



**UNIVERSIDAD TÉCNICA DE AMBATO**

**FACULTAD DE CIENCIAS DE LA SALUD**

**CARRERA DE LABORATORIO CLÍNICO**

**INFORME DE INVESTIGACIÓN SOBRE:**

**“ALTERACIONES DEL PERFIL LIPÍDICO COMO FACTOR DE RIESGO DE  
INSULINORESISTENCIA EN ADOLESCENTES CON SOBREPESO Y  
OBESIDAD”**

Requisito previo para optar por el Título de Licenciado en Laboratorio Clínico

**Autora:** Pico Rivera, Patricia Nathaly

**Tutora:** Bqf. Pacha Jara, Ana Gabriela Mg.

## **APROBACIÓN DEL TUTOR**

En mi calidad de Tutora del Proyecto de Investigación con el tema: “ALTERACIONES DEL PERFIL LIPÍDICO COMO FACTOR DE RIESGO DE INSULINORESISTENCIA EN ADOLESCENTES CON SOBREPESO Y OBESIDAD” de la Srta. Pico Rivera Patricia Nathaly, estudiante de la Carrera de Laboratorio Clínico de la Universidad Técnica de Ambato. Considero que reúne los requisitos y méritos suficientes para ser sometido a la evaluación por el Jurado examinador designado por el Consejo Directivo de la Facultad de Ciencias de la Salud

Ambato, Marzo 2023

## **LA TUTORA**

.....

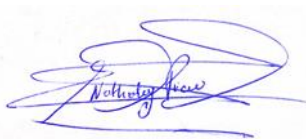
**Bqf. Pacha Jara, Ana Gabriela Mg.**

## **AUTORÍA DEL TRABAJO DE GRADO**

Los criterios emitidos en el Informe de Investigación “ALTERACIONES DEL PERFIL LIPÍDICO COMO FACTOR DE RIESGO DE INSULINORESISTENCIA EN ADOLESCENTES CON SOBREPESO Y OBESIDAD” como también los contenidos, ideas, objetivos y futura aplicación del trabajo de investigación son de exclusiva responsabilidad de mi persona, como autor de este trabajo de grado.

Ambato, Marzo 2023

### **LA AUTORA**



.....  
**Pico Rivera, Patricia Nathaly**

## **DERECHOS DE AUTOR**

Autorizo a la Universidad Técnica de Ambato, para que haga de esta tesis o parte de ella un documento disponible para su lectura, consulta y procesos de investigación. Cedo los derechos en línea patrimonial de mi tesis con fines de difusión pública: además apruebo la reproducción de esta tesis, dentro de las regulaciones de la Universidad, siempre y cuando esta reproducción no su ponga una ganancia económica y se realice respetando mis derechos de autor.

Ambato, Marzo 2023

## **LA AUTORA**



.....

**Pico Rivera, Patricia Nathaly**

## **APROBACIÓN DEL JURADO EXAMINADOR**

Los miembros del Tribunal Examinador aprueban el Informe de Investigación, sobre el tema: “ALTERACIONES DEL PERFIL LIPÍDICO COMO FACTOR DE RIESGO DE INSULINORESISTENCIA EN ADOLESCENTES CON SOBREPESO Y OBESIDAD” de Pico Rivera Patricia Nathaly, estudiante de la Carrera de Laboratorio Clínico.

Ambato, Marzo 2023

**Para constancia firman**

.....

**PRESIDENTE/A**

.....

**1<sup>ER</sup> VOCAL**

.....

**2<sup>DO</sup> VOCAL**

## **DEDICATORIA**

El presente trabajo investigativo, va dedicado primero a Dios, quien me ha llenado de bendiciones, y me ha dado la fuerza e inspiración para luchar cada día por alcanzar mis sueños.

Se lo dedico con todo mi corazón a mi madre, Rocío, quien me ha brindado todo su apoyo ininterrumpidamente, y siempre estaré agradecida con ella, por confiar en mí cuando parecía que me iba a rendir. A mis hermanos, Justin y Valentina, quienes han sido mi motivación de seguir superándome día tras día.

A mi familia, amigos, compañeros de carrera y docentes que me acompañaron a lo largo de estos 4 años, siendo parte importante de mí proceso de formación profesional.

Pico Rivera, Patricia Nathaly

## **AGRADECIMIENTO**

Agradezco infinitamente a Dios, por guiarme y darme la fuerza y sabiduría para enfrentar con madurez mis dificultades, y celebrar con humildad mis logros; a mi madre Rocío, mis hermanos Justin y Valentina, mi amiga incondicional Vittoria, quienes han sido pieza clave para para lograr culminar este proyecto de investigación, que con su apoyo incondicional me impulsaron a no rendirme, y a luchar por alcanzar mis objetivos.

Agradezco a mi tutora de mi trabajo de investigación. Bqf. Ana Pacha por guiarme en la realización del proyecto, brindándome sus conocimientos durante mi formación profesional, al Padre Joselito Cando por facilitarme su ayuda en el desarrollo de mi investigación, gracias por su gestión en la Unidad Educativa “La Providencia”

Pico Rivera, Patricia Nathaly

## ÍNDICE DE CONTENIDOS

APROBACIÓN DEL TUTOR.....	ii
AUTORÍA DEL TRABAJO DE GRADO .....	iii
DERECHOS DE AUTOR.....	iv
APROBACIÓN DEL JURADO EXAMINADOR .....	v
DEDICATORIA .....	vi
AGRADECIMIENTO.....	vii
ÍNDICE DE CONTENIDOS .....	viii
ÍNDICE DE GRÁFICOS .....	x
ÍNDICE DE TABLAS .....	xii
RESUMEN.....	xiii
ABSTRACT.....	xiv
INTRODUCCION.....	xv
<b>CAPITULO 1.....</b>	<b>1</b>
1.1.MARCO TEÓRICO .....	2
1.1.1 Antecedentes investigativos .....	1
1.1.2 Fundamentación teórica científica.....	11
1.2 OBJETIVOS.....	15
1.2.1 Objetivo General.....	15
1.2.2 Objetivos Específicos .....	16
1.2.3 Cumplimiento de Objetivos .....	16
<b>CAPITULO II.....</b>	<b>17</b>
2.METODOLOGÍA.....	17
2.1. Tipo de Investigación.....	17
2.1.2 MODALIDAD BÁSICA DE LA INVESTIGACIÓN .....	17
2.3 SELECCIÓN DEL ÁREA O ÁMBITO DE ESTUDIO .....	18
2.3.1 Campo.....	18
2.4 POBLACIÓN Y MUESTRA .....	18
2.5 CRITERIOS DE INCLUSIÓN Y EXCLUSIÓN .....	19
2.5.1 Criterios de inclusión.....	19
2.6.- DESCRIPCIÓN DE LA INTERVENCIÓN Y PROCEDIMIENTOS PARA LA RECOLECCIÓN DE INFORMACIÓN .....	19
2.6.1 ASPECTOS ÉTICOS.....	21



2.6.1.1 Autonomía del paciente.....	21
2.6.2 PROCEDIMIENTO Y ANÁLISIS .....	21
2.6.2.1 Protocolo para extracción de muestras sanguíneas .....	22
2.6.3 PROCEDIMIENTOS DE ANÁLISIS.....	22
2.6.3.1.- Glucosa .....	23
2.6.3.1.- Colesterol.....	24
2.6.3.1.- Triglicéridos .....	25
2.6.3.1.- Insulina .....	26
2.7.- MATERIALES .....	27
2.7.1- Humanos.....	28
2.7.2- Institucionales.....	28
2.7.3.- Equipos .....	28
2.7.4.- Materiales .....	28
2.7.5.- Reactivos .....	29
2.7.6.- Casa comercial de reactivos .....	29
<b>CAPITULO III.....</b>	<b>30</b>
3.- RESULTADOS.....	30
3.1.2 Discusión .....	40
3.2 Hipótesis .....	41
3.2.1. Hipótesis Nula.....	41
3.2.2. Hipótesis Alternativa .....	41
3.2.3. Verificación de la Hipótesis.....	41
<b>CAPITULO IV .....</b>	<b>43</b>
4.1 Conclusiones: .....	43
4.2. Recomendaciones .....	44
REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS.....	45
ANEXOS.....	52

## ÍNDICE DE GRÁFICOS

<b>Gráfico 1.-</b> Distribución en Género de la Población Control y Población Patológica .	30
<b>Gráfico 2.-</b> Comparación de Rangos del IMC en la población control y patológica.....	31
<b>Gráfico 3.-</b> Comparación de Rangos de Glucosa en Ayunas en la población control y patológica.....	32
<b>Gráfico 4.-</b> Comparación de Rangos de Triglicéridos en Ayunas en la población control y patológica.....	34
<b>Gráfico 5.-</b> Comparación de Rangos de Colesterol en Ayunas en la población control y patológica.....	35
<b>Gráfico 6.-</b> Comparación de Rangos de Insulina en Ayunas en la población control y patológica.....	37
<b>Gráfico 7.-</b> Comparación de Rangos de HOMA-IR en Ayunas en la población control y patológica.....	38

## ÍNDICE DE TABLAS

<b>Gráfico 1.-</b> Distribución en Género de la Población Control y Población Patológica ..	30
<b>Gráfico 2.-</b> Comparación de Rangos del IMC en la población control y patológica.	31
<b>Gráfico 3.-</b> Comparación de Rangos de Glucosa en Ayunas en la población control y patológica.	32
<b>Gráfico 4.-</b> Comparación de Rangos de Triglicéridos en Ayunas en la población control y patológica.	34
<b>Gráfico 5.-</b> Comparación de Rangos de Colesterol en Ayunas en la población control y patológica.	35
<b>Gráfico 6.-</b> Comparación de Rangos de Insulina en Ayunas en la población control y patológica.	37
<b>Gráfico 7.-</b> Comparación de Rangos de HOMA-IR en Ayunas en la población control y patológica.	38

## ÍNDICE DE TABLAS

<b>Tabla 1.-</b> Clasificación de percentiles de IMC de la según la OMS.....	12
<b>Tabla 2.-</b> Determinación del IMC clasificada de acuerdo a concentraciones y género en la población control y patológica. ....	31
<b>Tabla 3.-</b> Determinación de Glucosa en ayunas clasificada de acuerdo a concentraciones y género en la población control y patológica.....	32
<b>Tabla 4.-</b> Determinación de Triglicéridos en ayunas clasificada de acuerdo a concentraciones y género en la población control y patológica.....	33
<b>Tabla 5.-</b> Determinación de Colesterol en ayunas clasificada de acuerdo a concentraciones y género en la población control y patológica.....	35
<b>Tabla 6.-</b> Determinación de Insulina en ayunas clasificada de acuerdo a concentraciones y género en la población control y patológica.....	36
<b>Tabla 7.-</b> Determinación de HOMA-IR en ayunas clasificada de acuerdo a concentraciones y género en la población control y patológica.....	38

**UNIVERSIDAD TÉCNICA DE AMBATO**  
**FACULTAD DE CIENCIAS DE LA SALUD**  
**CARRERA DE LABORATORIO CLÍNICO**

“ALTERACIONES DEL PERFIL LIPÍDICO COMO FACTOR DE RIESGO DE INSULINORESISTENCIA EN ADOLESCENTES CON SOBREPESO Y OBESIDAD”

**Autor:** Pico Rivera, Patricia Nathaly

**Tutor:** Bqf. Pacha Jara, Ana Gabriela

**Fecha:** Marzo, 2023

**RESUMEN**

La medición del HOMA-IR es considerada como una prueba de vital importancia en el diagnóstico y seguimiento de la resistencia a la insulina. Estudios anteriores han evidenciado que una alteración en el peso, perfil lipídico e insulina puede llegar a elevar las concentraciones de HOMA-IR independientemente del estado glucémico en el que se encuentre el paciente. Por lo tanto, este estudio tuvo como objetivo relacionar las alteraciones del perfil lipídico como factor de riesgo para el desarrollo de insulinoresistencia en adolescentes con sobrepeso y obesidad de 10 a 15 años, de la Unidad Educativa “La Providencia”, mediante la determinación clínica de insulina, glucosa, triglicéridos, colesterol en ayunas y HOMA-IR, obteniendo como resultado que 13 personas con peso normal, de las cuales 11 mujeres y 2 hombres presentaron concentraciones alteradas de HOMA-IR, a pesar de poseer una glucemia y perfil lipídico saludable, en la población patológica (sobrepeso y obesidad), se evidenció que 27 personas presentaron concentraciones altas del índice HOMA en las que se dividió en 17 mujeres y 10 hombres, las cuales se observó una ligera alteración en su colesterol, triglicéridos u ambos, por lo que en este estudio se encontró la existencia de una relación entre las alteraciones de los valores del perfil lipídico y el HOMA-IR

**TECHNICAL UNIVERSITY OF AMBATO**

**FACULTY OF HEALTH SCIENCES**

**CLINICAL LABORATORY CAREER**

**"ALTERATIONS IN THE LIPID PROFILE AS A RISK FACTOR FOR  
INSULIN RESISTANCE IN OVERWEIGHT AND OBESE ADOLESCENTS"**

**Author:** Pico Rivera, Patricia Nathaly

**Tutor:** Bqf. Pacha Jara, Ana Gabriela

**Date:** March, 2023

**ABSTRACT**

Measurement of HOMA-IR is considered a vitally important test in the diagnosis and monitoring of insulin resistance. Previous studies have shown that alterations in weight, lipid profile and insulin can raise HOMA-IR concentrations independently of the patient's glycaemic status. Therefore, the aim of this study was to relate alterations in the lipid profile as a risk factor for the development of insulin resistance in overweight and obese adolescents aged 10 to 15 years, from the "La Providencia" Educational Unit, through the clinical determination of insulin, glucose, triglycerides, fasting cholesterol and HOMA-IR, obtaining as a result that 13 people with normal weight, of whom 11 women and 2 men presented altered concentrations of HOMA-IR, Despite having a healthy glycaemia and lipid profile, in the pathological population (overweight and obesity), it was found that 27 people presented high concentrations of the HOMA index, divided into 17 women and 10 men, in which a slight alteration in their cholesterol, triglycerides or both was observed, so that in this study a relationship was found to exist between the alterations in the lipid profile values and the HOMA-IR.

