



# **UNIVERSIDAD NACIONAL “PEDRO RUÍZ GALLO”**

**FACULTAD DE CIENCIAS BIOLÓGICAS**



## **SEGUNDA ESPECIALIDAD ESPECIALISTA EN ANALISIS CLINICOS**

Comparación de glucosa basal y hemoglobina glucosilada (HbA1c) en pacientes ambulatorios del Policlínico Manuel Manrique Nevado de EsSalud, José Leonardo Ortiz, Chiclayo – Julio – Diciembre 2015.

### **TESIS**

Presentado para optar el Título de Segunda especialidad en:

**Especialista en Análisis Clínicos**

### **AUTOR**

Lic. Angel Miguel Yen Timpio Loo Kung

**LAMBAYEQUE – PERÚ**

**2018**

Comparación de glucosa basal y hemoglobina glucosilada (HbA1c) en  
pacientes ambulatorios del Policlínico Manuel Manrique Nevado de  
EsSalud, José Leonardo Ortiz, Chiclayo – Julio – Diciembre 2015.

---

Lic. Angel Miguel Yen Timpio Loo Kung

**Autor**

---

Dr. Luis Edmundo Chicoma Chaqui

**Asesor**

Presentado a la facultad de Ciencias Biológicas de la Universidad  
Nacional Pedro Ruiz Gallo para optar el Título: **ESPECIALISTA EN  
ANALISIS CLINICO**

---

Dra. Carmen Patricia Calderón Arias

**Presidente**

---

Dra. Marlene Elizabeth Cardozo Quinteros

**Secretaria**

---

MSc. Jhon Wiston García López

**Vocal**

## DEDICATORIA

A la que en vida fue mi madre que  
fue un ejemplo de tesón y  
honradez y a mis hijos que  
siempre serán mi energía.

Angel Miguel

## **AGRADECIMIENTO**

Dr. Luís Edmundo Chicoma Chaqui

Dr. Jorge Antonio Fupuy Chung

Dra. Graciela Olga Albino Cornejo

Ing. Gilberto Chavez Santacruz

Profesionales que con su conocimiento  
hicieron posible el logro de esta investigación.

Al Dr. Gustavo Alonso Ganoza Tresierra  
por el apoyo brindado.

## ÍNDICE

RESUMEN

ABSTRACT

I. INTRODUCCION .....	1
II. ANTECEDENTES Y BASES TEORICAS .....	3
2.1 Antecedentes .....	3
2.2 Bases teóricas .....	8
2.3 Definición de términos.....	10
III. MATERIAL Y MÉTODO .....	14
3.1 Materiales .....	15
3.2 Población y muestra .....	15
3.3 Métodos .....	15
IV. RESULTADOS .....	17
V. DISCUSIÓN.....	19
VI. CONCLUSIONES .....	20
VII. RECOMENDACIONES .....	21
VIII. REFERENCIA BIBLOGRAFICA .....	22
IX. ANEXOS.....	27

## INDICE DE TABLAS

<b>Tabla 1:</b> Relación de glucosa basal y HbA1c.....	18
<b>Tabla 2:</b> Relación de glucosa basal y HbA1c de acuerdo a género .....	18
<b>Tabla 3:</b> Relación de glucosa basal y HbA1c de acuerdo a clasificación de la Asociación Americana de Diabetes (ADA).....	18
<b>Tabla 4:</b> Coeficiente de correlación de glucosa basal y HbA1c.....	28
<b>Tabla 5:</b> Coeficiente de correlación glucosa basal y HbA1c en mujeres. ....	29
<b>Tabla 6:</b> Coeficiente de correlación de glucosa basal y HbA1c en varones. ....	29
<b>Tabla 7:</b> Coeficiente de correlación de glucosa basal y HbA1c en pacientes normales .....	30
<b>Tabla 8:</b> Coeficiente de correlación de glucosa basal y HbA1c en pacientes pre diabéticos. ....	30
<b>Tabla 9:</b> Coeficiente de correlación de glucosa basal y HbA1c en pacientes diabéticos .....	31

## ÍNDICE GRÁFICOS

<b>Gráfico 1:</b> Distribución en pacientes normales en HbA1c.....	31
<b>Gráfico 2:</b> Distribución en pacientes normales en glucosa basal.....	32
<b>Gráfico 3:</b> Distribución en pacientes con prediabetes en HbA1c. ....	32
<b>Gráfico 4:</b> Distribución en pacientes con prediabetes en glucosa basal. ....	33
<b>Gráfico 5:</b> Distribución en pacientes diabéticos en HbA1c. ....	34
<b>Gráfico 6:</b> Distribución en pacientes diabéticos en glucosa basal. ....	34

## RESUMEN

El Objetivo de la presente investigación es evaluar la correlación de las pruebas bioquímicas de HbA1c y la glucosa basal en diferentes puntos de cortes en pacientes ambulatorios del Policlínico Manuel Manrique Nevado de EsSalud, José Leonardo Ortiz, Chiclayo-Julio-Diciembre 2015. Se estudió 351 pacientes ambulatorios (204 mujeres y 147 varones) se evaluaron los cortes según el sexo y de acuerdo la clasificación según la Asociación Americana de Diabetes (ADA), se usó la correlación de Spearman para establecer la relación GB y HbA1c. Se determinó los niveles de glucosa basal y el de HbA1c, mediante método enzimáticos y cumpliendo los estándares de EsSalud. La media de glucosa basal fue 153 mg/dl y la HbA1c fue 54 mmol/mol, donde  $r = 0.715$ . En mujeres la media fue 150.71 mg/dl, en varones 157.32 mg/dl. La media de HbA1c en mujeres fue 53 mmol/mol, en varones 54 mmol/mol, en mujeres la  $r = 0.745$  y en varones  $r = 0.668$ . De acuerdo a los parámetros establecidos por el ADA, la relación en pacientes normales con HbA1c (20-37mmol/mol)) fueron 105(29.83%) se obtuvo  $r = 0.332$ , en pacientes pre diabéticos con HbA1c (38-47 mmol/mol) fueron 88(25.1%) se obtuvo  $r = 0.332$ , en diabéticos HbA1c ( $\geq 48$ mmol/mol) fueron 158(45%) se obtuvo  $r = 0.598$ . La relación HbA1c y glucosa basal en general fue alta. Según género es alta en mujeres y en varones moderada. De acuerdo a la clasificación del ADA, en pacientes normales y pre diabéticos la relación fue baja y en diabéticos fue moderada.

**Palabra clave:** Diabetes, glucosa basal, hemoglobina glicosilada.

## ABSTRACT



The objective of the present investigation is to evaluate the correlation of the biochemical tests of HbA1c and basal glucose at different cut-off points in outpatients of the Manuel Manrique Nevado de EsSalud Polyclinic, José Leonardo Ortiz, Chiclayo-July-December 2015. 351 Outpatients (204 women and 147 men) were evaluated for cuts according to sex and according to the classification according to the American Diabetes Association (ADA), the Spearman correlation was used to establish the GB and HbA1c ratio. The levels of basal glucose and HbA1c were determined by enzymatic method and in compliance with the EsSalud standards. The basal glucose mean was 153 mg / dl and the HbA1c was 54 mmol / mol, where  $r = 0.715$ . In women the average was 150.71 mg / dl, in men 157.32 mg / dl. The average HbA1c in women was 53 mmol / mol, in men 54 mmol / mol, in women the  $r = 0.745$  and in men  $r = 0.668$ . According to the parameters established by the ADA, the ratio in normal patients with HbA1c (20-37mmol / mol) was 105 (29.83%)  $r = 0.332$  was obtained in pre diabetic patients with HbA1c (38-47 mmol / mol) were 88 (25.1%)  $r = 0.332$  were obtained, in diabetics HbA1c ( $\geq 48$ mmol / mol) were 158 (45%)  $r = 0.598$  was obtained. The HbA1c and basal glucose ratio in general was high. According to gender it is high in women and in moderate men. According to the ADA classification, in normal and pre diabetic patients the relationship was low and in diabetics it was moderate.

**Keyword:** Diabetes, basal glucose, glycosylated hemoglobin.

## I. INTRODUCCION

El Policlínico Manuel Manrique Nevado es un centro de salud que pertenece a la Red Asistencia de EsSalud de la región de Lambayeque, y está ubicado en el distrito de José Leonardo Ortiz y cuenta con servicios de atención ambulatoria en diferentes especialidades, además con diversos programas de atención y entre ellos el de diabetes que en el año 2015 tubo 1882 casos.

