162. <input checked="" type="checkbox"/> _____ | | <input type="checkbox"/> Tiene tendencia a tener sobrepe-so. |
| 163. <input checked="" type="checkbox"/> _____ | | <input type="checkbox"/> Come frutas diariamente. |
| 164. <input checked="" type="checkbox"/> _____ | | <input type="checkbox"/> Come ensaladas y verduras dia-riamente. |

* EXCESO: Significa que usted se sirve 5 ó más porciones por día del tipo de comida que se investiga.

MEDICAMENTOS

126. Consume usted, frecuentemente, algún medica-mento. SÍ NO

Si usted marcó SÍ, señale qué medicamento consume.

- 127. Antiácidos o meds. para el estómago
- 128. Antidepresivos
- 129. Antihistamínicos
- 130. Antialérgicos
- 131. Aspirina
- 132. Medicamentos para el asma
- 133. Píldoras anticonceptivas
- 134. Depresores del apetito
- 135. Digital
- 136. Diuréticos
- 137. Antiepilépticos
- 138. Hormonas
- 139. Gotas para los ojos
- 140. Cortisona
- 141. Medicamentos para la tos
- 142. Tabletas para diabetes
- 143. Tabletas para dolor de cabeza

EJERCICIO

- | | SI | NO |
|--|----|---|
| 165. <input checked="" type="checkbox"/> _____ | | <input type="checkbox"/> Practica algún ejercicio por se-mana. ¿Cuál? _____
¿Cuántos minutos/día? _____
¿Cuántas veces? _____
Desde: _____ |
| 166. <input checked="" type="checkbox"/> _____ | | <input type="checkbox"/> Practicó algún ejercicio 4 ó más veces por semana, un año o más y ahora ya no lo hace.
¿Cuál? _____
¿Hasta cuándo? _____ |

¡VA MUY BIEN - SIGA ADELANTE!

ESPIROMETRÍA:

	Valor estimado	Valor medido	Porcentaje en rel. a C.V.	
			Estimada	Medida
Capacidad Vital (C.V.)				
Volumen Espirado en 1 segundo V.E.I.				

Interpretación 1 normal 2 anormal

Nombre del Examinador _____

Vo. Bo. _____

Catedrático Instructor

ANTROPOMETRÍA

P.A., B.D. _____ B.I. _____ Pulso: _____

Talla de pié: _____ cms. Peso: _____ lbs.

Espesor del tejido celular subcutáneo en mm:

Varones: Pectoral + Abdomen + Muslo = Total Mujeres: Triceps + Muslo + Cresta il. = Total

_____ + _____ + _____ = _____ _____ + _____ + _____ = _____

Porcentaje de grasa corporal: _____ % Peso deseable según % grasa corporal: _____ lbs.

Muy magro Magro Obesidad leve Obesidad Mod. Obesidad severa

Posición corporal: NI Anl. _____

Simetría corporal: NI Anl. _____

Nombre del examinador _____

Vo. Bo. _____

Catedrático Instructor

AUDIOMETRÍA COLECTIVA:

Frecuencia	250	500	1000	2000	3000	4000	6000	8000
O. Derecho								
O. Izquierdo								
Decibelios	20	20	20	20	20	20	20	20

Estudiante _____

Instructor _____

AUDIOMETRÍA INDIVIDUAL:

A E R E A	O. Derecho							
	O. Izquierdo							
O B E A	O. Derecho							
	O. Izquierdo							

Instructor _____

EXAMEN OFTALMOLÓGICO

AGUDEZA VISUAL LEJANA		
	S. L.	C. L.
O.D.		
O.I.		
BINOC.		

AGUDEZA VISUAL CERCANA		
	S. L.	C. L.
O.D.		
O.I.		
BINOC.		

VISIÓN DE COLORES					
1	<input type="checkbox"/>	2	<input type="checkbox"/>	3	<input type="checkbox"/>
4	<input type="checkbox"/>	5	<input type="checkbox"/>	6	<input type="checkbox"/>
7	<input type="checkbox"/>	8	<input type="checkbox"/>	9	<input type="checkbox"/>
10	<input type="checkbox"/>	Total <input type="text"/>			

MOVIMIENTOS OCULARES

	O.D.	Ni.	Anl.	O.I.	Ni.	Anl.
Oblicuos		<input type="text"/>	<input type="text"/>		<input type="text"/>	<input type="text"/>
Horizontales		<input type="text"/>	<input type="text"/>		<input type="text"/>	<input type="text"/>

REFLEJOS:

	O.D.	Ni.	Anl.	O.I.	Ni.	Anl.
Fotomotor		<input type="text"/>	<input type="text"/>		<input type="text"/>	<input type="text"/>
Consensual		<input type="text"/>	<input type="text"/>		<input type="text"/>	<input type="text"/>
Acomodación		<input type="text"/>	<input type="text"/>		<input type="text"/>	<input type="text"/>
Foia lateral		<input type="text"/>	<input type="text"/>		<input type="text"/>	<input type="text"/>
Foia vertical		<input type="text"/>	<input type="text"/>		<input type="text"/>	<input type="text"/>

EXAMEN FISICO

	Ni.	Anl.		Ni.	Anl.
Párpados y anexos	<input type="text"/>	<input type="text"/>	Cornea y Cámara anterior	<input type="text"/>	<input type="text"/>
Conjuntivas	<input type="text"/>	<input type="text"/>	Cristalino	<input type="text"/>	<input type="text"/>
Escleróticas	<input type="text"/>	<input type="text"/>	Humor Vitreo	<input type="text"/>	<input type="text"/>
Pupilas	<input type="text"/>	<input type="text"/>	Retina	<input type="text"/>	<input type="text"/>

Observaciones: _____

_____ Vo. Bo. _____
 Estudiante Instructor

PRUEBA DE ACONDICIONAMIENTO FISICO

Duración del esfuerzo en segs. _____
 Latidos en 30" al min. de reposo _____
 Latidos desp. de 2 min. de reposo _____
 Latidos desp. de 3 min. de reposo _____
 Suma: _____
 Interpretación: Malo (60 o menos) _____
 Bueno (80 a 89) _____

I.A. = $\frac{\text{Duración del esfuerzo en segs.} \times 100}{\text{Suma de los tres pulsos} \times 2}$
 I.A. _____
 Promedio (81 a 79) _____
 Excelente (90 o más) _____

NO se realizó la prueba por: _____

_____ Vo. Bó. _____
 Estudiante Catedratico