## INTRODUCCIÓN

En el siglo XXI la resistencia a la insulina es considerada como una plaga en países desarrollados y países en vías de desarrollo, debido a su asociación con patologías como la obesidad, dislipidemias, arteriosclerosis y el desarrollo de la diabetes mellitus tipo II.

Con respecto a Norteamérica, en las últimas tres décadas, en Estados Unidos se ha evidenciado que en niños y adolescentes de origen latinoamericano, afroamericanos e indígenas norteamericanos existe un notable crecimiento en las cifras de obesidad, resistencia a la insulina y Diabetes Mellitus tipo 2, afectando su imagen corporal y disminuyendo su pronóstico de vida. En este país se ha visto que el factor ambiental juega un papel fundamental en el desarrollo de estas condiciones esto debido al incremento de la ingesta de alimentos altos en carbohidratos y grasas saturadas y a la falta de actividad física. (20)

En países sudamericanos y centroamericanos como Perú, Chile, Argentina, México, Colombia, Venezuela y Brasil se ha evidenciado a lo largo de la historia un gran mestizaje hablando en el aspecto genético como en el aspecto alimentario, es así que para el año 2013 al año 2035 se calcula que habrá un aumento del 59,8% en el número de casos diagnosticados con diabetes. (16)

Según datos proporcionados por el Observatorio Global de Obesidad (Global Obesity Observatory, GOO) en el Ecuador el aumento de peso corporal es considerado como una causa principal de algunas alteraciones metabólicas, es así que la prevalencia del sobrepeso y la obesidad en los niños y adolescentes fue de 20,6% y 14,8% respectivamente. (26) el Ministerio de Salud Pública del Ecuador propuso un Plan Intersectorial de Alimentación y Nutrición con visión a los años 2018 al 2025, estrategia que ayudara al diagnóstico y tratamiento de esta gran problemática a nivel nacional. (23)

Esta investigación tiene un gran impacto para la comunidad, enfocándose primordialmente en la prevención de la salud, y destacando a la carrera de Laboratorio Clínico como parte fundamental para el diagnóstico temprano de la insulinoresistencia en adolescentes con sobrepeso y obesidad del Cantón Ambato.

## CAPITULO 1

### 1. MARCO TEÓRICO

#### 1.1 Antecedentes Investigativos

M. Pazmiño et al. (28) (2022) en un estudio transversal denominado “Correlación índice triglicéridos y glucosa con el estado nutricional de adolescentes. Hospital Instituto Ecuatoriano de Seguridad Social. Riobamba, 2021” se determinó la correlación que existe entre niveles de triglicéridos y glucosa con el estado nutricional del paciente, también menciona que si en el periodo de la infancia existe una mala alimentación esta afectara radicalmente en el desarrollo de esta etapa, provocando un grave problema de salud, este estudio fue desarrollado en el área de consulta externa del Hospital General Riobamba IESS, contando con la participación de 140 adolescentes comprendidos entre 12 y 18 años que asistieron a esta casa de salud, en donde se analizó en su historial clínico niveles de glucosa y triglicéridos así también su estado nutricional a partir del Índice de Masa Corporal, los resultados obtenidos fueron alarmantes debido a la gran prevalencia de obesidad encontrados en la población estudiada, por consiguiente el índice triglicéridos y glucosa fue discretamente superior entre los obesos a comparación de la población no obesa (5,0 vs 4,9).

E. Rivera et al. (31) (2022) en investigación sobre “Diferencias metabólicas entre adolescentes con índice de masa corporal adecuado y con sobrepeso/obesidad” participaron una población total de 146 personas distribuidos en 74 adolescentes con normopeso y 72 adolescentes con sobrepeso de acuerdo a su índice de masa corporal (IMC), en las dos muestras se determinaron analitos como glucosa, colesterol total, triglicéridos, lipoproteínas de alta y baja densidad HDL-C Y LDL-C respectivamente, adicionalmente se adjuntó una encuesta sobre la forma de alimentación de cada participante. Como resultados se destaca la correlación positiva del IMC con los triglicéridos, así también resultados sobre la alimentación en donde se manifestó que el 80% de adolescentes no seguían una dieta óptima,



este porcentaje se distribuyó de manera en el 55% son carbohidratos, el 30% son grasas saturadas y solo el 15% pertenecen a proteínas.

A.N. Moreira et al. (24) (2020) menciona en el estudio “Niveles séricos de PCR-us y resistencia a la insulina en pacientes con diabetes tipo 2 con sobrepeso del Hospital IESS-Jipijapa” que la diabetes mellitus tipo 2 es una consecuencia de un notable desorden metabólico, considerándola como una enfermedad de tediosa y difícil de ser tratada. Este estudio fue de carácter retrospectivo con la participación de 5803 pacientes que fueron atendidos en esta casa de salud, dividiéndose en 100 casos problema y 100 casos controles, obteniéndose datos clínicos de PCR-us y HOMA-IR. Como resultado más del 70% de pacientes con DM2, peso normal y sobrepeso dieron con resistencia a la insulina, por otra parte comparando los valores del PCR-us, en ambos grupos arrojaron resultados alterados dando valores por encima del valor referencial.

P. Alzate et al. (2) (2019) en su estudio “Evaluación de resistencia a la insulina como factor de riesgo en el desarrollo de diabetes mellitus tipo 2 en niños y adolescentes de 6 a 14 años de instituciones educativas de Bogotá y Soacha, 2018” contó con una población de 163 niños y adolescentes de 6 a 14 años de diferentes instituciones educativas, se empleó indicadores de insulinoresistencia como el índice HOMA-IR y el índice QUICKI a partir de mediciones de glucosa e insulina, a esta información se sumó una encuesta nutricional y medidas antropométricas; encontrándose que del total de la muestra estudiada el 3,68% presentaba obesidad y el 3,68% sobrepeso, por otro lado hablando del índice HOMA-IR el 38,8% presentó valores superiores a 3,0 y en el índice QUICKI el 28,2% superaron valores del 0,31 esto quiere decir que esta población fue diagnosticada con resistencia a la insulina.

J. Martinez et al. (22) (2019), en su estudio “La obesidad parental se asocia con la gravedad de la obesidad infantil y de sus comorbilidades”, destaca la influencia

que tiene la obesidad presentada en padres hacia sus hijos, esta investigación conto con la participación de 800 pacientes con obesidad en el cual el 45,2% fueron mujeres y el 54,8% hombres, dividiéndose en padres e hijos, se recolecto por 12 meses las siguientes variables: índice de masa corporal, glucosa, insulina, perfil lipídico, 25-OH-vitamina D y un test de tolerancia oral de la glucosa e insulina, por consiguiente, los resultados arrojados fueron que si un progenitor ya sea materno o paterno presentaba obesidad su descendencia presentaba mayor predisposición en presentar afecciones metabólicas como es la resistencia a la insulina, el Síndrome Metabólico y Diabetes Mellitus.

R. Cabrera et al. (6) (2019) en su estudio “Síndrome metabólico en adolescentes obesos que asisten a la consulta de endocrinología del Hospital Infantil Doctor Robert Reid Cabral” se determinó la prevalencia del síndrome metabólico en adolescentes con obesidad, en este estudio participaron 57 adolescentes entre 10 a 16 años de edad que acudieron a consulta de endocrinología en el Hospital Dr. Robert Reid Cabral, en donde estos cumplieron criterios como es el diagnóstico previo de obesidad, así también se determinó parámetros como IMC, circunferencia abdominal, triglicéridos, presión arterial, glucosa, colesterol HDL, posteriormente se arrojó resultados en donde el 24,6% presentaron SM, distribuyéndose en 79% de pacientes femeninos y en pacientes masculinos un 21,4%, asimismo se arrojaron datos demográficos en donde la población de origen rural fue más frecuente a la población urbana con un 57,1% y 42,9% respectivamente.

F. Cabrera et al. (5) (2018), en su estudio sobre “La hipertrigliceridemia como marcador temprano de resistencia a la insulina en obesidad infanto-juvenil”, señala que condiciones como la obesidad ayuda a la evolución de la resistencia a la insulina, en donde esta condición estimula la biosíntesis de los triglicéridos y la lipólisis, generando así la hipertrigliceridemia siendo un valor predictivo de la RI, haciendo que la respuesta fisiológica de los tejidos diana disminuyan frente a la acción de la insulina. Este estudio detalla estadísticamente la asociación de la

insulinorresistencia y la hipertrigliceridemia como factor de riesgo para desarrollar enfermedades cardiovasculares o diabetes. Se incluyó a 91 niños y adolescentes atendidos en el Hospital del Niño “Dr. Francisco Icaza Bustamante”, por análisis bioquímicos se determinó concentraciones de glucemia, colesterol, triglicéridos e insulina, adicionalmente se estableció diagnósticos de sobrepeso y obesidad. Finalmente se evidenció que el 48,9 % de niños y adolescentes que presentaron obesidad de acuerdo a la determinación del índice de masa corporal (IMC), el 37,4% de la población presentaron una alteración en los triglicéridos que dieron como resultado variaciones del metabolismo de los hidratos de carbono, el 19,8% dieron para hiperglucemia y el 51,6% de la población fue insulinorresistente.

J. Pajuelo et al. (27) (2018) en su estudio realizado en Perú sobre “Obesidad, resistencia a la insulina y diabetes mellitus tipo 2 en adolescentes” hubo una participación de 1206 mujeres adolescentes comprendidas entre 10 a 18 años y que no hayan tenido diagnóstico previo de patologías como Diabetes Mellitus. A partir del cálculo del índice de masa corporal se procedió a la identificación de pacientes con obesidad, es así que 246 alumnas fueron identificadas con obesidad, por consiguiente en la segunda etapa del estudio se extrajo una muestra sanguínea para la cuantificación de analitos como el colesterol total, colesterol LDL, colesterol HDL, triglicéridos, glucosa e insulina basal, con los dos últimos valores mencionados se calculó el HOMA-IR basándose en un valor  $>3,16$  para definirlos con resistencia a la insulina. Finalmente los resultados arrojados fueron que el 25,1% de la población fue obesa con y sin RI, de esta el 28,1% de adolescentes con obesidad fueron insulinorresistentes y ninguna de las participantes presento Diabetes Mellitus.

C. Ruano et al. (33) (2015) en su estudio “Prevalencia de síndrome metabólico y factores de riesgo asociados en jóvenes universitarios ecuatorianos” menciona que el desencadenante para que un adolescente desarrolle resistencia a la insulina es la obesidad, en este estudio se determinó la prevalencia del Síndrome Metabólico en estudiantes de la Universidad Central del Ecuador comprendidos entre 17 y 25

años, se les determinó análisis como el colesterol total, colesterol HDL, colesterol LDL, triglicéridos y glucosa, a estos niveles séricos se añadieron parámetros como el IMC, tensión arterial y el perímetro abdominal, siendo así que 1 de cada 13 estudiantes presentaron SM con una prevalencia del 7.58% (IDF), evidenciando una relación directamente proporcional entre factores relacionados al IMC con la alteración de la tensión arterial.

M. P. Van der et al. (36) (2015), en su investigación “Population-Based Studies on the Epidemiology of Insulin Resistance in Children”, se evidenció que la prevalencia e incidencia de la insulinoresistencia en niños y adolescentes se ha visto un incremento alarmante en estos últimos años, de acuerdo a esta revisión sistemática, existieron dieciocho estudios realizados con la población problema, en donde los niños y adolescentes que presentaron obesidad tienen más probabilidad a padecer RI que los niños con peso normal. Es así que, en siete estudios se mencionan resultados basados en el sexo, es así que se concluye que existe una mayor prevalencia que las niñas tienden a padecer el síndrome de resistencia a la insulina a comparación de los niños. Cuando existe un aumento excesivo de energía en condiciones de obesidad, puede ocasionar en los adipocitos una hiperplasia e hipertrofia llevando a un estrés oxidativo, induciendo así a una inflamación crónica considerada de bajo nivel, esta inflamación va a producir adipocinas, mediadores de inflamación y ácidos libres. Esta inflamación crónica de bajo nivel está estrechamente relacionada con la insulinoresistencia y la alteración de la secreción de la insulina por parte de las células beta del páncreas, por ende, este proceso nos conlleva a una desregularización de la homeostasis de la glucosa e insulina.