Según datos estadísticos de Es Salud, aproximadamente 700 mil asegurados padecen de diabetes, es decir 7 por ciento de la población afiliada, y cerca de 350 mil desconocen que padecen la enfermedad. Además, se indica que en los últimos 10 años se diagnostica esta enfermedad en pacientes entre los 20 y 40 años; antes esta patología se presentaba en adultos a partir de los 45 años y hay casos en la población joven incluso en menores de 20 años, ello se debería principalmente al hábito de vida poco saludables y a la falta de cultura preventiva para realizarse chequeos médicos.

Para la identificación y control de diabetes es indispensable realizar la prueba de glucosa basal, pero esta prueba no es del todo confiable debido a múltiples factores (ayunas prolongada, periodos de estrés, enfermedad y otros). Dada la necesidad de realizar un mejor control e identificación de pacientes diabéticos, se optó por evaluar cuan preciso es el examen de glucosa basal. Para tal propósito se usó como referencia al examen de HbA1c, ya ésta ha sido el indicador más fiel para monitorear los pacientes diabéticos y gracias a la estandarización alcanzada en la prueba en los últimos años, la *American Diabetes Association* (ADA) que la incorporó

recientemente como el primer criterio de diagnóstico de diabetes en individuos asintomáticos o con sospecha clínica de esta enfermedad.

El problema de la siguiente investigación es:

¿Cuál es la relación que existe entre los exámenes de glucosa basal con la HbA1c, en pacientes ambulatorios del Policlínico Manuel Manrique Nevado de Es Salud -José Leonardo Ortiz-Chiclayo, Julio-Diciembre 2015?

La hipótesis es:

Existe una relación alta entre glucosa basal y HbA1c en pacientes ambulatorios del CAP Manuel Manrique Nevado Es Salud- José Leonardo Ortiz, Julio - Diciembre 2015.

El presente trabajo tiene como objetivo general evaluar la relación de glucosa basal y HbA1c en pacientes ambulatorios del Policlínico Manuel Manrique Nevado de EsSalud, José Leonardo Ortiz –Chiclayo Julio-Diciembre 2015. Y como Objetivos específicos medir y determinar los valores de la glucosa basal con la HbA1c por sexo. Así como medir y determinar los valores de glucosa basal con la HbA1c en grupos de referencia de *American Diabetes Association* (ADA).

## II. ANTECEDENTES Y BASES TEORICAS

### 2.1 Antecedentes

La diabetes se reconoció por primera vez alrededor del 1500 a. C. por los antiguos egipcios, quienes observaron a personas que orinaban mucho y perdían peso. En el papiro de Ebers descubierto en Egipto se describen los síntomas y el tratamiento. Fue Areteo de Capadocia, médico griego, quien, entre los años 80 y 138, le dio a esta afección el nombre de diabetes, que significa en griego correr a través, refiriéndose al signo más llamativo que es la eliminación exagerada de agua, que atribuyó a una falla en los riñones, expresando que el agua entraba y salía del organismo del diabético sin fijarse en él. Creía que el origen de la enfermedad, «fría y húmeda», radicaba en una fusión entre la carne y los músculos que se transformabas en orina. En el siglo II Galeno también se refirió a la diabetes, denominándola diarrhoea urinosa y dipsakos haciendo referencia a sus síntomas cardinales: la poliuria y la polidipsia (dipsa: sed).<sup>1,2,3</sup>

El estudio Nurses, Health Study <sup>4</sup>(n 78,419 pacientes) concluye, tras 20 años de seguimiento, que el riesgo de desarrollar diabetes era menor en caucásicos que en el resto de etnias estudiadas (raza negra, asiáticos e hispanos).

La mayoría del riesgo genético para el desarrollo de la DM 2 se basa en una compleja interacción entre diversos factores poligénicos y ambientales. Un estudio de cohorte <sup>5</sup> de 20 años de duración concluye que hay un mayor riesgo de DM en descendientes de diabéticos; el riesgo es parecido si es diabética la madre o diabético el padre [Riesgo relativo (RR) 3,5 (IC 95%: 2,3-5,2)] y mucho mayor cuando lo son ambos progenitores [(RR 6,1(IC 95%:

2,9-13,0)]. Si un gemelo homocigótico padece diabetes, su hermano desarrollará diabetes en el 90% de los casos<sup>6</sup>. Varios estudios <sup>7,8</sup> han implicado la variante del gen 2 TCF7L2 en el riesgo de presentar DM 2. El riesgo de desarrollar DM 2 es mayor en mujeres con antecedentes de diabetes gestacional <sup>9</sup>. La incidencia de desarrollar DM 2 en mujeres con antecedentes de diabetes gestacional era mayor durante los primeros cinco años tras el parto, con un aumento más lento a partir de los 10 años <sup>10</sup>. No está clara la relación entre el bajo peso al nacer y la incidencia de DM. En un metaanálisis<sup>11</sup> de alta calidad de 14 estudios (n 132,180) la odds ratio (OR) fue de 1,49 (IC 95%: 1,36-1,64). Los resultados de este estudio son heterogéneos y están determinados por la influencia de un solo estudio <sup>12</sup>; omitiendo éste, desaparece la significación estadística. Este metaanálisis también asocia un incremento de riesgo de DM 2 al alto peso al nacer (>4 kg) [OR 1,25 (IC 95%: 1,12-1,42)]. Los autores concluyen la dificultad de conocer el verdadero impacto de los factores de confusión en la relación entre el bajo peso al nacer y la DM 2.

Una revisión sistemática <sup>13</sup>(RS) concluye que podría existir una asociación entre la lactancia materna y la disminución de la incidencia de DM 2 [OR: 0,61 (IC 95%: 0,44-0,85)]; no obstante, el resultado puede estar sobreestimado al no estar ajustado por los factores de confusión en todos los estudios. Estos resultados son coincidentes a los mostrados en el Nurses Health Study <sup>14</sup> en el que el efecto beneficioso se produjo a partir de los 11 meses de lactancia.

Un estudio de cohorte<sup>15</sup> realizado en mujeres (n 84.991) con un seguimiento medio de 16 años concluyó que el factor de riesgo más

importante para la DM 2 era el IMC elevado. El riesgo relativo (RR) para mujeres con un IMC 23-24,9 era 2,67 (IC 95%: 2,13-3,34); IMC 25-29,9, RR 7,59 (IC 95%: 6,27-9,19); IMC 30-34,9, RR 20,1 (IC 95%: 16,6-24,4), IMC >35, RR 38,8 (IC 95%: 31,9-47,2). En el caso de los hombres se realizó un estudio de cohorte <sup>16</sup> y, tras un seguimiento de cinco años, se concluyó que los hombres con un IMC >35 tenían un RR 42,1 (IC 95%: 22-80,6) comparado con tener un IMC <23. La obesidad abdominal (índice cintura-cadera >0,95) aumentó el riesgo de diabetes [RR: 42,2 (IC 95% 22-80,6)] en una cohorte de varones <sup>17</sup>. En otro estudio de cohorte <sup>18</sup> realizado en población general alemana, el mayor riesgo de DM fue en hombres con un alto IMC combinado con un alto índice cintura-cadera. La FID estima que 1 de cada 11 adultos (415 millones) tiene diabetes, 1 de cada 2 adultos (46.5%) está sin diagnóstica, 12% del gasto mundial de salud (673,000 millones de USD) y 1 de cada 7 nacimientos está afectado por diabetes gestacional. La prevalencia nacional de diabetes en Perú para el 2015 en paciente entre 20-79 años es 6.4% (761,500).<sup>19</sup>

La OMS y la FID (Federación Internacional de Diabetes) concluyen que la concordancia obtenida entre las dos pruebas diagnósticas es moderada; situación que podría ser explicada porque las dos pruebas miden condiciones diferentes en el tiempo y en la molécula que es objeto de análisis. Por un lado, la prueba de GPA mide solo la concentración de glucosa en plasma en un momento dado y la HbA1c mide el valor promedio de los últimos dos a tres meses de esta molécula; así mismo, mientras la HbA1c mide la cantidad de glucosa unida a la hemoglobina, la prueba de GPA mide la concentración de este carbohidrato en plasma mediante una reacción enzimática<sup>20</sup>. Este

hallazgo es similar al de un estudio realizado en población general en China, publicado por Woo-Jun Yun y otros, quienes también reportaron una concordancia moderada, con un Kappa de 0,50<sup>21</sup>.

Mery P. Ulloa G.<sup>22</sup> et al. analizaron 126 pacientes entre 65 y 96 años, siendo más frecuentes adultos mayores de sexo femenino con 65,1%. La población con Síndrome Metabólico fue 50.8%. La media de glucosa fue 87,16 y de HbA1c 5,65%. Luego del análisis 92% se encontraron en el rango normal de glucemia y 92,8% de HbA1; se ubicó en el rango de prediabetes 4,8% y dentro del rango de diabetes el 2,4%. Mediante coeficiente de correlación de Pearson se determinó una correlación moderada de 0.418 entre glucemia basal y HbA1c. Se observó una ligera relación entre alteración del metabolismo de glucosa y Síndrome Metabólico pues 12,5% de pacientes con esta enfermedad presentaron hiperglucemia y 11% HbA1c alterada.

Maria F. Quipuscoa L.<sup>23</sup>, correlaciono y relaciono las pruebas bioquímicas de glucosa basal y HbA1c en pacientes con diabetes mellitus en 225 pacientes (120 varones y 105 mujeres). Luego de la evaluación tuvo una  $r=0.67$  y un coeficiente de determinación de  $r^2=0.452$  (para la regresión) la ecuación que permite la determinación de HbA1c considerando la glicemia en ayunas es  $Y=0.02x+4.336$  ( $P<0.05$ ). Se concluye que existe una correlación entre glucosa basal y HbA1c.

María I Múnera-Jaramillo<sup>24</sup>, compara la prueba HbA1c en diferentes puntos de corte, con la prueba de glucemia plasmática en ayunas (GPA); para medición de glucosa en sangre en pacientes ambulatorios de un laboratorio médico de la ciudad de Medellín, entre marzo y abril de 2010.

Estudio en 1016 muestras de sangre de pacientes referidos a un laboratorio médico. Se obtuvo la concordancia entre las pruebas (Índice de Kappa), se calcularon sensibilidad y especificidad, además se evaluaron diferentes puntos de corte para la prueba HbA1c con la curva ROC. Se usó correlación de Spearman para establecer la asociación entre GPA y HbA1c.

El valor promedio de HbA1c fue 5,7 %  $\pm 0,8$  y de la GPA fue 96 mg/dl  $\pm 26,1$ ; y esta última fue mayor en hombres (99,04  $\pm 32,7$ ). El 75,4 % de las muestras fueron normales para diagnóstico de diabetes con la prueba GPA, y con la HbA1c el 51,4 % clasificaron en este rango. El punto de corte donde la combinación sensibilidad-especificidad presenta los mejores valores para HbA1c fue 6,2 %. El índice de Kappa cuando se incluyeron las tres categorías fue moderado, 0,44 (IC 95 % 0,38–0,50) y cuando el grupo de estudio fue clasificado solo en dos categorías, diabéticos y no diabéticos el valor de Kappa fue 0,51 (IC 95 % 0,40–0,62).

Lays Rodríguez Amador<sup>25</sup> et al, realizó un estudio retrospectivo de un grupo de pacientes diabéticos atendidos en la consulta de protocolo de DM del Hospital Hermanos Ameijeiras, con el propósito de determinar los niveles de HbA1c y su correlación con las cifras de glucemias de ayuno y postprandial, así como establecer puntos de corte de glucemias para predecir cifras de HbA1c por encima de 7 %, sin límite de edad, independientemente de si son diabéticos tipo 1 o tipo 2. Se estudiaron 129 pacientes, 59,7 % del sexo femenino y 40,3 % del sexo masculino, predominando las edades comprendidas entre 60 y 69 años, en 35,7 %, seguido de los pacientes de 70 años y más, en un 24 %. La muestra se conformó con 8 diabéticos tipo 1 (6,2 %) y 121 diabéticos tipo 2 (93,8 %), con un tiempo de evolución medio



conocido de la enfermedad de  $9,65 \pm 9,690$  años. El promedio general de HbA1c fue de  $6,48 \pm 2,228$  %. Se evidenció que el 73,64 % de los pacientes mostraron cifras de HbA1c menores o iguales a 7 %, mientras que el 26,35 % mostraron cifras mayores a 7 %.

Se encontró una correlación débil de los niveles de glucemias de ayuno y postprandial con las cifras de HbA1c, con un promedio general de la glucemia en ayunas de 8,420 mmol/L ( $r= 0,494$ ; IC 95 %), y un promedio general de la glucemia postprandial de 10,531 mmol/L ( $r= 0,497$ ; IC 95 %). La glucemia postprandial presentó mayor correlación que la glucemia de ayuno, con las cifras de HbA1c.

## **2.2 Bases teóricas**

Una de las enfermedades considerada de importancia en la Salud Publica es la Diabetes Mellitus (DM) y que se caracteriza por ser de naturaleza metabólica y se manifiesta con hiperglicemia. Sus complicaciones agudas (Hipoglucemia, cetoacidosis, coma, hiperosmolar no cetosico). Cuando es crónico (cardiovasculares, nefropatías, retinopatías, neuropatías, y daños micro y macro vasculares). Los síntomas principales son emisión excesiva de orina (poliuria), aumento anormal de la necesidad de comer (polifagia), incremento de sed (polidipsia) y pérdida de peso sin razón aparente<sup>26</sup>.

La diabetes tipo 1 es aquel de naturaleza auto inmune y que destruye totalmente las células B y se caracteriza por que padecen niños y jóvenes adultos y es de 3-5%<sup>19</sup>. Existen factores genéticos o étnicos que conllevan a este mal. La de tipo 2 está causada por una combinación de resistencia a la

insulina y deficiencia de dicha hormona y representa el 95% o más del total de casos de diabetes del mundo<sup>27</sup>. En la diabetes tipo 2, la hiperglucemia es el resultado de una producción inadecuada de insulina y la incapacidad del organismo de responder plenamente a dicha hormona, que se define como resistencia a la insulina. Durante un estado de resistencia a la insulina, esta es ineficaz y, por lo tanto, en un principio, se dispara la producción de insulina a fin de reducir el aumento de los niveles de glucosa, pero, con el tiempo, puede desarrollarse un estado de producción relativamente inadecuada de insulina. La diabetes tipo 2 se ve con más frecuencia en adultos mayores, pero aparece cada vez con más frecuencia en niños, adolescentes y jóvenes adultos debido al aumento de los niveles de obesidad, a la falta de actividad física y a las deficiencias de la dieta. La diabetes Gestacional es aquel que las padecen las mujeres en gestación y que alcanzan la cifra de 3-10% de la gestante y que repercute en la vida futura del bebe ya que en el futuro estos padecerían de diabetes tipo 2. Urge actuar para mejorar los resultados y reducir la carga mundial de diabetes, que afecta hoy día a más de 425 millones de personas, una tercera parte de las cuales son personas mayores de 65 años. Según los cálculos, el número de niños y adolescentes con diabetes tipo 1 menores de 20 años ha aumentado para superar el millón. Si no se hace nada, el número de personas con diabetes puede aumentar a 693 millones para 2045, aunque, por el lado positivo, la incidencia ha comenzado a caer en algunos países de ingresos altos. Al mismo tiempo, otros 352 millones de personas con alteración de la tolerancia a la glucosa corren un alto riesgo de desarrollar diabetes. Cuando acabe este año, se habrán producido 4 millones de muertes como resultado de la diabetes y sus

complicaciones. Junto con otras enfermedades no transmisibles, la diabetes crece con más rapidez en las ciudades de países de ingresos bajos y medios. Las regiones del Sudeste Asiático y el Pacífico Occidental de la FID se encuentran en el epicentro de la crisis de la diabetes: solo en China hay 121 millones de personas con diabetes y la población diabética de la India asciende a 74 millones. Se espera que las regiones de África, Oriente Medio y Norte de África y el Sudeste Asiático se enfrenten al mayor aumento en los próximos 28 años. Las personas de estas regiones desarrollan antes la enfermedad, se enferman más y mueren antes que sus contrapartes en las naciones más ricas<sup>28</sup>.

La prevalencia de la diabetes aumenta con la edad. Es inferior al 10% en personas menores de 60 años y entre el 10%-20% entre los 60-79 años de edad<sup>29</sup>. Existe una mayor prevalencia en varones entre 30 y 69 años y en las mujeres mayores de 70 años.

## **2.3 Definición de términos**

### **GLUCOSA**

La glucosa es un monosacárido de aspecto sólido cristalino, de color blanco menos dulce que el azúcar, en solución acuosa gira el plano de polarización de la luz a la derecha de allí su nombre de dextrosa (del latín dexter, “derecha”). La glucosa es uno de los tres monosacáridos dietéticos, junto con fructosa y galactosa, que se absorben directamente al torrente sanguíneo durante la digestión. Las células lo utilizan como fuente primaria de energía y es un intermediario metabólico. La glucosa es uno de los principales productos de la fotosíntesis y combustible para la respiración celular

La glucosa es el principal nutriente energético del organismo, se obtiene básicamente de la ingesta de alimentos y endógenamente durante el metabolismo. Otros monosacáridos son convertidos a glucosa en el hígado, la misma que es usada con rapidez al ser captada de la circulación periférica por todos los tejidos. La glucosa no utilizada inmediatamente, es convertida en glucógeno, molécula de reserva que provee de glucosa al organismo durante el ayuno.