S. Marín et al. (21) (2015) en su estudio denominado “Adiposidad, resistencia a la insulina, tensión arterial y geometría ventricular en niños y adolescentes” establece una posible relación entre variables de adiposidad de origen antropométrico y los análisis bioquímicos con los valores de la tensión arterial y la masa del ventrículo izquierdo en 96 niños y adolescentes comprendidos entre 9 y 16 años que acuden

a consulta al área de Endocrinología Pediátrica del Instituto Nacional de Endocrinología. Se establecieron variables para la recolección de datos como edad, sexo, tensión arterial sistólica y diastólica, análisis bioquímicos en ayunas (glicemias, insulina, colesterol total, triglicéridos, ácido úrico, modelo homeostático de Mathews (HOMA-IR)) y ecocardiogramas del ventrículo izquierdo. Para finalizar, los resultados proporcionados por el estudio determinaron que en pacientes con obesidad corporal se evidenció un aumento significativo de la presión arterial, también la obesidad se relacionó con cifras elevadas de triglicéridos y ácido úrico, además el HOMA-IR junto con la Resistencia a la Insulina mostró una relación positiva y significativa con la masa del VI.

J. Yin et al. (41) (2013), en su estudio sobre “Insulin resistance determined by Homeostasis Model Assessment (HOMA) and associations with metabolic syndrome among Chinese children and teenagers”, hace referencia a la evaluación del grado de resistencia que existe entre la resistencia a la insulina y diversos componentes del síndrome metabólico de niños y adolescentes de China, así también se determinó valores de corte para evaluar el Model Assessment Insulin Resistance (HOMA-IR) a partir de los resultados arrojados por pacientes sanos. Se utilizó una muestra de aproximadamente 3203 niños de 6 a 18 años, en donde se midió parámetros bioquímicos y antropométricos. La muestra se clasificó por quintiles según su nivel socioeconómico, arrojando una marcada diferencia entre clases sociales, es así que los pacientes ubicados en un quintil más alto, es 60 veces más probable de sufrir un síndrome metabólico a comparación que los adolescentes que pertenecen a un quintil más bajo. Con respecto a la determinación del punto de corte del HOMA-IR que corresponde al resultado arrojado por la población sana perteneciente al grupo de niños cuyo percentil fue de 95, su punto de corte es de 3,0; en la población correspondiente a la pre pubertad el punto de corte fue de 2,6 y finalmente a la muestra en el periodo de la pubertad el punto de corte fue de 3,2.

M. Venzano et al. (39) (2013) en su artículo “Resistencia a la insulina en niños y adolescentes con obesidad de Asunción, Paraguay” manifestó que el incremento de la alteración en el IMC en los últimos 20 años es preocupante debido al aumento de patologías consecuentes de esto. Es así, que este estudio contó con la participación de 312 pacientes escolares con una edad comprendida entre 6 y 16 años con diagnóstico previo de obesidad que acudieron a un Hospital Privado de Asunción, se determinó parámetros clínicos como el Índice de Masa Corporal (IMC), glicemia tras 8 horas de ayuno, insulinemia basal y el Modelo de Determinación de la Homeostasis (HOMA-IR). Como resultado se evidenció que la resistencia a la insulina en esta población joven fue de un 12%, con una media de 4,23; resultado que es alarmante para esta población.

E. Acosta et al. (1) (2012) en su estudio de campo denominado “Exceso de peso, resistencia a la insulina y dislipidemia en adolescentes” establece una alta prevalencia de sobrepeso y obesidad presentes en colegios de Venezuela, es así que se seleccionaron una muestra de forma aleatoria a 154 adolescentes con edades comprendidas de 12 a 15 años, se evaluaron variables bioquímicas y antropométricas. Entre las variables bioquímicas se midió en ayunas insulina, glucosa, perfil lipídico y el índice HOMA-IR, de igual forma en las variables antropométricas se determinó la conicidad y circunferencia de la cintura junto con el IMC. Se arrojaron resultados asociados a una alta probabilidad de presentar dislipidemias y resistencia a la insulina, por consiguiente un 40% presentaron obesidad y sobrepeso, un 41% una prevalencia de padecer dislipidemias y un 28% RI. Asimismo la variable con mayor sensibilidad para el diagnóstico de insulinoresistencia fue la relación glucosa-insulina.

P.G Fernández et al. (10) (2011) en su estudio “Resistencia a la insulina e historia familiar de diabetes en niños y adolescentes obesos con acantosis nigricans y sin ella” contó con la participación de 46 personas obesas con y sin acantosis nigricans entre ellos 21 hombres y 25 mujeres comprendidos entre 4 y 16 años que acuden al Hospital Pediátrico Docente "William Soler", se empleó analitos como

glucemia e insulina en ayunas y a las 2 horas, así también como método diagnóstico de insulinoresistencia el índice HOMA, también se estableció el peso, talla, lesiones de acantosis nigricans. Por último, como resultado se concluyó que la presencia de acantosis nigricans está estrechamente relacionada con el nivel de obesidad más no con la resistencia a la insulina en estos pacientes estudio.

A. Vasques et al. (37) (2010), realizaron un estudio sobre “Indicadores antropométricos de resistencia a la insulina” menciona que en la actualidad la técnica que sirve para la evaluación del SI y que es considerada como el estándar – oro, es el clamp euglicémico hiperinsulinémico, este método es altamente complejo y por tal razón su costo y el tiempo empleado son muy alto, por ende en estudios poblacionales su aplicación es inviable, debido a esta dificultad, existe alternativas que llegan a predecir el nivel de resistencia a la insulina desarrollada en la persona estudio, hablamos del índice HOMA (Homeostasis Model Assessment). También se enfatiza en analizar y discutir en diversas publicaciones, la eficiencia de los indicadores antropométricos como ayuda diagnóstica en la insulinoresistencia, entre los parámetros puestos a discusión podemos entrar el diámetro abdominal sagital, perímetro de la cintura, peso, talla, relaciones entre cintura-muslo, cuello-muslo, cintura-cadera, índice de conicidad e índice sagital. Estas medidas antropométricas describen el estado nutricional de la persona, es así que para determinar si el paciente está en un estado de obesidad generalizada la medida más utilizada es el índice de masa corporal (IMC), que según algunos estudios ha señalado resultados positivos con respecto a la predicción de la insulinoresistencia.

C. Levy-Marchal et al. (20) (2010), en su investigación “Insulin Resistance in Children: Consensus, Perspective, and Future Directions” denomina a la obesidad como una epidemia que afecta directamente a la población infanto-juvenil, convirtiéndolo en un problema de suma importancia a nivel mundial. Según datos expuestos en el artículo, las grasas saturadas dietéticas y las bebidas azucaradas sugiere que son alimentos asociados con el síndrome de resistencia a la insulina. Existen condiciones que aumentan el síndrome de insulinoresistencia en niños y sobretodo en adolescentes, una de estas condiciones es la pubertad que según

estudios se ha evidenciado que existe una disminución de 25-50% en la sensibilidad de esta hormona. Por otro lado, el punto clave de esta investigación es analizar cualquier modelo aplicable que funcione al momento de la detección basándonos en la disponibilidad, confiabilidad, reproducibilidad y facilidad al aplicar, por lo tanto no se recomienda utilizar métodos prolongados que necesiten múltiples tomas de muestra que incomoden al paciente, además podemos decir que el tiempo y el costo es sumamente elevado, es así que entre los métodos para determinar la RI, está el modelo del índice Homeostasis Model Assessment (HOMA-IR) que nos ayuda a simplificar la medición de la sensibilidad de la insulina, siendo este un modelo que utiliza muestras de glucosa e insulina en ayunas comprendidos en una sola toma, también se le considera como la medida más utilizada en niños y adolescentes, gracias a su alto nivel de correlación que van a la par tanto la glucosa como la insulina.

M. Rojas et al. (32) (2010), realizaron un estudio sobre “Resistencia a insulina en adolescentes obesos”, en donde señala que el problema principal del niño y adolescente obeso es la hipertrigliceridemia, considerándolo como un posible factor que aumentaría el riesgo para futuras complicaciones cardiovasculares en su adultez. En esta investigación se estudió a 69 adolescentes con obesidad de tres centros educativos de la zona urbana de Lima, comprendidos en edades de 10 a 17 años, en esta población se determinó en ayunas niveles de glicemia, insulina, colesterol total, triglicéridos, colesterol-VLDL, índice HOMA-IR e índice HOMA% B; se visualizó como resultado final que en los adolescentes con obesidad los niveles de la insulina basal, el perfil lipídico, el HOMA IR y el HOMA% B fue significativamente mayor ( $p < 0,05$ ).

R. M. Velasco-Martínez et al. (37) (2009), realizaron un estudio sobre “Obesidad y resistencia a la insulina en adolescentes de Chiapas”, en el que tuvo como objetivo comparar el sobrepeso y obesidad con la insulinoresistencia en un grupo de adolescentes comprendidos entre 12 a 15 años, basados en un estudio transversal con una muestra de 259 participantes, obtenidas de manera aleatoria, es decir al azar. Se establecieron medidas antropométricas como el peso y talla, también se estableció la presión arterial, y se midieron analitos como glucosa,



triglicéridos, colesterol total, colesterol HDL, colesterol LDL e HOMA-I, todas estas mediciones se determinaron después de su respectivo ayuno de 14 horas. Basándonos en los resultados obtenidos por el estudio, se correlaciono positivamente el Índice de Masa Corporal (IMC) con el perfil lipídico (triglicéridos, colesterol Total), insulina, glucosa y HOMA-IR y se correlaciono negativamente con el colesterol HDL. También se relacionó de forma positiva la insulina con el IMC y el perfil lipídico. Se dio como resultado que existe una prevalencia de padecer insulinoresistencia en un 19% adolescentes que presentaron sobrepeso y los adolescentes que tienen obesidad un 13%, esta población sometida al estudio obtuvo una alteración en los niveles de insulina, HOMA-IR, triglicéridos y presión arterial, por ende el estudio de acuerdo a los resultados obtenidos, permitió validarlos.

M. Keskin et al. (17) (2005) en su artículo “Homeostasis Model Assessment Is More Reliable Than the Fasting Glucose/Insulin Ratio and Quantitative Insulin Sensitivity Check Index for Assessing Insulin Resistance Among Obese Children and Adolescents” plantea métodos fáciles que permitan medir la resistencia a la insulina, hubo la participación de 57 niños y adolescentes con obesidad de 10 a 14 años, en donde se determinó pruebas de tolerancia a la glucosa, insulina, HOMA-IR, FGIR y QUICKI, es así que, se obtuvo muestras sanguíneas a los 0, 30, 60, 90 y 120 minutos después de la administración oral de 75 gramos de glucosa para su posterior cuantificación. Como resultados se enfatizó que 25 niños y adolescentes obesos presentaron insulinoresistencia, por otro lado, se compararon las diferencias entre cada método de cuantificación de IR, dando como “ganador” al índice HOMA-IR como método estándar para el diagnóstico de resistencia a la insulina, cuya sensibilidad y especificidad fue alta en comparación a los 2 métodos restantes, siendo su punto de corte para esta población en 3,16.

## 1.1.2 Fundamentación teórica científica

### GENERALIDADES

Según la OMS, en la actualidad la prevalencia del sobrepeso y obesidad en adolescentes es considerada como una pandemia, convirtiéndose así como un grave problema de salud pública (9), desencadenando graves complicaciones con el tiempo como: diabetes mellitus tipo 2 o enfermedades cardiovasculares, que impiden el desarrollo de una vida saludable. En el Ecuador tanto niños como adolescentes han incrementado las cifras de prevalencia de obesidad y sobrepeso, es así que desde 1986 al 2012 se incrementó en un 4,40% según estadísticas arrojadas por la Encuesta Nacional de Salud y Nutrición (ENSANUT 2013) (5).

Si bien se sabe que la resistencia a la insulina está directamente relacionada con el aumento de grasa corporal, aún hay ciertas incógnitas que abarcan temas tales como su definición, medición, factores de riesgo y estrategias para prevenirlas y del mismo modo para tratarlas (7)

La presencia de sobrepeso y obesidad juega un papel fundamental en el síndrome de resistencia a la insulina, es así que el desarrollo de esta condición inicia con un aumento de peso corporal provocado por la inactividad física e inadecuada alimentación, por ende estas condiciones causan una alteración del perfil lipídico en conjunto con la hiperglicemia e hiperinsulinemia que son factores de riesgo e inducen que el paciente adquiera patologías que sin ser tratadas a tiempo, pueden significar una de las causas de morbimortalidad a nivel mundial. (34)

Según estudios realizados en países europeos, preocupa la demandante prevalencia de diabetes mellitus tipo 2 en adolescentes categorizados con sobrepeso y obesidad, aumentando del 1,8% al 12,5% en 6 años, es así que anomalías presentes en el IMC dieron paso a condiciones que propician que el adolescente sufra de insulinoresistencia, a comparación de los participantes sanos y con el índice de masa corporal normal tienen una tendencia de sufrir complicaciones muy baja. (39).

## ESTILO DE VIDA

La edad, genero, estado nutricional, consumo equilibrado en la dieta son determinantes que están íntimamente relacionados con el síndrome de resistencia a la insulina. Esta hormona es sintetizada por las células beta del páncreas, favoreciendo la lipogénesis realizadas en el hígado y en los adipocitos, por ende decimos que la insulina es considerada como adipogénica, debido a que incrementa la síntesis de triglicéridos y colesterol a nivel hepático, inhibiendo la lipólisis, y como consecuencia se da la hiperinsulinemia secundaria en pacientes con obesidad esto va a contribuir que su condición continúe. (26).

## LA OBESIDAD

Según Amatruda JM & Linemeyer DL esta condición se define como un desorden metabólico caracterizado por un exceso de la grasa corporal. Distinguiendo así la obesidad del sobrepeso en donde esta se define como un exceso de peso en referencia con el peso deseable. (11)

Un indicador propuesto por la OMS que nos puede indicar si una persona tiene sobrepeso y obesidad es el Índice de Masa Corporal (IMC), cuya relación es el peso (kg) y la talla en (m<sup>2</sup>), este cuenta con clasificaciones de acuerdo a la edad como es la desnutrición ya sea crónica o severa, el peso normal, sobrepeso y obesidad. (5)

**Tabla 1.-** Clasificación de percentiles de IMC de la según la OMS.

PERCENTIL	CLASIFICACION
- Menor de 3:	Niño o niña en situación de bajo peso.
- Entre 3 y 85:	Niño o niña con peso normal.
- Entre 85 y 97:	Niño o niña con sobrepeso.
- Mayor de p 97:	Niño o niña con obesidad.

**Elaborado por:** El investigador

## **INSULINA**

La insulina pertenece a la familia de factores de crecimiento semejantes a insulina (IGFs), su función es homeostática con las funciones metabólicas que se dan a cabo en el hígado, músculo y tejido adiposo, pero esto dependerá según el estado nutricional y el nivel de aporte energético y proteico que se consuma en la dieta diaria (41). Una disfunción de las células  $\beta$  producida en niños y adolescentes, causado por el aumento del depósito de grasa ectópica es considerado como patogenia de la asociación entre la obesidad y la RI (Resistencia a la Insulina), Es así que esta disfunción puede causar una destrucción de estas células afectando directamente a la tolerancia a la glucosa (14).

Esta molécula es sintetizada por las células  $\beta$  del páncreas, Inicialmente se va a producir una pre-hormona que debe activarse biológicamente, luego pasa a ser sintetizada como una cadena de polipéptidos en el retículo endoplásmico rugoso, para posteriormente ser retenida en microvesículas en el RE, en donde sufrirá modificaciones tanto en su estructura como en su plegamiento de la cadena pasando a formar puentes disulfuro, dando lugar a la proinsulina. Esta molécula es atacada por enzimas proteolíticas que la liberaran en moléculas de insulina y péptido C para su posterior expulsión hacia la periferia de las células  $\beta$  del páncreas. (21)

## **RESISTENCIA A LA INSULINA EN NIÑOS Y ADOLESCENTES**

Definiendo a la resistencia a la insulina, la consideramos como una falla de las células diana para responder con normalidad a la acción de la insulina provocando una supresión incompleta de la producción de glucosa hepática conjunto con una alteración de la captación de la glucosa mediada por la insulina, causando un aumento de las necesidades de insulina en el organismo. (3) Cabe destacar que uno de los factores de riesgo reconocido para el desarrollo de la insulinoresistencia y el síndrome metabólico es la obesidad, debido a la gran cantidad de grasa, distribución de tejido adiposo que esta presenta, anteriormente se consideraba que la función del tejido adiposo era el almacenamiento de energía, pero según estudios, cumple una función extra que es endocrina, este tejido secreta ácidos

libres y adipocitoquinas, que regulan la homeostasis de la glucosa y varias funciones metabólicas implicadas en la resistencia a la insulina. (20)

La alteración de la glucosa e insulina en ayunas, así también la obesidad y la insulinoresistencia son considerados valores de predicción para DM2 en poblaciones adultas (4).

Numerosos estudios establecen que la resistencia a la insulina juega un papel fundamental en el desarrollo de la obesidad. Sin embargo, no hay consenso sobre si la RI promueve el aumento o pérdida de peso, lo que si se puede acotar que el papel del síndrome de resistencia puede variar, ya sea por los factores ambientales, como la ingesta total de calorías y grasas, es decir el equilibrio dietético. (32)

La etiología de la resistencia a la insulina está dividida en tres ramas: adquirida, hereditaria y mixta. La mayoría de pacientes que padecen esta condición pertenecen a la categoría adquirida, por tanto el exceso de tejido adiposo, envejecimiento, inactividad física, mala alimentación. Medicamentos, dietas altas en sodio y exceso de ácidos grasos libres circulantes son detonantes de esta categoría. En los componentes genéticos relacionados con la RI está la distrofia miotónica, ataxia, Síndrome de Werner, Síndrome de ovario poliquístico. (15)

Por último, hablamos sobre condiciones mixtas en donde hablamos sobre la resistencia a la insulina tipo A que se caracteriza por una severa resistencia a la insulina, destacando el hiperandrogenismo ovárico y acantosis nigricans sumado a la ausencia de anticuerpos contra la insulina; y la resistencia a la insulina tipo B su caracterización es viceversa a la RI tipo A. El síndrome de tipo A se encuentra predominantemente en adultos jóvenes, mientras que el síndrome de tipo B se encuentra en adultos mayores. (10)

Para la medición de la resistencia a la insulina, se destacan medidas como HOMA-IR, HOMA2, la relación glucosa/insulina (GIR) y el índice cuantitativo de sensibilidad a la insulina (QUICKI) basados en los niveles de glucosa e insulina en ayunas y el índice de McAuley utiliza insulina y triglicéridos en ayunas. Otros marcadores indirectos involucran a los triglicéridos solos o en conjunto con el colesterol HDL, es así que los pacientes con prediabetes y triglicéridos mayores o iguales a 150 g/dL desarrollaban una mayor probabilidad de presentar resistencia a la insulina. (15)

La acumulación de triglicéridos intracelulares conlleva a una secreción y acción deficiente de insulina, conduciendo a la diabetes, como es de esperar esto se genera por una ausencia de adipocitocinas. Además en base a los efectos de la adiponectina sobre la sensibilidad a la insulina y sus propiedades antiinflamatorias esta va a inhibir la producción de TNF- $\alpha$  y la IL-6, por tanto, es posible que los niveles de adiponectina sean bajos en la obesidad debido a la resistencia a la insulina en el adipocito. (25)

La intervención oportuna en el estilo de vida representa un excelente tratamiento de la resistencia a la insulina, desglosando este tratamiento debemos incluir una restricción calórica, reducción de sodio, reducción de grasas y de carbohidratos de alto índice glucémico todo esto combinado con la actividad física. También se sugiere intervenciones farmacológicas para el control de la glucosa en sangre, aunque cabe destacar que ningún medicamento está aprobado por la FDA para el tratamiento de la resistencia a la insulina, los enfoques generales incluyen a la Metformina, Inhibidores del péptido uno similar al glucagón, Inhibidores del cotransportador de sodio-glucosa, Tiazolidinedionas, Inhibidores de la dipeptidil peptidasa-4 y terapias con insulina. (17)

## **1.2 OBJETIVOS**

### **1.2.1 Objetivo General**

- Determinar las alteraciones del perfil lipídico como factor de riesgo de insulinoresistencia en adolescentes con sobrepeso y obesidad.

### **1.2.2 Objetivos Específicos**

- Determinar el índice de masa corporal (IMC) a partir de las medidas antropométricas como precedente de sobrepeso y obesidad en adolescentes.
- Establecer el valor del HOMA-IR, a partir de los valores obtenidos de glucosa e insulina en ayunas de los adolescentes.
- Relacionar los valores del perfil lipídico e índice HOMA-IR con el desarrollo del síndrome de resistencia a la insulina en adolescentes.

### **1.2.3 Cumplimiento de Objetivos**

Se analizó la relación existente entre la alteración del perfil lipídico y la resistencia a la insulina en adolescentes con sobrepeso y obesidad, mediante la prueba estadística T de Student y la determinación de las concentraciones en ayunas de Glucosa, Insulina, Colesterol Total, Triglicéridos e HOMA-IR en 80 adolescentes, clasificados en dos grupos; población control de 40 personas (27 mujeres y 13 hombres) y la población patológica de 40 personas con sobrepeso y obesidad, distribuidas en 24 mujeres y 16 hombres, datos que ayudaron a conocer que un porcentaje de la población sana y patológica presentaban concentraciones de HOMA-IR en límites superiores del rango referencial, esto ayudó a determinar la importancia que tienen los diferentes análisis clínicos para el diagnóstico de resistencia a la insulina en una población joven.

## **CAPITULO II**

### **2. METODOLOGÍA**

#### **2.1. Tipo de Investigación**

Epidemiología y Salud Pública

##### **2.1.1 Enfoque de la Investigación**

La presente investigación tiene un enfoque cuali-cuantitativo, con un estudio transversal y descriptivo, por lo que pretende ayudar al diagnóstico de resistencia a la insulina, que incluye una muestra de 80 adolescentes con normopeso, sobrepeso y obesidad, comprendidos entre 10 y 15 años de ambos sexos, asimismo el estudio se basará en el cálculo del IMC utilizando medidas antropométricas como peso y talla, sumándose a esto la cuantificación de analitos como Glucosa, Triglicéridos, Colesterol Total, Insulina e HOMA-IR.

##### **2.1.2 MODALIDAD BÁSICA DE LA INVESTIGACIÓN**

###### **2.1.2.1 Investigación de Campo**

La investigación se realizó en la Unidad Educativa “La Providencia” del Cantón Ambato perteneciente a la Provincia de Tungurahua, obteniendo muestras sanguíneas que fueron analizadas en los Laboratorios de Ciencias de la Salud de la Universidad Técnica de Ambato UTA-LAB en el área de Química Clínica Sanguínea.

###### **2.1.2.2 Investigación Documental**

La presente investigación se basó en información de fuentes confiables y verídicas, como artículos científicos, libros y revistas de alto impacto en la comunidad científica.

###### **2.1.2.3 Investigación de Laboratorio**

Para la cuantificación de la química sanguínea (triglicéridos, colesterol, glucosa, insulina) se utilizara el Analizador Automático de Química Sanguínea CST-180 y para la determinación de la Insulina el analizador Inmunológico MAGLUMI 800 en el laboratorio “UTALAB” de la Universidad Técnica de Ambato.



## **2.3 SELECCIÓN DEL ÁREA O ÁMBITO DE ESTUDIO**

### **2.3.1 Campo**

Química clínica

### **2.3.2 Área**

Química sanguínea

### **2.3.3 Aspecto**

Relación que existe entre la alteración del perfil lipídico y la Resistencia a la insulina en adolescentes comprendidos en una edad entre 10 a 15 años.

### **2.3.4 Objetivo del estudio**

Analizar la relación existente entre la alteración del perfil lipídico y la Resistencia a la insulina en adolescentes comprendidos en una edad entre 10 a 15 años de la Unidad Educativa “La Providencia”, mediante la cuantificación clínica en ayunas de glucosa, insulina, colesterol, triglicéridos e HOMA-IR.

### **2.3.5 Delimitación Espacial**

La investigación se realizó en adolescentes de 10 a 15 años de edad de la Unidad Educativa “La Providencia” ubicada en la zona céntrica del Cantón Ambato provincia de Tungurahua.

### **2.3.6 Delimitación Temporal**

El proyecto de investigación se realizó durante el periodo Octubre 2022 – Febrero 2023 en personas de 10 a 15 años de edad de la Unidad Educativa “La Providencia” de la Parroquia Matriz del Cantón Ambato, Provincia de Tungurahua.

## **2.4 POBLACIÓN Y MUESTRA**

La población que forma parte del proyecto de investigación está formada por 80 participantes estudiantes de la de la Unidad Educativa “La Providencia” distribuidos

de la siguiente manera; un grupo control conformado por 40 personas sanas; y otro grupo denominado patológico debido a que está conformado por 40 personas con sobrepeso y obesidad de las cuales 20 son personas con sobrepeso y 20 con obesidad.

## **2.5 CRITERIOS DE INCLUSIÓN Y EXCLUSIÓN**

### **2.5.1 Criterios de inclusión**

- Personas que estudien en la de la Unidad Educativa “La Providencia”
- Participantes que no se encuentre padeciendo ninguna enfermedad asociada a la diabetes, problemas cardiovasculares o inflamatorios.
- Participantes en una edad comprendida entre los 10 a 15 años.

### **2.5.2 Criterios de Exclusión**

- Participantes que no estudien en la de la Unidad Educativa “La Providencia”
- Personas que no hayan realizado el ayuno previo a la toma de muestras sanguíneas.
- Personas mayores a 16 años de edad
- Personas menores a 10 años de edad
- Personas que se encuentren bajo tratamiento médico.

## **2.6.- DESCRIPCIÓN DE LA INTERVENCIÓN Y PROCEDIMIENTOS PARA LA RECOLECCIÓN DE INFORMACIÓN**

Para la realización del presente trabajo de investigación se solicitó a Lic. Mg. Mario Vilcacundo Córdova, Coordinadora de la Carrera de Laboratorio Clínico de la Universidad Técnica de Ambato, la autorización para procesar en el UTA-LAB las muestras de sangre recopiladas, quien emitió una carta compromiso manifestando su aceptación y autorizando el acceso y uso de los equipos que cuenta el laboratorio clínico de la universidad, además se comprometió a apoyar en lo que sea necesario para el desarrollo del proyecto.

Posteriormente, el 30 de septiembre del 2022 se procedió a redactar el oficio dirigido a la Dra. Sandra Villacis, presidenta de la Unidad de Titulación de la Facultad de

Ciencias de la Salud, en el cual se determinó la realización de un Trabajo de Investigación como modalidad de titulación, el mismo que fue sometido a revisión y aprobado por el Honorable Consejo Directivo de la Facultad de Ciencias de la Salud el 27 de octubre del 2022. Una vez aprobada la modalidad de titulación se elaboró el perfil de la propuesta para el proyecto de investigación en donde se sugirió a la Mg. Bqf. Ana Gabriela Pacha Jara, como posible tutora del mismo. El 28 de octubre del 2022, la Unidad de Titulación y el Honorable Consejo Directivo de la Facultad De Ciencias de la Salud de la Universidad Técnica de Ambato, aprobaron el tema de investigación, en consecuencia, se designaron las fechas para las tutorías del proyecto y se elaboró de la planificación total del mismo con la ayuda de la Mg. Bqf. Ana Gabriela Pacha Jara.