Valores de referencia:

La ADA definió los siguientes valores<sup>28</sup>:

Normal: 60-100mg/dl.

Prediabetes/ glucosa basal alterada: 100-125mg/dl.

Diabetes: mayor a 126mg/dl.

### **HEMOGLOBINA GLUCOSILADA (HbA1c)**

La hemoglobina en humanos está compuesta de tres tipos: hemoglobina A, hemoglobina A2 y hemoglobina F. Siendo la hemoglobina A la más abundante constituyendo el 97% y en esta fracción hay varios grupos menores como: HbA1a, HbA1b y HbA1c.

La HbA1c es la más abundante de los componentes menores en los eritrocitos seres humanos y se forman por la condensación de la glucosa y la porción N-terminal de la cadena beta de la hemoglobina.

Hay una relación directa entre el porcentaje de la HbA1c y el promedio de glucosa sérica por que la glicación de la hemoglobina es un proceso relativamente lento, no-enzimático, que sucede durante los 120 días de la vida media del eritrocito y que termina en la glicación irreversible de la hemoglobina de los glóbulos rojos hasta su muerte, por lo que se ha dicho

que la HbA1c refleja la glucemia media del individuo en los tres a cuatro meses previos a la toma de la muestra<sup>30</sup>. Los resultados descritos por Fitzgibbon<sup>31</sup> y colaboradores, en 1976, mostraron que la concentración de HbA1c se incrementa a medida que el eritrocito envejece y Bunn<sup>32</sup> y colaboradores, en el mismo año, informaron que en los pacientes diabéticos el incremento en el porcentaje de la HbA1c es significativamente mayor que en los individuos sanos.

Patel<sup>33</sup> señaló que el índice de formación de HbA1c es directamente proporcional a la concentración de glucosa en sangre y como los eritrocitos son permeables a la glucosa, la concentración de la HbA1c en una muestra de sangre venosa indica el grado de control glucémico durante los 120 días precedentes, periodo de tiempo que corresponde con la vida media del hematíe.

Según Kilpatrick<sup>34</sup> la HbA1c indica una medida del grado en que la hemoglobina eritrocitaria se encuentra unida a la glucosa mediante la glicación y que se expresa mediante porcentaje de la concentración de la hemoglobina que refleja la exposición del eritrocito en una manera dependiente de tiempo y de concentración.

Goen y Rubenstein<sup>35</sup> afirmaron que la glicohemoglobina es un indicador del control de la diabetes mellitus ya que los niveles de glicohemoglobina se aproximan al valor normal cuando el paciente con diabetes responde al tratamiento.

La HbA1c es el producto de la glicación no enzimática de la hemoglobina circulante. El porcentaje de hemoglobina a la que le ocurre este proceso está determinado por el promedio de glucemia plasmática global al que estuvieron expuestos los eritrocitos circulantes durante los 60 a 90 días previos a la determinación. La formación de glucohemoglobina ocurre irreversible y

progresivamente en los eritrocitos a través de los 120 días de vida media que normalmente tienen estas células. La cantidad de glucohemoglobina formada está en relación con los niveles de glucemia alcanzados durante la vida de cada glóbulo rojo, por lo que la HbA1c constituye un indicador confiable de las concentraciones relativas de glucosa sanguínea de las 4 a 6 semanas anteriores a la dosificación.

Valores de referencia

La ADA en su actualización en 2011 definió<sup>28</sup>;

Normal: 5,7 %

Prediabetes: 5.7-6,4%

Diabetes: mayor a 6,5%

## **SIGNIFICACIÓN CLÍNICA**

### **PREDIABETES**

Cuando los niveles de glucemia se encuentran por encima de los valores normales, pero por debajo de los niveles considerados para DM (100-125mg/dl). Se **considera** la prediabetes como un estado de riesgo importante para la predicción de diabetes y de complicaciones macro vasculares y micro vascular, así como una manifestación de trastorno del metabolismo de los carbohidratos.

### **DIABETES**

La Diabetes Mellitus (DM) constituye un grupo de enfermedades metabólicas que se caracteriza por hiperglucemia, y cuando es crónica se asocia con deterioro en el tiempo, disfunción y falla de órganos, especialmente ojos, riñones, nervios, corazón, y vasos sanguíneos. La DM se presenta por defectos en la secreción y/o en la acción de la insulina, que originan diferentes formas de DM, entre las cuales el tipo 2 es de más alta

prevalencia y se caracteriza por presentar resistencia a la insulina, por lo tanto, el organismo es incapaz de utilizarla eficazmente.

### **HIPOGLUCEMIA**

La hipoglucemia es una condición que se caracteriza por niveles bajos de glucosa en la sangre, usualmente menos de 70 mg/dl. Los síntomas de la hipoglucemia son importantes pistas que indican que usted tiene sus niveles bajos de glucosa. Cada persona reacciona a la hipoglucemia de forma diferente, por lo cual es importante que usted conozca sus propios síntomas que pueden ser:

Inestabilidad

Nerviosismo o ansiedad

Sudoración, escalofríos y humedades

Irritabilidad o impaciencia

Confusión, incluyendo el delirio

Latidos cardíacos rápidos

Mareo o vértigo

Hambre y náusea Somnolencia

Visión borrosa / discapacidad

Hormigueo o entumecimiento de los labios o la lengua

Dolores de cabeza

Debilidad o fatiga

Ira, la terquedad, o tristeza

Falta de coordinación

Pesadillas o gritos durante el sueño

Convulsiones

Estar inconsciente/perder el conocimiento

### **III. MATERIAL Y MÉTODO**

### 3.1 Materiales

Reactivos:

Kid de hemoglobina A1c (Método de ensayo enzimático).

Stambio Glucosa Liqui color.

Equipo:

Analizador Bioquímico Marca Mindray Modelo BS 200E.

### 3.2 Población y muestra

La población estuvo conformada por todos los pacientes ambulatorios asegurados con glucosa basal alterada y diabéticos conocidos del Policlínico Manuel Manrique Nevado. José Leonardo Ortiz. EsSalud que se les solicitó exámenes de glucosa basal y HbA1c entre 1 de Julio y 30 de Diciembre 2015.

Las muestras biológicas fueron tomadas de sangre venosa a 351 pacientes (204 mujeres y 147 hombres) y se les seleccionó de acuerdo a los siguientes criterios excluyentes: menores de 18 años, gestantes, pacientes con anemia (ferropénica, y hemolíticas), hemoglobinopatías, insuficiencia renal, muestras con notoria bilirrubina alta ( $\geq 50$  mg/dl), lipemia ( $\geq 2000$  mg/dl) y glucosa alta ( $\geq 1000$  mg/dl). Las muestras fueron tomadas y procesadas de acuerdo a lo establecido al manual de procedimientos de EsSalud<sup>36</sup>.

### 3.3 Métodos

#### a. Medición de HbA1c

Se basa en los siguientes pasos<sup>37</sup>.

Medición de hemoglobina según su absorbancia en una longitud de onda fija de 500 nm. De manera simultánea, los dipeptidosfructosil se generan a



partir de los grupos aminos terminales del extremo N de la cadena beta de la HbA1c mediante la reacción de la proteinasa.

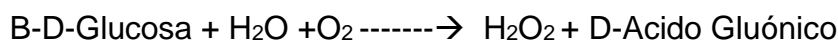
En la segunda reacción, se produce la reacción de fructosil-peptidoxidasa (FPOX) con los dipeptidosfructosil. Se genera hidroperóxido que permite a la sal de sodio 10-(carboxilmetil-aminocarboxilo)-3,7bis (dimetilamino) fenotiazidina desarrollar un color en presencia de peroxidasa. Para determinar la HbA1c se mide el cambio de la absorbancia a 660 nm. El sistema usa los resultados de ensayo combinados para la HbA1c y hemoglobina con el fin de calcular y expresar la HbA1c unidades (IFCC).

#### **b. Medición de glucosa**

Para la cuantificación de las muestras se usó la técnica de glucosa oxidasa (GOT) Trinder<sup>38</sup>.

La glucosa es oxidada en presencia de Glucosa oxidasa (GOT). Se forma peróxido de hidrogeno y reacciona con el fenol en presencia de peroxidasa (POD) formando color rojo-violeta. La concentración de color es proporcional a la concentración.