El acceso a la información personal de cada estudiante se dio gracias al consentimiento informado firmado por cada uno de sus representantes, durante la primera socialización del tema en la unidad educativa, en la cual se detalla que la información proporcionada puede ser utilizada con fines investigativos.

Una vez aprobado el tema y revisados los consentimientos informados, se procedió a analizar y clasificar las los datos informativos de acuerdo a la edad, peso y talla de cada uno de los pacientes, estructurando tablas en Excel para comparar la información remitida.

Dentro de la planificación, se realizó la toma de muestra sanguínea a los adolescentes participes en el estudio, para determinar en el laboratorio analitos de glucosa, colesterol total, triglicéridos, insulina e HOMA-IR.

EL análisis de los resultados se llevó a cabo una vez agrupados los datos en una tabla de Excel, con la ayuda del Statistical Package for the Social Sciences (IMB SPSS), programa que permitió realizar un análisis estadístico comparativo entre los resultados del laboratorio obtenidos y la determinación del IMC, con el fin de determinar la relación del perfil lipídico y la insulinoresistencia en adolescentes con sobrepeso y obesidad a través de una prueba estadística t de student.

## **2.6.1 ASPECTOS ÉTICOS**

### **2.6.2.1 Autonomía del paciente**

Para el presente proyecto de investigación, se usó el principio de autonomía del paciente basado y realizado de forma consiente, libre y voluntaria por el paciente, ejerciendo su libre derecho de decidir y poder revocar su participación en cualquier etapa del estudio que este participando, en el que se proporcionó toda la información acerca de los exámenes que se les realiza, tomando en cuenta que el participante tiene la libertad y responsabilidad de decidir si desea continuar o no con su participación en cualquier momento del estudio, respetando así sus derechos humanos.

### **2.6.2.2 Consentimiento Informado**

Para la realización del presente proyecto investigativo se aplicó una carta de consentimiento informado que será firmada por el representante legal de cada estudiante participe en este estudio, en el cual se solicita la aprobación de cada uno de los participantes, contando con información propia como su número de cédula, nombres completos y firma de respaldo como autorización para que el investigador realice la venopunción y análisis de sus fluidos biológicos, respetando así los derechos humanos.

## **2.6.2 PROCEDIMIENTO Y ANÁLISIS**

Se analizó las muestras mediante los diferentes métodos analíticos siguiendo cada uno de los protocolos establecidos para el manejo del equipo y reactivos. Se determinó en suero; Glucosa, Insulina, Colesterol, Triglicéridos e HOMA-IR en ayunas. Una vez que las muestras se encontraron en el Laboratorio de la Universidad Técnica de Ambato Campus Ingahurco, UTA-LAB, se llevó a centrifugar las muestras obtenidas en los tubos tapa amarilla con gel separador, a 5.000 RPM durante 10 minutos. Una vez centrifugadas se procedió al análisis.

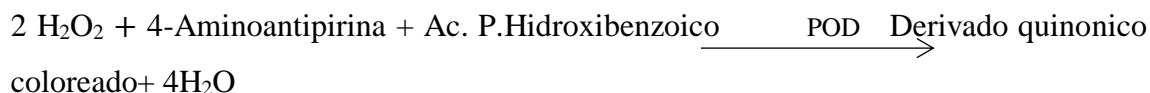
### **2.6.1.1 Protocolo para extracción de muestras sanguíneas**

- Preparar un sitio adecuado con todos los materiales necesarios para la toma de muestra sanguínea.
- Colocarse las medidas de bioseguridad, lavarse y desinfectarse las manos, colocarse los guantes.
- Ubicar al paciente para la extracción en el espacio destinado a tomas de muestras sanguíneas.
- Corroborar los datos del paciente antes de la venopunción.
- Rotular los tubos con el nombre y código asignado a cada participante.
- Dar una explicación breve del procedimiento y verificar que los datos rotulados en los tubos coincidan con nuestro paciente.
- Tener todos los materiales para la punción listos y cerca.
- Identificar la vena del antebrazo.
- Colocar el torniquete de 7.5 cm a 10 cm o 4 dedos hacia arriba de la zona ya seleccionada para la punción.
- Desinfectar la zona ya seleccionada con una sola pasada de adentro hacia afuera con algodón empapado de alcohol.
- Solicitar al paciente que respire profundo mientras la aguja ingresa a la vena.
- Retirar el torniquete.
- Llenar los tubos necesarios para la realización del análisis clínico, en este caso el Tubo Amarillo con gel separador
- Pedir al paciente nuevamente una respiración profunda mientras se retira la aguja y colocar algodón sin alcohol en la zona de punción.
- Mantener presionado el algodón en el sitio de punción durante aproximadamente 3 minutos
- Desechar la aguja y torundas utilizadas en los respectivos botes.
- Llevar las muestras al laboratorio en una caja térmica con frío gel a una temperatura aproximada de 6 °C para centrifugar las muestras respectivas y proceder al análisis dentro de las 2 horas siguientes.

### 2.6.3.1.- Glucosa

Su determinación se la realizó mediante una prueba enzimática colorimétrica. El Método utilizado fue GOD-POD. La determinación de la glucosa se da después de la oxidación enzimática en presencia de glucosa oxidasa. El peróxido de hidrogeno producido por esta oxidación va a reaccionar en presencia de la peroxidasa con la 4-aminofenazona y el ácido p-hidroxibenzoico formando un compuesto químico cuyo color es proporcional a la concentración de glucosa en la muestra del paciente.

#### Principio de reacción



#### Ensayo

Longitud de onda: 505 nm

Temperatura: 20-25 °C o 37°C

#### Procedimiento

##### Esquema de pipeteo para Glucosa

Estándar	Muestra	Blanco
10ul	10ul	.....
1000ul	1000ul	1000ul

Mezclar la muestra y dejar a 20 – 25°C por 20-25 minutos o incubar a 37°C durante 5 minutos. Medir la absorbancia del STD y las muestras frente al blanco de reactivo previos a los 60 minutos.

**Elaborado por:** El investigador

#### Valores de referencia

Suero, plasma (en ayunas) 74-115mg/dl (4,1-6,4 mmol/L)

**Tabla 1.-** Clasificación de la Glucosa en ayunas de acuerdo a las concentraciones según el ADA. (39)

<b>Glucosa en Ayunas</b>	
<b>&gt;100 mg/dL</b>	Normal
<b>100 mg/dL a 125 mg/dL</b>	Prediabetes
<b>&lt;126 mg/dL</b>	Diabetes

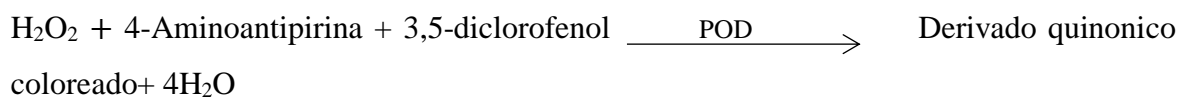
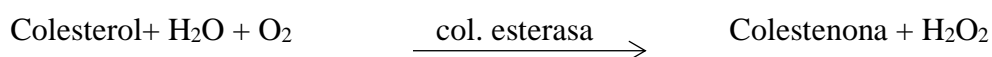
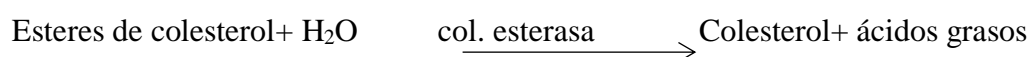
**Fuente:** ADA (16).

**Elaborado por:** El investigador

### 2.6.3.2.- Colesterol

Su determinación se la realizó mediante una prueba enzimática colorimétrica. El Método utilizado fue CHOD-POD. La determinación del colesterol se da a través de cadenas de reacción indicadas, que forman un complejo coloreado que es directamente proporcional a la concentración de colesterol de la muestra, esta reacción se puede cuantificar espectrofotométricamente.

#### Principio de reacción



#### Ensayo

Longitud de onda: 505 nm

Temperatura: 20-25 °C o 37°C

#### Procedimiento

### Esquema de pipeteo para Colesterol

Estándar	Muestra	Blanco
10ul	10ul	.....
1000ul	1000ul	1000ul
Mezclar la muestra y dejar a temperatura ambiente por 10 minutos a temperatura ambiente 20-25°C o 5 minutos a 37°C. Medir la absorbancia del STD y las muestras frente al blanco de reactivo previos a los 60 minutos.		

**Elaborado por:** El investigador

### Valores de referencia

Según recomendaciones de la Sociedad Europea de Arteriosclerosis, la Sociedad Europea de Cardiología y el NCEP, los valores de riesgo recomendados son (9):

Suero, plasma (en ayunas):

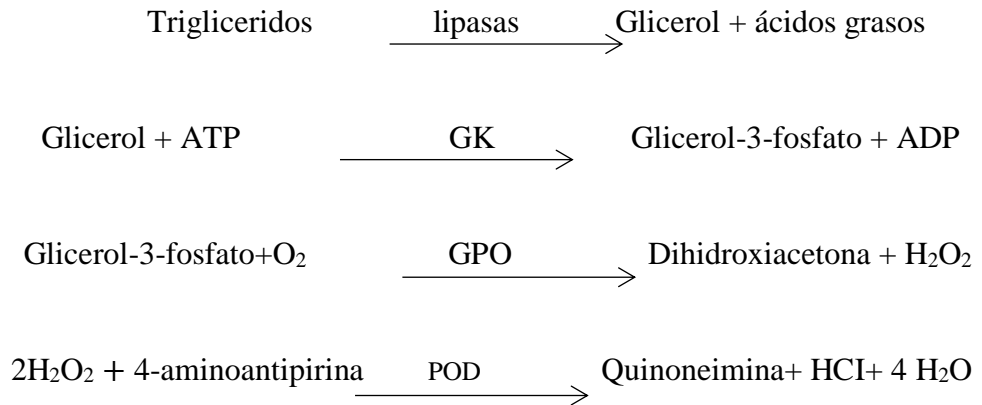
- < 200 mg/dL      Optimo
- 200- 239 mg/dL    Moderado
- >239 mg/dL      Alto

### 2.6.3.3.- Triglicéridos

Su determinación se la realizó mediante una hidrolisis enzimática gracias a la acción de lipasas que dan como resultado glicerol y ácidos grasos. Con la presencia de glicerol quinasa (GK), el ATP va a fosforilar el glicerol para dar paso al glicerol-3-fosfato y correspondientemente ADP. Mediante el glicerolfosfato oxidasa (GPO) el glicerol-3-fosfato es oxidado a dihiroxiacetona-fosfato y peróxido de hidrogeno. Finalmente, con la peroxidasa como catalizador, el peróxido de hidrogeno va reaccionar con la 4-aminoantipirina y el 4-clorofenol para dar lugar a la quinoneimina. La intensidad del color producido es proporcional a la cantidad de triglicéridos presentes en la muestra.



### Principio de reacción



### Ensayo

Longitud de onda: 505 nm; Hg 546

Temperatura: 20-25 °C o 37°C

### Procedimiento

#### Esquema de pipeteo para Triglicéridos

Estándar	Muestra	Blanco
10ul	10ul	.....
1000ul	1000ul	1000ul

Mezclar la muestra y dejar a temperatura ambiente por 10 minutos a temperatura ambiente 20-25°C o 5 minutos a 37°C. Medir la absorbancia del STD y las muestras frente al blanco de reactivo previos a los 60 minutos.

**Elaborado por:** El investigador

### Valores de referencia

Según recomendaciones de la Sociedad Europea de Arteriosclerosis, la Sociedad Europea de Cardiología y el NCEP, los valores de riesgo recomendados son:

Suero, plasma (en ayunas): (9)

- Hasta 150 mg/dl (<1,7 mmol/L) Normal
- 150-199 mg/dl (1,7 – 2,22 mmol/L) Dudoso
- 200- 499 mg/dl (2,26 – 5,64 mmol/L) Alto
- >500 mg/dl (> 5,64 mmol/L) Muy Alto

### **2.2.5.5. Análisis de Insulina**

MAGLUMI<sup>®</sup> INSULINA (CLIA) es un inmunoensayo de quimioluminiscencia sándwich. El tampón de la muestra (o calibrador/control), las microperlas magnéticas recubiertas con anticuerpo monoclonal antiinsulina y el ABEI marcado con anticuerpo monoclonal antiinsulina se mezclan a fondo y se incuban, formando un sándwich de inmunocomplejos. Tras la precipitación en un campo magnético, se decanta el sobrenadante y se realiza un ciclo de lavado. Posteriormente, se añaden los Starer1+2 para iniciar una reacción quimioluminiscente.

La señal luminosa se mide mediante un fotomultiplicador en unidades luminosas relativas (RLU), que es proporcional a la concentración de insulina presente en la muestra.