#### GOT



#### POD



#### **c. Lugar de muestreo**

El lugar de muestreo es las instalaciones del Laboratorio del Policlínico Manuel Manrique Nevado de Es Salud. Red Asistencial de Lambayeque, Distrito de José Leonardo Ortiz.

Los datos recolectados de los pacientes evaluados, fueron agrupados en función al sexo de la persona y también por el nivel de glucosa y nivel de HbA1c, hallándose la estadística descriptiva (cuantitativa) y las frecuencias absolutas y relativas (%), respectivamente.

La variable independiente es HbA1c y la dependiente es la glucosa basal, para la correlación se decidió por un estadístico específico ( $r$ ) de Spearman, luego de haber evaluado la normalidad de los datos de cada variable.

Los datos procesados serán resumidos y presentados en tablas de frecuencias y representados en gráficos de sectores, y en un nivel de significancia del 99%.

#### **IV. RESULTADOS**

Después de la cuantificación de HbA1c y glucosa basal se obtuvo la media de glucosa basal fue 153 mg/dl, la HbA1c fue 54 mmol/mol y  $r=0.715$  (Tabla 1).

**Tabla 1:** *Relación de glucosa basal y HbA1c*

<b>HbA1c (promedio)</b>	<b>Glucosa basal (promedio)</b>	<b>Relación (r)</b>
<b>54mmol/mol</b>	<b>153mg/dl</b>	<b>0.715</b>

La media de glucosa basal en mujeres fue 150.71 mg/dl, en varones 157.32 mg/dl. La media de HbA1c en mujeres fue 53 mmol/mol, en hombres 54 mmol/mol. En mujeres  $r=0.745$  y en varones  $r=0.668$  (Tabla 2).

**Tabla 2:** *Relación de glucosa basal y HbA1c de acuerdo a género*

<b>GENERO</b>	<b>HbA1c IFCC: mmol/mol (promedio)</b>	<b>GLUCOSA mg/dl (promedio)</b>	<b>Relación (r)</b>
<b>MUJER</b>	<b>53</b>	<b>150.71</b>	<b>0.745</b>
<b>VARON</b>	<b>54</b>	<b>156.32</b>	<b>0.668</b>

Tomando en consideración los parámetros establecidos por el ADA, la relación en pacientes normales con HbA1c (20-37mmol/mol) fueron 105(29.83%) se obtuvo  $r=0.332$ , en pacientes pre diabéticos con HbA1c (38-47 mmol/mol) fueron 88(25.1%) se obtuvo  $r= 0.332$ , en diabéticos HbA1c ( $\geq 48$ mmol/mol) fueron 158(45%) se obtuvo  $r=0.598$ . (Tabla 3)

**Tabla 3:** *Relación de glucosa basal y HbA1c de acuerdo a clasificación de la Asociación Americana de Diabetes (ADA)*

<b>RANGO SEGÚN ADA HbA1c</b>	<b>INTEGRANTES %</b>	<b>RELACION (R)</b>
<b>20-37mmol/mol</b>	<b>29.83</b>	<b>0.332</b>
<b>38-47mmol/mol</b>	<b>25.1</b>	<b>0.332</b>
<b>≥48mmol/mol</b>	<b>45</b>	<b>0.598</b>

## V. DISCUSIÓN

En este estudio realizado en pacientes ambulatorios del Policlínico Manuel Manrique Nevado; se investigó algunos trabajos anteriores para comparar con los resultados obtenidos. Con respecto a los objetivos generales, la relación HbA1c y glucosa basal es alta ( $r=0.715$ ) que es discordante los estudios de Mery P. Ulloa G.<sup>22</sup>at el. con ( $r=0.418$ ), Maria F. Quipuscoa L.<sup>23</sup> con ( $r=0.67$ ), María I Múnera-Jaramillo<sup>24</sup> que fue moderado con  $r= 0.44$  (IC 95 % 0,38–0,50) y los estudios realizados por la OMS, FID<sup>33</sup> y Woo-Jun Yun<sup>21</sup> que obtuvo relación moderada entre HbA1c y glucosa basal.

En cuanto al objetivo específico de acuerdo al género es concordante con la investigación de María I Múnera-Jaramillo<sup>24</sup> en cuanto al promedio de glucosa basal que es más alta en varones que mujeres, pero discordante en significado estadístico ya que en el presente estudio no fue significativo, pero concordante al reportado por Selvin y colaboradores del departamento de epidemiología de Johns Hopkins<sup>40</sup>.

El estudio realizado por Lays Rodríguez Amador<sup>25</sup> es disconcordante con esta investigación en los niveles diabéticos ya que la relación HbA1c y GB, obtiene una relación baja, pero concordante en el nivel de diabéticas con la investigación de Maria F. Quipuscoa L.<sup>23</sup> que obtuvo moderado.

La concordancia o no de esta investigación con otros autores se podría deber a que no se han tomado en cuenta factores como edad, grupos étnicos, número de pacientes con diabetes o metodología estadística para evaluarlos.

## VI. CONCLUSIONES

Los datos obtenidos se determinó que la relación de glucosa basal y HbA1c es alta (0.7-0.9). La relación es moderada en varones (0.5-0.7) y alta (0.7-

0.9) en mujeres, pero la diferencia carece de importancia estadística. La distribución de pacientes de acuerdo al ADA se observó que en los pacientes normales y pre diabéticos tiene una relación baja (0.3-0.5), pero es moderada (0.5-0.7) en pacientes diabéticos.

## **VII. RECOMENDACIONES**

Como propuesta del trabajo se dan las siguientes recomendaciones:

1. Es necesario realizar el examen de HbA1c para valorar la calidad del control metabólico ya que por sí sola la glicemia basal no revela el verdadero estado del control glucémico.
2. Es necesario realizar otros exámenes como el de glucosa pos carga con 75 g de glucosa para identificar pacientes diabéticos.
3. Es importante tomar en consideración otros factores que pudieran influenciar en la relación glucosa basal y HbA1c que son la edad, grupos étnicos, estilos de vida y otros.
4. Realizar un seguimiento de los pacientes con valores alterados de glucemia y HbA1 ya que es importante para prevención y control.
5. Es necesario continuar con el mejoramiento de la detección de casos no diagnosticados y el control de aquellos ya conocidos por que la persistencia de hiperglucemia deteriora en forma progresiva todos los sistemas del organismo del diabético, lo cual favorece el desarrollo posterior de graves complicaciones.

## **VIII. REFERENCIA BIBLOGRAFICA**

1. MacFarlane, Ian (noviembre/diciembre de 1990). «Mathew Dobson of Liverpool (1735-1784) and the history of diabetes» [Mathew Dobson de Liverpool (1735-1784) y la historia de la diabetes]. *Practical Diabetes International* (en inglés) (John Wiley & Sons, Ltd.) 7 (6): 246-248. doi:10.1002/pdi.1960070603. Consultado el 17 de junio de 2016.
2. Sanchez Rivero, Germán (2007). «Historia de la diabetes». *Gaceta Médica Boliviana* (Cochabamba, Bolivia) 30 (2): 74-78. ISSN 1012-2966. Consultado el 17 de junio de 2016.
3. Pathak Anuj Kumar; Sinha Praveen Kumar; Sharma Janardan (enero de 2013). «Diabetes – A historical review» [Diabetes - Una revisión histórica]. *Journal of Drug Delivery & Therapeutics* (en inglés) (Jharkhand, India: JDDT) 3 (1): 83-84. ISSN 2250-1177. Consultado el 17 de junio de 2016.
4. Shai I, Jiang R, Manson JE, Stampfer MJ, Willett WC, Colditz GA, et al. Ethnicity, obesity, and risk of type 2 diabetes in women: a 20-year follow-up study 17. *Diabetes Care*.29(7):1585-90. 2006.
5. Meigs J, Cupples L, Wilson P. Parental transmission of type 2 diabetes: the Framingham Offspring Study. *Diabetes*.49(12):2201-7. 2000.
6. Barnett A, Eff C, Leslie R, Pyke D. Diabetes in identical twins. A study of 200 pairs 50. *Diabetologia*.20(2):87-93. 1981.
7. Grant S, Thorleifsson G, Reynisdottir I, Benediktsson R, Manolescu A, Sainz J, et al. Variant of transcription factor 7-like 2 (TCF7L2) gene confers risk of type 2 diabetes. *Nat Genet*.38(3):320-3. 2006.



8. Florez J, Jablonski K, Bayley N, Pollin T, de Bakker P, Shuldiner AR, et al. TCF7L2 polymorphisms and progression to diabetes in the Diabetes Prevention Program. *N Engl J Med.*355(3):241-50. 2006.
9. Ryan E, Imes S, Liu D, McManus R, Finegood D, Polonsky K, et al. Defects in insulin secretion and action in women with a history of gestational diabetes. *Diabetes.*44(5):506-12. 1995.
10. Kim C, Newton K, Knopp R. Gestational diabetes and the incidence of type 2 diabetes: a systematic review. *Diabetes Care.* 25(10):1862-8. 2002.
11. Harder T, Rodekamp E, Schellong K, Dudenhausen J, Plagemann A. Birth weight and subsequent risk of type 2 diabetes: a meta-analysis. *Am J Epidemiol.*165(8):849-57. 2007.
12. Rich-Edwards J, Colditz G, Stampfer M, Willett W, Gillman M, Hennekens C, et al. Birthweight and the risk for type 2 diabetes mellitus in adult women. *Ann Intern Med.* 130(4 Pt 1):278-84. 1999.
13. Owen C, Martin R, Whincup P, Smith G, Cook D. Does breastfeeding influence risk of type 2 diabetes in later life. A quantitative analysis of published evidence. *Am J Clin Nutr.*84(5):1043-54. 2006.
14. Stuebe A, Rich-Edwards J, Willett W, Manson J, Michels K. Duration of lactation and incidence of type 2 diabetes. *JAMA.*294(20):2601-10. 2005.
15. Hu F, Manson J, Stampfer M, Colditz G, Liu S, Solomon C, et al. Diet, lifestyle, and the risk of type 2 diabetes mellitus in women. *N Engl J Med.*345(11):790-7. 2001.

- 16.Chan J, Rimm E, Colditz G, Stampfer M, Willett W. Obesity, fat distribution, and weight gain as risk factors for clinical diabetes in men. *Diabetes Care*.17(9):961-9. 1994.
- 17.Chen K, Boyko E, Bergstrom R, Leonetti D, Newell-Morris L, Wahl P, et al. Earlier appearance of impaired insulin secretion 25an of visceral adiposity in the pathogenesis of NIDDM. 5-Year follow-up of initially nondiabetic Japanese-American men. *Diabetes Care*.18(6):747-53. 1995.
- 18.Meisinger C, Doring A, Thorand B, Heier M, Lowel H. Body fat distribution and risk of type 2 diabetes in the general population: are there differences between men and women. The MONICA/KORA Augsburg cohort study. *Am J Clin Nutr*.84(3):483-9. 2006.
- 19.Federacion Internacional de diabetes. Plan Internacional contra la Diabetes 2011-2021; 6.
- 20.World Health Organization and International Diabetes Federation. Screening for type 2 diabetes. Geneva; 2003.
- 21.Woo J, Min H, Sun S, Kyeong S, Young H, Hae S, et al. A comparison of fasting glucose and HbA1c for the diagnosis of diabetes mellitus among Korean adults. *J Prev Med Public Health* .43(5): 451-454. 2010.
- 22.Mery P. Ulloa G. Katherine A. Velásquez Segarra. “Correlación entre glucosa basal y hemoglobina glucosilada en el adulto mayor en el Cantón Cuenca, 2015.”. Ecuador. 2016.
- 23.Maria F. Quipuscoa Lazaro.” Correlación de glucosa basal y hemoglobina glicosilada en pacientes con diabetes mellitus”. Perú.2011.

24. María I. Múnera-Jaramillo, Mary A. Restrepo-Lozada, Lina M. Gómez-Bahamón, Doris del R. Mesa-Suarez, Blanca S. Ramírez-Puerta. "Hemoglobina glicosilada A1c vs. Glucemia plasmática en ayunas de pacientes ambulatorios de un laboratorio médico" Colombia. Revista salud pública. 13 (6): 980-989, 2011.
25. Lays Rodríguez Amador, José Carlos Sosa Pérez, Emilio Fidel Buchaca Faxas, Francisco Fernández Valdés, Sergio Antonio Bermúdez Rojas, Isabel Mora. Niveles de hemoglobina glucosilada y su correlación con las glucemias de ayuno y postprandial en un grupo de pacientes diabéticos. Hospital Clínico Quirúrgico Hermanos Ameijeiras. La Habana, Cuba. 2015.
26. Wild S, Roglic G, Green A, Sicree R, King H. Global prevalence of diabetes: estimates for the year 2000 and projections for 2030. Diabetes Care. 27(5):1047-1053. 2004.
27. International Diabetes Federation. A world-wide call to action. The DAWN International. Expert Advisory Board. Diabetes Voice; 49:12.13.
28. Atlas de la Diabetes de la FID. 8ª Edición-7. 2004. 2017.
29. Age- and sex-specific prevalences of diabetes and impaired glucose regulation in 13 European cohorts. Diabetes Care. 26(1):61-9. 2003.
30. Peterson K, Pavlovich J, Goldstein D, Little R, England J, Peterson C. What is hemoglobin A1c. An analysis of glycated hemoglobins by electrospray ionization mass spectrometry. Clin Chem 1998; 44: 1951-1958.

31. Fitzgibbons J, Koler R, Jones R. Red cellage-related changes of hemoglobins A<sub>1a</sub>+b and A<sub>1c</sub> in normal and diabetic subjects. J Clin Invest, 58: 820-824. 1976.
32. Bunn H, Haney D, Kamin S, Gabbay K, Gallop P. The biosynthesis of human 27aemoglobin A<sub>1c</sub>. Slow glycosylation of hemoglobin in vivo. J Clin Invest, 57: 1652-1659. 1976.
33. Patel A. Diabetes Focus. Pharmaceutical Press. London. 1999.
34. Kilpatrick, E. Glycated haemoglobin in the year. J. Clin. Pathol. 53:335-339. 2000.
35. Goen, B; Y. Rubenstein. Diabetologia. 15,1. 1978.
36. Gerencia de Servicios Hospitalarios – Protocolo de exámenes de laboratorio más solicitados-; Doc. 2:1-8. 1997.
37. Shenzhen Mindray Bio-Medical Electronics. Kit de Hemoglobina A<sub>1c</sub> (Método de ensayo enzimático). 2013
38. Trinder, P, “Determination of blood Glucose Using 4-Aminophenazone” J. Clin. Path, 22:246. 1959.
39. D. E. Hinkle, W. Wiersma and S. G. Jurs, Applied statistics for the behavioral sciences, 5 th.ed. Boston: Houghton Mifflin Company, 2003.
40. Selvin E, Zhu H, Brancati F. Elevated A<sub>1c</sub> in adults without a history of diabetes in the U.S. Diabetes Care; 32(5): 828-833. 2009.

## IX. ANEXOS

### Tamaño de la Correlación Interpretación<sup>39</sup>

.90 a 1.00 (-.90 a - 1.0) Correlación bien alta positiva (negativa)

.70 a .90 (-.70 a -.90)	Correlación alta positiva (negativa)
.50 a .70 (-.50 a -.70)	Correlación moderada positiva (negativa)
.30 a .50 (-.30 a -.50)	Correlación baja positiva(negativa)
.00 a .30 (.00 a -.30)	Si existe correlación, es pequeña

**Tabla 4:** *Coeficiente de correlación de glucosa basal y HbA1c.*

Rho de Spearman	HbA1c (General)	Coeficiente de correlación	HbA1c (General)	Glucosa
			1.000	,715**
			Sig. (bilateral)	0.000
		N	350	350
	Glucosa	Coeficiente de correlación	,715**	1.000
			Sig. (bilateral)	0.000
		N	350	350

\*\* . La correlación es significativa en el nivel 0,01 (bilateral).

**Tabla 5:** *Coeficiente de correlación glucosa basal y HbA1c en mujeres.*

Rho de Spearman	HbA1c(Mujer)	Coeficiente de correlación	HbA1c(Mujer)	Glucosa
			1.000	,745**
			Sig. (bilateral)	0.000
		N	203	203
	Glucosa	Coeficiente de correlación	,745**	1.000
			Sig. (bilateral)	0.000
		N	203	203

\*\* . La correlación es significativa en el nivel 0,01 (bilateral).

**Tabla 6:** *Coeficiente de correlación de glucosa basal y HbA1c en varones.*

	HbA1c(Varones)	Glucosa
--	----------------	---------

Rho de Spearman	HbA1c(Varones)	Coeficiente de correlación	1.000	,668**
		Sig. (bilateral)		0.000
		N	147	147
	Glucosa	Coeficiente de correlación	,668**	1.000
		Sig. (bilateral)	0.000	
		N	147	147

\*\* . La correlación es significativa en el nivel 0,01 (bilateral).