#### **Valores de referencia**

Suero (en ayunas): 4,03-23,46 Uiu/mL

### **2.7.- MATERIALES**

- Tubos al vacío tapa amarilla con gel, 5 mLx100u
- Sistema Vacutainer
- Apósitos de alcohol
- Kit de triglicéridos QCA
- Colesterol Líquido 2X250ML/QCA-ESPAÑA
- Glucosa Líquida 4 X 250ML-QCA ESPAÑA
- Calibrador Autoanalizadores 7 ML -QCAESPAÑA
- Seriscann Normal (Suero Control) 1 X 5 ML - QCA ESPAÑA
- Seriscann Anormal (Suero Control) 1 X 5 ML - QCA ESPAÑA
- Started Kit 1+2 (2X230ML). MAGLUMI
- Wash System X 714ML. MAGLUMI
- Light Check 5 X 2ML. MAGLUMI
- Reaction Modules X 2304 TEST. MAGLUMI
- Insulina X 50 DET. MAGLUMI

- Torniquete
- Cinta métrica

### **2.7.1- Humanos**

- Población Total 80 personas
- Población Control: X personas
- Población Patológica (Sobrepeso y Obesidad): X personas

### **2.7.2- Institucionales**

Laboratorio de la Facultad de Ciencias de la Salud de la Universidad Técnica de Ambato Campus Ingahurco “UTA-LAB”

Unidad Educativa “La Providencia”

### **2.7.3.- Equipos**

- Centrifuga
- Pipetas semiautomáticas
- Balanza
- Analizador Inmunológico MAGLUMI 800
- Analizador Automático de Química Sanguínea CST-180

### **2.7.4.- Materiales**

- Puntas amarillas graduadas
- Puntas azules graduadas
- Tubos al vacío tapa amarilla con gel, 5 mLx100u
- Agujas toma múltiple 21
- Tubos Ependor 1,5 ml
- Tubos de ensayo 12x75 mm
- Vacutainer
- Algodón
- Alcohol
- Torniquete
- Mandil

- Tocas
- Mascarillas
- Cinta métrica

#### **2.7.5.- Reactivos**

- Kit de triglicéridos QCA
- Colesterol Liquido 2X250ML/QCA-ESPAÑA
- Glucosa Liquida 4 X 250ML-QCA ESPAÑA
- Calibrador Autoanalizadores 7 ML -QCAESPAÑA
- Seriscann Normal (Suero Control) 1 X 5 ML - QCA ESPAÑA
- Seriscann Anormal (Suero Control) 1 X 5 ML - QCA ESPAÑA
- Started Kit 1+2 (2X230ML). MAGLUMI
- Wash System X 714ML. MAGLUMI
- Light Check 5 X 2ML. MAGLUMI
- Reaction Modules X 2304 TEST. MAGLUMI
- Insulina X 50 DET. MAGLUMI

#### **2.7.6.- Casa comercial de reactivos**

- QCA (Trigliceridos, Colesterol, Glucosa)
- MAGLUMI (Insulina)

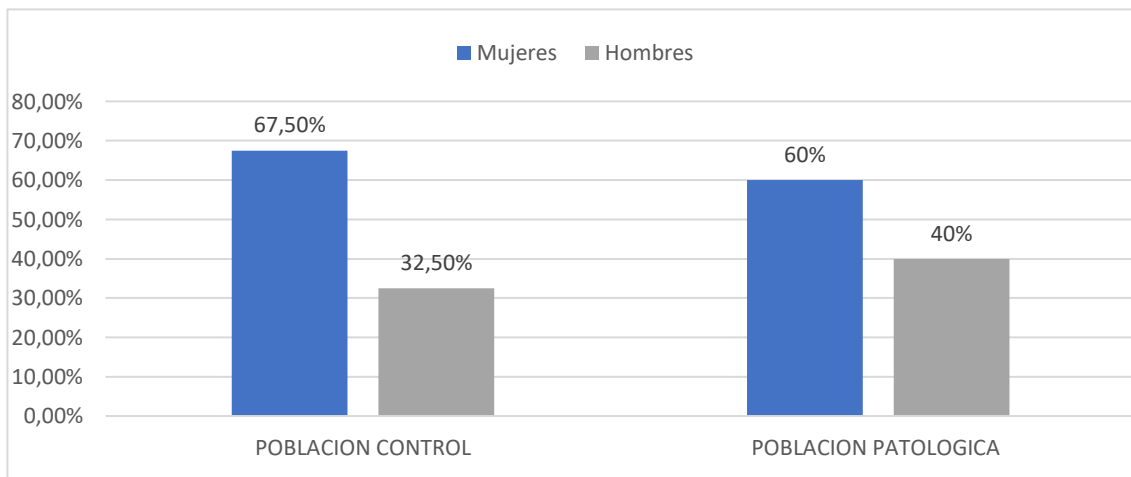
## CAPITULO III

### 3.- RESULTADOS

La cohorte del proyecto estaba formada por 80 adolescentes de 10 a 15 años de edad, clasificados en dos grupos; población control de 40 personas y la población patológica de 40 personas con sobrepeso y obesidad, los criterios de inclusión y exclusión se aplicó a los dos grupos de estudio.

El presente proyecto se enfocó en la determinación de Glucosa, Insulina, Colesterol, Triglicéridos en ayunas e Índice HOMA en adolescentes con peso normal, sobrepeso y obesidad de la Unidad Educativa “La Providencia”.

**Gráfico 1.-**Distribución en Género de la Población Control y Población Patológica



**Elaborado por:** El investigador

#### Análisis

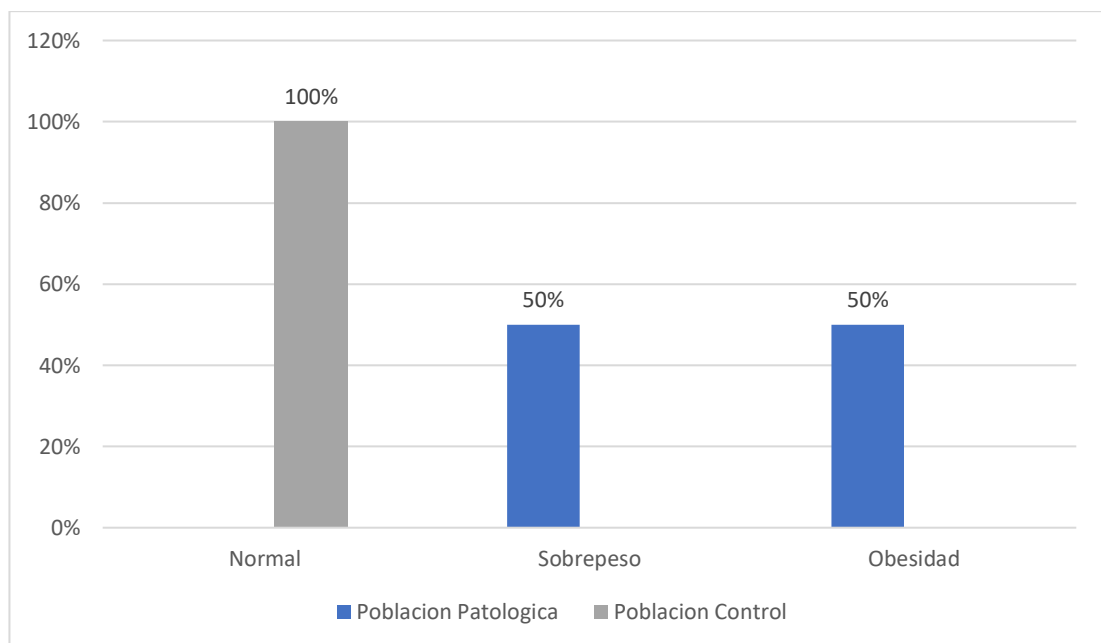
En la población control se evidencia la participación de un total de 40 personas (100%) distribuidas en 27 mujeres (67,5%) y 13 hombres (32,5%), mientras que en la población patológica se cuenta de igual manera con un total de 40 personas (100%), distribuidas en 24 mujeres (60%) y 16 hombres (40%), datos que ayudan a determinar que del total de 80 personas se cuenta con la participación de 29 Hombres y 51 mujeres que formaron parte de la investigación, en donde se corrobora una mayor participación femenina.

**Tabla 2.-** Determinación del IMC clasificada de acuerdo a concentraciones y género en la población control y patológica.

		Genero del estudiante				Genero del estudiante			
		Mujer		Hombre		Mujer		Hombre	
		Poblacion		Poblacion		Poblacion		Poblacion	
		Poblacion Patologica		Poblacion Patologica		Poblacion control		Poblacion control	
		Recuento	% de N tablas	Recuento	% de N tablas	Recuento	% de N tablas	Recuento	% de N tablas
Indice de Masa Corporal	Normal	0	0,0%	0	0,0%	27	67,5%	13	32,5%
	Sobrepeso	14	35,0%	6	15,0%	0	0,0%	0	0,0%
	Obesidad	11	27,5%	9	22,5%	0	0,0%	0	0,0%
	Total	25	62,5%	15	37,5%	27	67,5%	13	32,5%

Elaborado por: El investigador

**Gráfico 2.-** Comparación de Rangos del IMC en la población control y patológica.



Elaborado por: El investigador

## Análisis

La Obesidad es un trastorno metabólico que se caracteriza por la presencia de concentraciones elevadas de grasa corporal, con la ayuda de parámetros antropométricos podemos subdividir a la población estudio en tres clasificaciones de

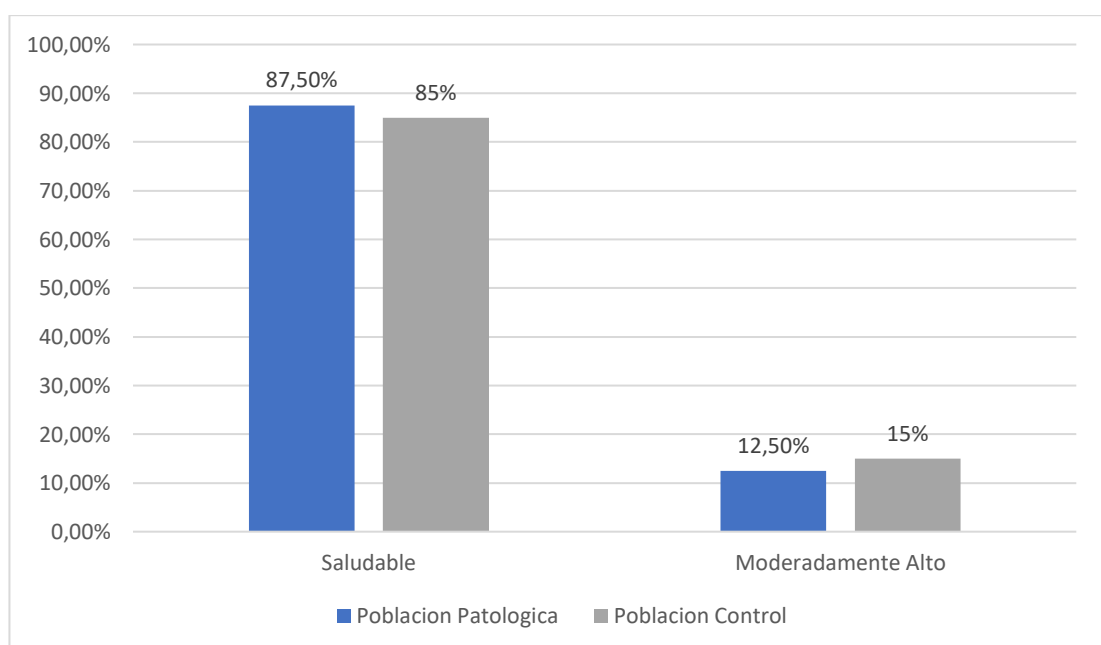
interés para esta investigación que es el normopeso, sobrepeso y obesidad, de acuerdo al peso y talla de cada individuo. (16). En la tabla 2 – gráfico 2 se puede observar el análisis estadístico de la clasificación de los estudiantes, en la población control, el 100 % presenta un peso normal, a diferencia de la población patológica que el 50% de personas presentan sobrepeso y un 50% presentan obesidad. Es así, que el 100% de la población patológica que posee alteraciones en su IMC, pueden ser considerados como futuros candidatos a desencadenar patologías de origen metabólico según la OMS (11).

**Tabla 3.-**Determinación de Glucosa en ayunas clasificada de acuerdo a concentraciones y género en la población control y patológica.

		Genero del estudiante				Genero del estudiante			
		Mujer		Hombre		Mujer		Hombre	
		Poblacion		Poblacion		Poblacion		Poblacion	
		Poblacion Patologica		Poblacion Patologica		Poblacion control		Poblacion control	
		Recuento	% de N totales de tabla	Recuento	% de N totales de tabla	Recuento	% de N totales de tabla	Recuento	% de N totales de tabla
Alteración de la Glucosa	Normal	22	55,0%	13	32,5%	23	57,5%	11	27,5%
	Prediabetes	3	7,5%	2	5,0%	4	10,0%	2	5,0%
	Total	25	62,5%	15	37,5%	27	67,5%	13	32,5%

Elaborado por: El investigador

**Gráfico 3.-** Comparación de Rangos de Glucosa en Ayunas en la población control y patológica.



Elaborado por: El investigador

## Análisis

La Diabetes Mellitus es una enfermedad metabólica que se caracteriza por la presencia de concentraciones elevadas de Glucosa en ayunas, este parámetro puede cambiar de acuerdo al tiempo y según el progreso o tratamiento de dicha patología. (16). En la tabla 3 – gráfico 3 se puede observar el análisis bioquímico de Glucosa en ayunas, en la población control, el 15% presenta concentraciones glucémicas en ayunas moderadamente altas y un 85% concentraciones normales, a diferencia de la población patológica que el 12,5% de personas presentan concentraciones altas de glucosa en ayunas y un 87,5% con concentraciones saludables de este mensurando. Es así, que el 15% de la población control y el 12,5% de la población patológica que posee niveles altos de glucosa en ayunas, pueden ser considerados como futuros candidatos a desencadenar DM2 (3).