**Tabla 7:** Coeficiente de correlación de glucosa basal y HbA1c en pacientes normales

		HbA1c(Normal)		Glucosa
Tau_b de Kendall	HbA1c(Normal)	Coeficiente de correlación	1.000	,239**
		Sig. (bilateral)		0.001
		N	106	106
	Glucosa	Coeficiente de correlación	,239**	1.000
		Sig. (bilateral)	0.001	
		N	106	106
Rho de Spearman	HbA1c(normal)	Coeficiente de correlación	1.000	,332**
		Sig. (bilateral)		0.001
		N	106	106
	Glucosa	Coeficiente de correlación	,332**	1.000
		Sig. (bilateral)	0.001	
		N	106	106

\*\* . La correlación es significativa en el nivel 0,01 (bilateral).

**Tabla 8:** Coeficiente de correlación de glucosa basal y HbA1c en pacientes pre diabéticos.

			HbA1c(Pre diabéticos)	Glucosa
Rho de Spearman	HbA1c(Pre diabéticos)	Coeficiente de correlación	1.000	,332**
		Sig. (bilateral)		0.002
		N	86	86
	Glucosa	Coeficiente de correlación	,332**	1.000
		Sig. (bilateral)	0.002	
		N	86	86

\*\* . La correlación es significativa en el nivel 0,01 (bilateral).

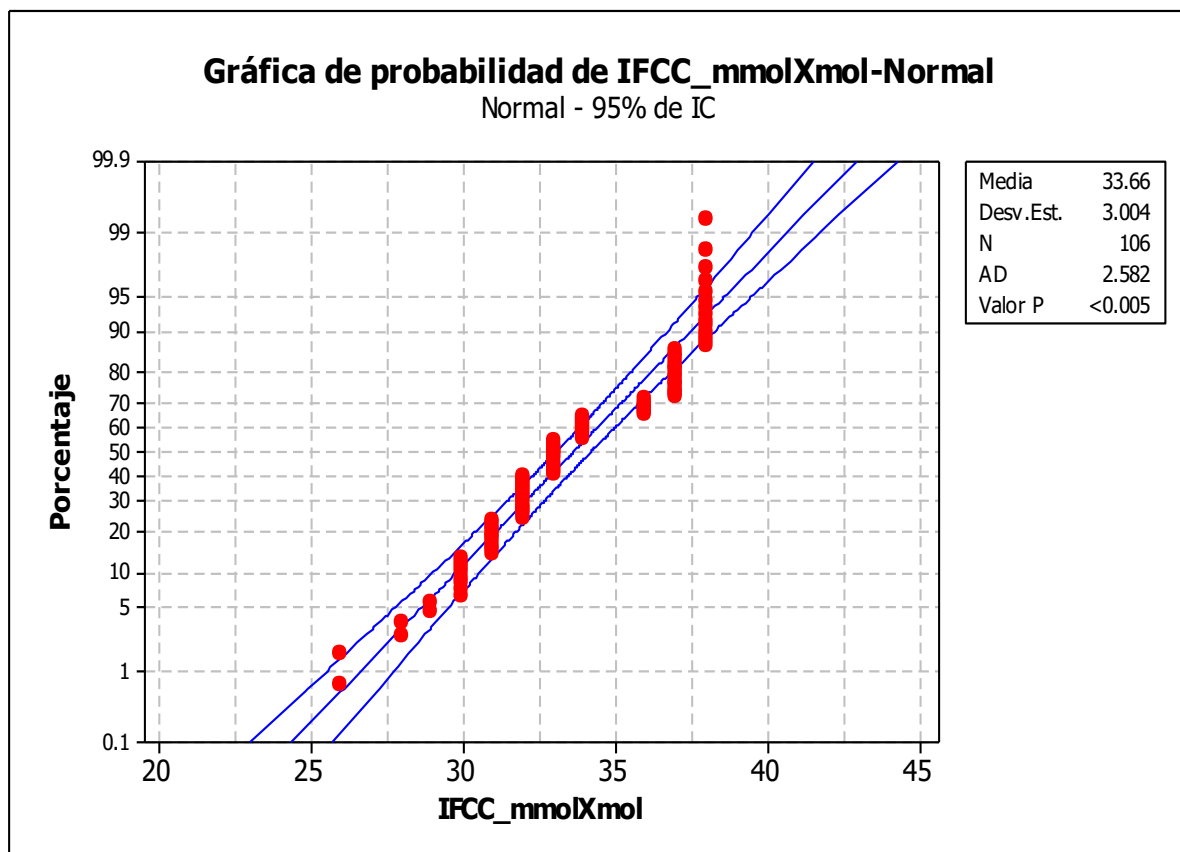
**Tabla 9:** *Coeficiente de correlación de glucosa basal y HbA1c en pacientes diabéticos*

			HbA1c(Diabéticos)	Glucosa
Rho de Spearman	HbA1c(Diabéticos)	Coeficiente de correlación	1.000	,598**
		Sig. (bilateral)		0.000
		N	158	158
	Glucosa	Coeficiente de correlación	,598**	1.000
		Sig. (bilateral)	0.000	
		N	158	158

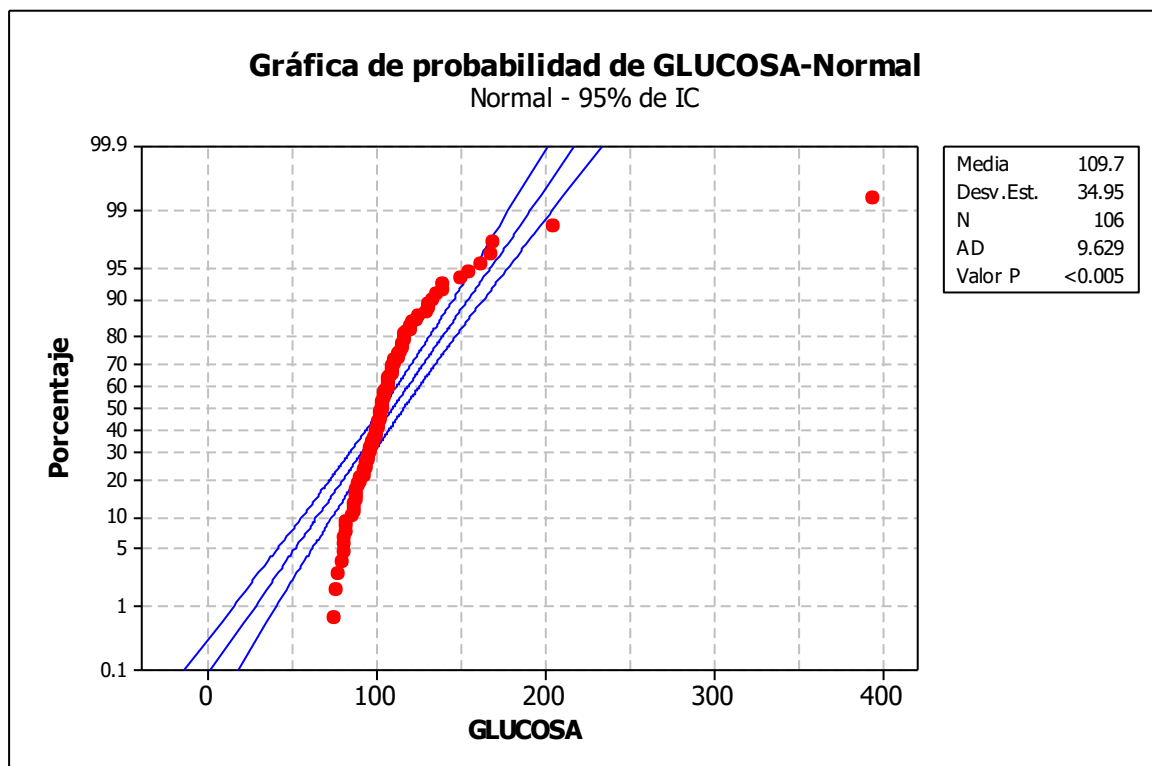
\*\* . La correlación es significativa en el nivel 0,01 (bilateral).