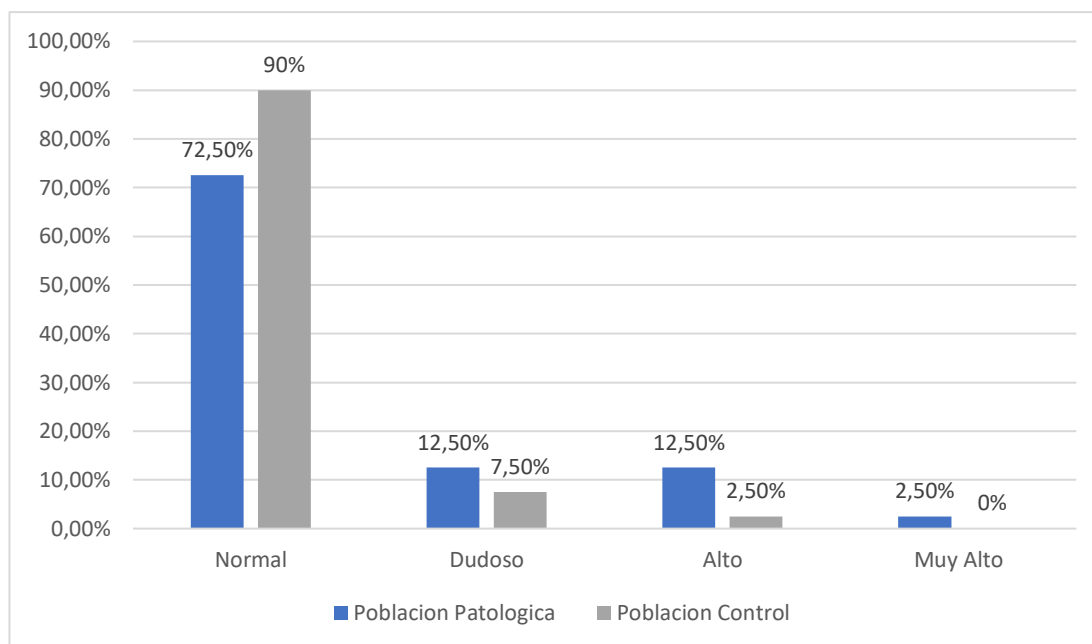
**Tabla 4.-** Determinación de Triglicéridos en ayunas clasificada de acuerdo a concentraciones y género en la población control y patológica.

		Genero del estudiante				Genero del estudiante			
		Mujer		Hombre		Mujer		Hombre	
		Población		Población		Población		Población	
		Población Patológica		Población Patológica		Población Control		Población Control	
		Recuento	% de N tablas	Recuento	% de N tablas	Recuento	% de N tablas	Recuento	% de N tablas
Alteracion de los Triglicéridos	Normal	18	45,0%	11	27,5%	24	60,0%	12	30,0%
	Dudoso	5	12,5%	0	0,0%	3	7,5%	0	0,0%
	Alto	2	5,0%	3	7,5%	0	0,0%	1	2,5%
	Muy Alto	0	0,0%	1	2,5%	0	0,0%	0	0,0%
	Total	25	62,5%	15	37,5%	27	67,5%	13	32,5%

Elaborado por: El investigador



**Gráfico 4.-** Comparación de Rangos de Triglicéridos en Ayunas en la población control y patológica.



**Elaborado por:** El investigador

### **Análisis**

La hipertrigliceridemia es una anomalía que es asociada a trastornos metabólicos que incluye a la síntesis de lipoproteínas, esta condición causa concentraciones elevadas de triglicéridos en ayunas es decir que va aumentar el flujo de ácidos grasos provenientes de la grasa visceral. Con frecuencia esta anomalía se ha considerado un factor de riesgo de pancreatitis, obesidad abdominal, resistencia a la insulina, hipertensión y patologías cardiovasculares (17). En la tabla 4 – gráfico 4 se puede observar el análisis bioquímico de Triglicéridos en ayunas, en la población control un 90% presentan concentraciones de triglicéridos en ayunas normales, un 7,50% concentraciones dudosas y un 2,50% concentraciones altas, a diferencia de la población patológica que el 72,50% de personas presentan concentraciones normales de triglicéridos, el 12,50% concentraciones dudosas, el 12,50% concentraciones altas y un 2,50% de personas presentan concentraciones muy altas de este mensurando. Tras estos porcentajes arrojados ponemos en manifiesto que el 10% de la población control asimismo el 27,50% de la población patológica que presentaron alteraciones en los niveles de triglicéridos, pueden ser considerados como futuros candidatos a

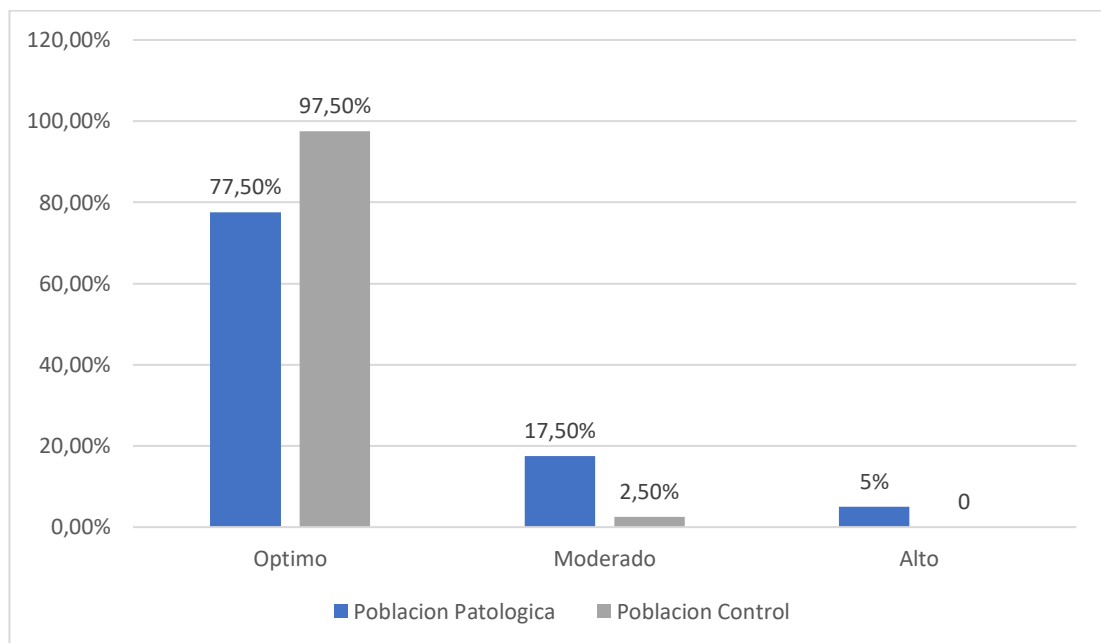
desencadenar patologías metabólicas y cardiovasculares según la Sociedad Europea de Arteriosclerosis, la Sociedad Europea de Cardiología y el NCEP (28), (9)

**Tabla 5.-** Determinación de Colesterol en ayunas clasificada de acuerdo a concentraciones y género en la población control y patológica.

		Genero del estudiante				Genero del estudiante			
		Mujer		Hombre		Mujer		Hombre	
		Poblacion		Poblacion		Poblacion		Poblacion	
		Poblacion Patologica		Poblacion Patologica		Poblacion control		Poblacion control	
		Recuento	% de N tablas	Recuento	% de N tablas	Recuento	% de N tablas	Recuento	% de N tablas
Alteracion del Colesterol	Optimo	21	52,5%	10	25,0%	26	65,0%	13	32,5%
	Moderado	3	7,5%	4	10,0%	1	2,5%	0	0,0%
	Alto	1	2,5%	1	2,5%	0	0,0%	0	0,0%
	Total	25	62,5%	15	37,5%	27	67,5%	13	32,5%

Elaborado por: El investigador

**Gráfico 5.-** Comparación de Rangos de Colesterol en Ayunas en la población control y patológica.



Elaborado por: El investigador

## Análisis

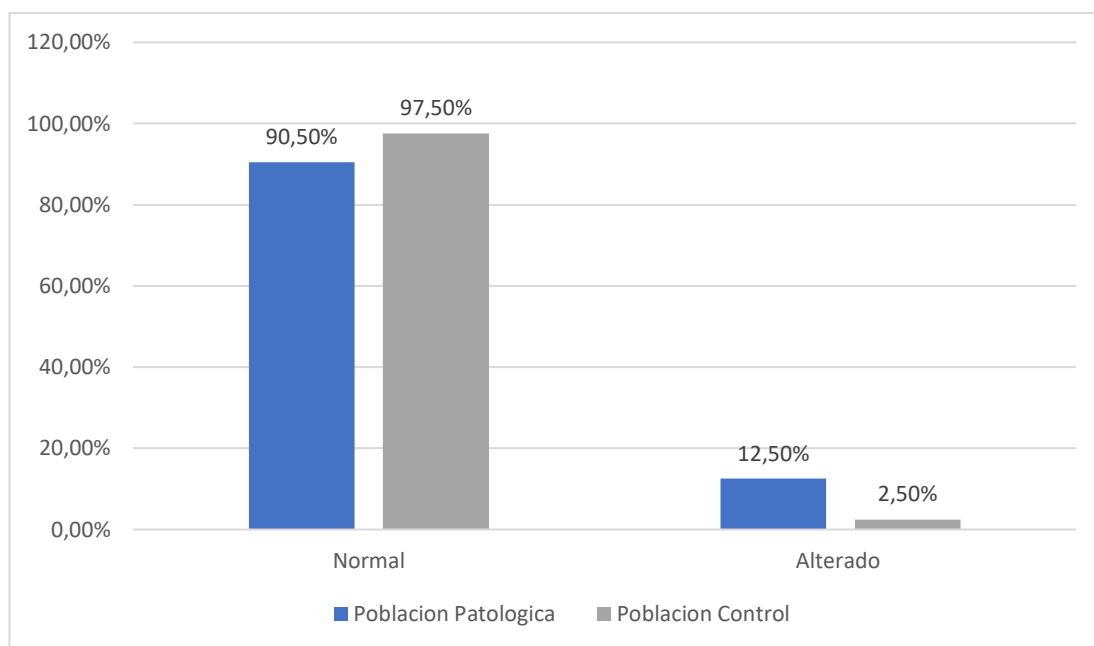
La relación que existe entre las concentraciones elevadas de colesterol y los trastornos metabólicos es sumamente estrecha debido a que esta condición puede desencadenar múltiples patologías vasculares de tipo ateroscleróticos. (17). En la tabla 5 – gráfico 5 se puede observar el análisis bioquímico de Colesterol en ayunas, en la población control un 97,50% presenta concentraciones optimas de colesterol en ayunas y un 2,50% concentraciones moderadas, a diferencia de la población patológica que presenta un 77,50% de personas con concentraciones optimas de colesterol, un 17,50% de concentraciones moderadas y un 5,0% de concentraciones altas de este mensurando. El 2,50% de la población control y el 22,50% de la población patológica que posee niveles alterados de colesterol en ayunas, pueden ser considerados como futuros candidatos a desencadenar patologías metabólicas y cardiovasculares según la Sociedad Europea de Arteriosclerosis, la Sociedad Europea de Cardiología y el NCEP (12), (9)

**Tabla 6.-** Determinación de Insulina en ayunas clasificada de acuerdo a concentraciones y género en la población control y patológica.