**Gráfico 1:** *Distribución en pacientes normales en HbA1c*

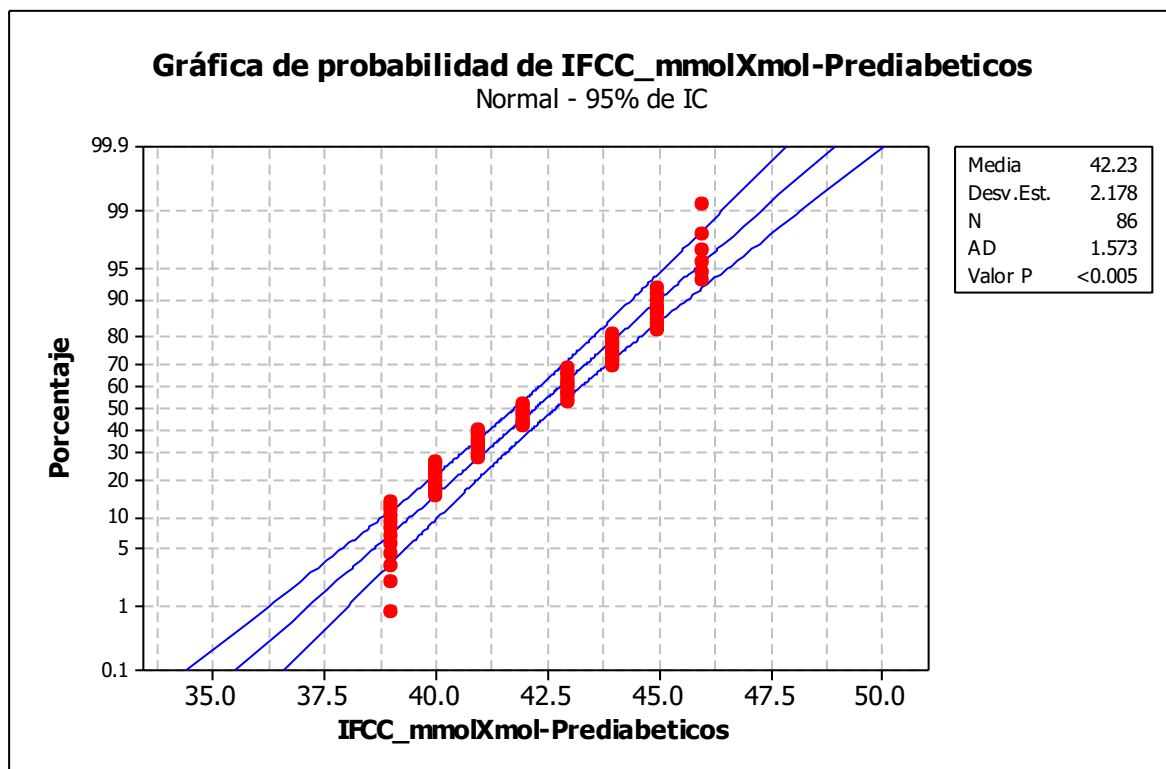




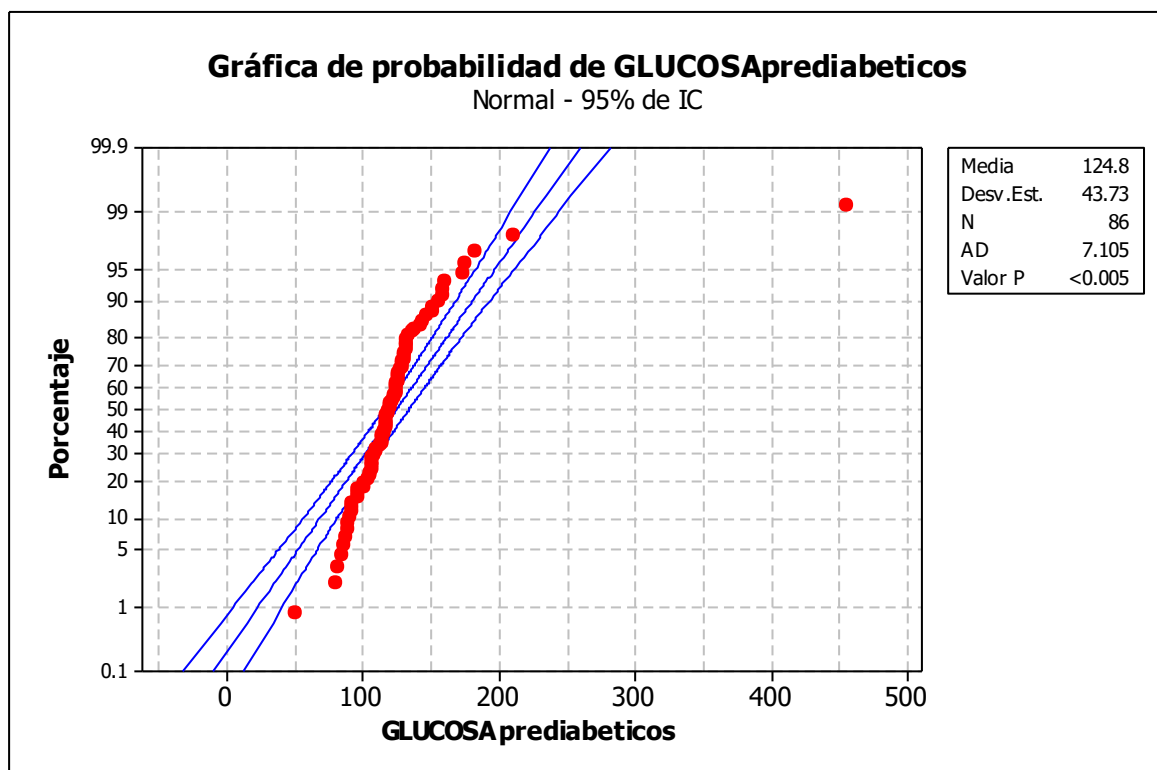
**Gráfico 2:** *Distribución en pacientes normales en glucosa basal.*



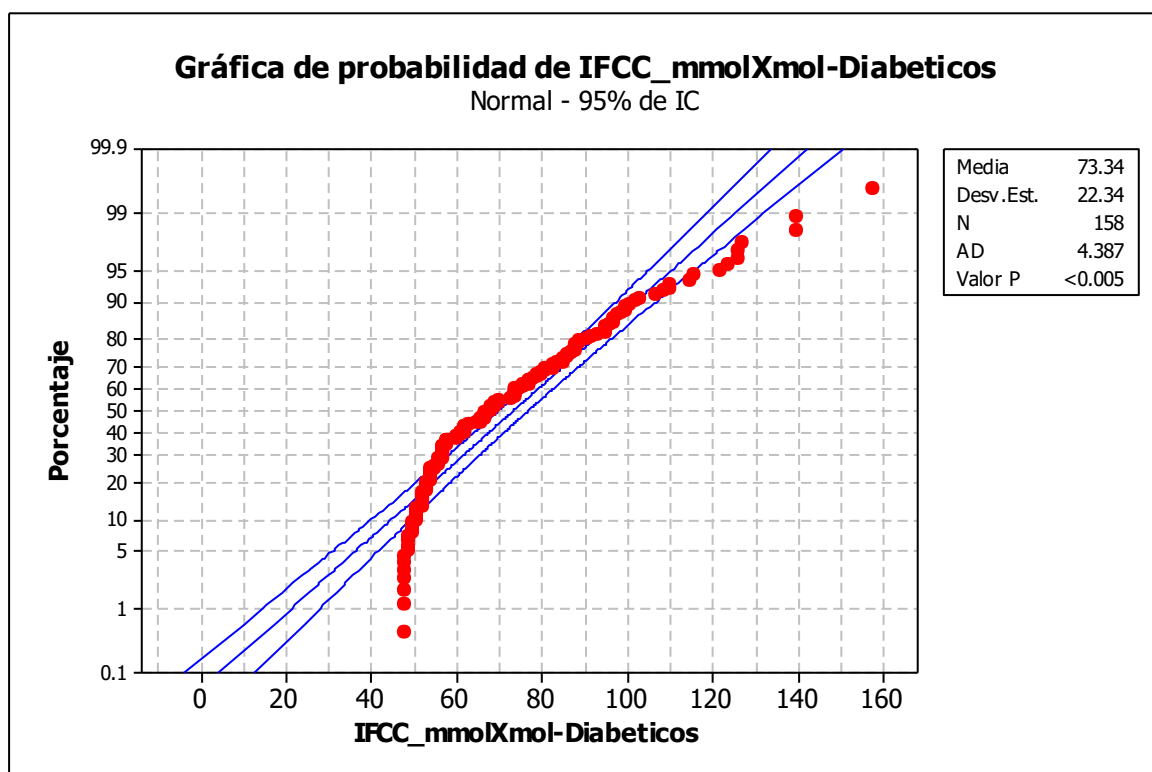
**Gráfico 3:** *Distribución en pacientes con prediabetes en HbA1c.*



**Gráfico 4:** *Distribución en pacientes con prediabetes en glucosa basal.*



**Gráfico 5:** Distribución en pacientes diabéticos en HbA1c.



**Gráfico 6:** Distribución en pacientes diabéticos en glucosa basal.