		Genero del estudiante				Genero del estudiante			
		Mujer		Hombre		Mujer		Hombre	
		Poblacion		Poblacion		Poblacion		Poblacion	
		Poblacion Patologica		Poblacion Patologica		Poblacion control		Poblacion control	
		Recuento	% de N totales de tabla	Recuento	% de N totales de tabla	Recuento	% de N totales de tabla	Recuento	% de N totales de tabla
Insulina Alterado	Normal	22	55,0%	13	32,5%	26	65,0%	13	32,5%
	Alterado	3	7,5%	2	5,0%	1	2,5%	0	0,0%
	Total	25	62,5%	15	37,5%	27	67,5%	13	32,5%

Elaborado por: El investigador

**Gráfico 6.-** Comparación de Rangos de Insulina en Ayunas en la población control y patológica.



**Elaborado por:** El investigador

### **Análisis**

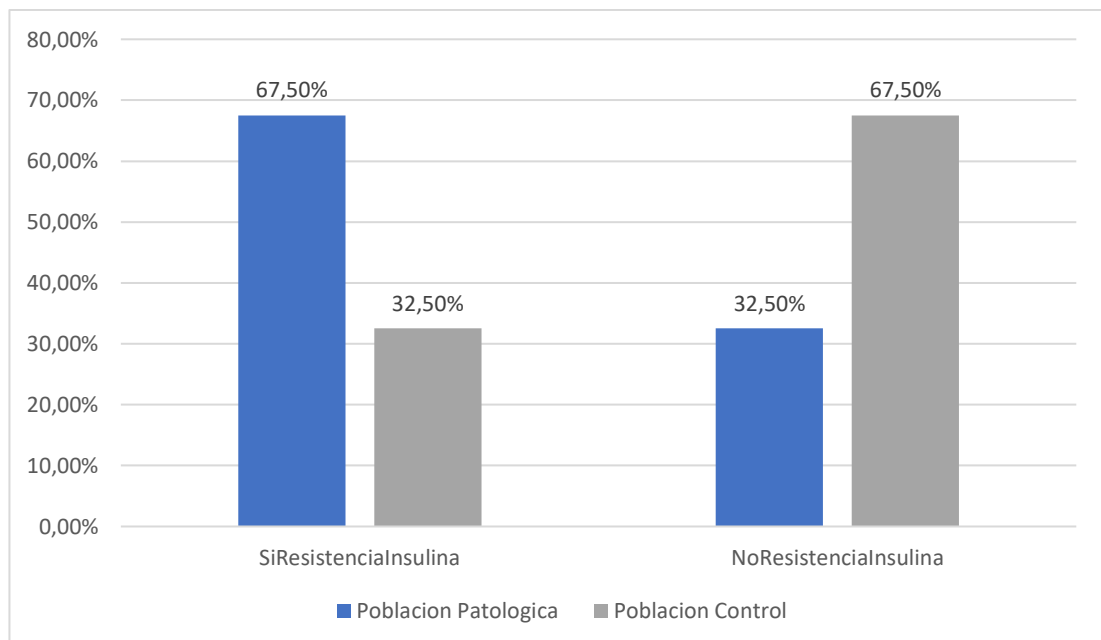
La relación sobre la alteración de la insulina y presencia de patologías metabólicas es directamente proporcional, siendo así que su alteración provoca una disfunción en la homeostasis glucémica (17). En la tabla 6 – gráfico 6 se puede observar el análisis bioquímico de la Insulina en ayunas, en la población control un 97,50% presentan concentraciones normales de Insulina en ayunas y un 2,50% concentraciones alteradas, a diferencia de la población patológica que presenta un 12,50% de personas con concentraciones elevadas de Insulina y el 90,50% de concentraciones normales de este mensurando, mientras que el 2,50% de la población control y el 12,50% de la población patológica que posee niveles alterados de Insulina en ayunas, pueden ser considerados como futuros candidatos a desencadenar patologías metabólicas como es el Síndrome Metabólico y la Diabetes Mellitus Tipo 2. (14)

**Tabla 7.-** Determinación de HOMA-IR en ayunas clasificada de acuerdo a concentraciones y género en la población control y patológica.

		Genero del estudiante				Genero del estudiante			
		Mujer		Hombre		Mujer		Hombre	
		Poblacion		Poblacion		Poblacion		Poblacion	
		Poblacion Patologica		Poblacion Patologica		Poblacion control		Poblacion control	
		Recuento	% de N totales de tabla	Recuento	% de N totales de tabla	Recuento	% de N totales de tabla	Recuento	% de N totales de tabla
Alteracion del HOMA-IR	Con Alteración a la Insulina	17	42,5%	10	25,0%	11	27,5%	2	5,0%
	Sin Alteración a la Insulina	8	20,0%	5	12,5%	16	40,0%	11	27,5%
	Total	25	62,5%	15	37,5%	27	67,5%	13	32,5%

Elaborado por: El investigador

**Gráfico 7.-** Comparación de Rangos de HOMA-IR en Ayunas en la población control y patológica.



Elaborado por: El investigador

### Análisis

La relación sobre la alteración del HOMA-IR y la resistencia a la insulina es muy cercana, es así que se le considera que un incremento de esta prueba conlleva a patologías asociadas a trastornos metabólicos. Con frecuencia esta anomalía se ha considerado un factor de riesgo de síndrome metabólico, diabetes mellitus e

insulinorresistencia. (14). En la tabla 7 – gráfico 7 se puede observar el análisis bioquímico del HOMA- IR en ayunas, en la población control un 32,50% presentan concentraciones elevadas del HOMA-IR en ayunas y un 67,50% concentraciones normales, a diferencia de la población patológica que presenta un 67,50% de personas con concentraciones elevadas del HOMA-IR, un 32,50% de concentraciones normales de este mensurando, mientras que el 32,50% de la población control y el 67,50% de la población patológica que posee niveles alterados de HOMA-IR en ayunas, pueden ser considerados como futuros candidatos a desencadenar patologías metabólicas ya mencionadas con anterioridad. (24)

### **3.1.2 Discusión**

El HOMA-IR es un método de fácil aplicación clínica que incluye valores de glucosa e insulina en ayunas, su fórmula ha sido validada y establecida clínicamente para la determinación de resistencia a la insulina. La insulina se define como una hormona anabólica que es sintetizada por las células pancreáticas en respuesta a estímulos como es la glucosa. (29), (33)

Por otra parte, en la determinación de un punto de corte óptimo del HOMA-IR, este tiende a variar según las características demográficas de la población, como edad, sexo y raza, lo que dificulta establecer pacientes con este trastorno metabólico. (16)

El HOMA-IR es un parámetro que mide la función de las células beta del páncreas gracias a su fórmula complementaria que permite estimar la secreción de insulina, se han realizado estudios en el que se añade medidas antropométricas como el IMC y dan como resultado una mejora en la fiabilidad del HOMA, de hecho, para la identificación de pacientes que presentan insulinorresistencia se basaron en mediciones de obesidad, glucosa en ayunas e insulina, aunque no se debe olvidar que el índice HOMA-IR resulta útil, sobre todo, para evaluar la RI en pacientes con glicemias normales.(29), (18).

En este estudio en base a la determinación del perfil lipídico y el HOMA-IR se evidencia que existen personas tanto de la población control como patológica que a pesar de no poseer una alteración en su perfil lipídico presentan niveles de HOMA-IR

alterados dato que concuerda con lo obtenido por García et al. (12) (2019), en los que se evidencia que tanto personas sanas como personas con obesidad y sobrepeso pueden llegar a presentar insulinoresistencia.

Se identificó que de las personas que presentaban niveles de HOMA-IR aumentados en comparación con el resto de la población, la mayoría eran mujeres, dato que se asocia con el estudio realizado en Baltimore por Goran et al. (13) (2002), en el que evidenció que las personas que poseían niveles de HOMA-IR un gran porcentaje eran mujeres por lo que se considera que esta relación se da debido a distintos parámetros fisiológicos como es el aumento de tejido adiposo a nivel visceral por lo que produce una alteración en factores inflamatorios que en conjunto con los ácidos grasos libres producto de la lipólisis, parecen estar involucrados en el desarrollo de la resistencia a la insulina en esta población, dato que permite identificar porque comúnmente las mujeres a pesar de no poseer alteraciones en su perfil lipídico llegan a presentar alteraciones en su HOMA-IR en comparación con los hombres (10).

En este proyecto se evidencia que el 32,50% de los adolescentes con normopeso presentaron resistencia a la insulina, mientras que el 67,50% de los adolescentes con obesidad y sobrepeso dieron como insulinoresistentes, cifras similares que se obtuvieron en los estudios realizados por Acosta et al. (1) (2012), en los que se evidenciaron que tanto personas con normopeso como personas con sobrepeso y obesidad presentaban resistencia a la insulina y los clasificaron según su alteración en el IMC. Asimismo, en un estudio realizado en 226 niños y adolescentes por Ballerini et al. (4) (2016) hubo un discreto incremento en el HOMA-IR producto de los cambios físicos y biológicos propios de su edad.

En cuanto a los valores del Índice HOMA-IR descritos en la investigación de Acosta et al. (1) (2012) y Kurtoglu S. et al. (18) (2010) utilizados para diagnosticar la resistencia a la insulina fueron mayores a 3,1 para diagnosticar resistencia a la insulina en adolescentes, estos valores concuerdan con el dispuesto en este estudio que fue mayor a 3,2 para ser considerado como insulinoresistente.

En este estudio se identificó que los adolescentes que presentaban obesidad tenían más probabilidad de presentar valores elevados de insulina y HOMA-IR a comparación de los que presentaban sobrepeso, lo que concuerda con el estudio realizado en Brasil por

Da Silva et al.(8) (2005), en el que se evidencio un hallazgo similar, donde los valores promedio de insulina e índice HOMA en suero fueron mayores en los obesos que en los con sobrepeso.

## **3.2 Hipótesis**

### **3.2.1. Hipótesis Nula**

¿Las alteraciones del perfil lipídico no son un factor de riesgo para el desarrollo de insulinoresistencia en adolescentes con sobrepeso y obesidad?

### **3.2.2. Hipótesis Alternativa**

¿Las alteraciones del perfil lipídico son un factor de riesgo para el desarrollo de insulinoresistencia en adolescentes con sobrepeso y obesidad?

### **3.2.3. Verificación de la Hipótesis**

Para la aceptación de la hipótesis, la investigación contó con un estudio de dos grupos de poblaciones conformados por participantes sanos (población control) y participantes con sobrepeso y obesidad (población patológica), el trabajo realizado en estas dos poblaciones permitió establecer que si existe una relación entre las alteraciones del perfil lipídico con el desarrollo de insulinoresistencia en adolescentes con sobrepeso y obesidad. Mediante la prueba estadística t de student en la que se realizó una correlación entre las determinaciones de Colesterol-Triglicéridos y HOMA-IR en las dos poblaciones divididas en control y patológicas (Tabla 9), teniendo como resultado que existe una diferencia estadísticamente significativa de  $p < 0.05$  bajo un intervalo de confianza del 95% en todas las determinaciones realizadas en esta investigación por lo que se acepta la hipótesis alternativa, al identificar que las alteraciones del perfil lipídico tienen relación con el HOMA-IR, aceptación que también se corrobora con los resultados obtenidos en las diferentes determinaciones donde se evidencia que las personas que presentaron valores altos en su Índice HOMA-IR desarrollaron el síndrome de resistencia a la insulina.

Para el presente estudio se contó con la asesoría de datos encontrados e información actualizadas, mediante la comprobación de la hipótesis se establece que efectivamente existe una relación entre los valores del perfil lipídico y el índice HOMA-IR.



**Tabla 9.-** Comparación de la Alteración del perfil lipídico y la Alteración del HOMA-IR de acuerdo a las concentraciones en la población patológica y control.

Prueba de muestras emparejadas									
		Diferencias emparejadas					t	gl	Sig. (bilateral)
		Media	Desv. Desviación	Desv. Error promedio	95% de intervalo de confianza de la diferencia				
					Inferior	Superior			
Par 1	POBLACION_CONTROL_HOMAIR - COLESTEROLALTERADO	-0,900	0,304	0,048	-0,997	-0,803	-18,735	39	0,000
Par 2	POBLACION_CONTROL_HOMAIR - TRIGLICERIDOS_ALTERADO	-0,975	0,158	0,025	-1,026	-0,924	-39,000	39	0,000
Par 3	POBLACION_PATOLOGICA_HOMAI R - COLESTEROL_ALTERADO	-0,725	0,452	0,071	-0,870	-0,580	-10,140	39	0,000
Par 4	POBLACION_PATOLOGICA_HOMAI R - TRIGLICERIDOS_ALTERADO	-0,775	0,423	0,067	-0,910	-0,640	-11,590	39	0,000

## CAPITULO IV

### 4.1 Conclusiones:

- En las comparaciones realizadas en nuestro estudio entre el perfil lipídico y HOMA-IR logramos analizar que existe una relación entre las alteraciones de los niveles de Colesterol-Triglicéridos y el Índice HOMA-IR, debido a que las personas que presentaban ligeras alteraciones en su perfil lipídico del grupo patológico (obesidad y sobrepeso), evidenciaban concentraciones de HOMA-IR elevadas a pesar de que sus niveles de glicemia se encuentren en valores normales, dato que concordaba con la determinación de Glucosa en ayunas.
- Se determinó el HOMA-IR y Glucosa en ayunas en personas con peso normal (población control) evidenciando así, que una minoría de esta población contaba con niveles de índice de HOMA-IR alterados, a pesar de poseer niveles de glucosa en ayunas saludables, es así que el 32,50% de la población presentaban resistencia a la insulina, atribuyendo así a cambios fisiológicos propios de la edad.
- Al realizar la determinación de HOMA-IR se conoció que parte de la población control como la población patológica presentaron concentraciones alteradas de este mensurando y que a su vez mostraban concentraciones altas de colesterol y triglicéridos, lo que nos permite aseverar que al momento de determinar la existencia de Resistencia a la Insulina no solo se debe de tomar en cuenta los niveles de HOMA-IR, sino también los niveles del perfil lipídico y las alteraciones presentes en el IMC.
- Se analizó que la obesidad puede ser considerada una causa principal de Insulinorresistencia en adolescentes, debido a su asociación entre la adiposidad y el estado pro-inflamatorio que esta condición involucra, pues queda evidenciado en este estudio que entre más cantidad de grasa corporal tiene el individuo tiene más probabilidad de padecer patologías metabólicas.

## 4.2. Recomendaciones

- Se recomienda que estudios posteriores realicen otros análisis que se encuentran dentro de los criterios de diagnóstico de diabetes como: Tolerancia a la Glucosa y Glucosa plasmática al azar, asimismo como el perfil lipídico completo.
- Realizar una monitorización continua del HOMA-IR.
- Realizar un seguimiento de los pacientes que presentan resistencia a la insulina y evaluar el efecto de la implementación del ejercicio y dieta saludable en cada individuo analizado.
- Ampliar la población e incluir una tercera población que tenga ya un diagnóstico de insulinoresistencia y obesidad.

## REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS

1. Acosta García, E., Carías, D., Páez Valery, M., Naddaf, G., & Domínguez, Z. (2012). Exceso de peso, resistencia a la insulina y dislipidemia en adolescentes. *Acta bioquímica clínica latinoamericana*, 46(3), 365-373.
2. Alzate Gutiérrez, P. A., & Ángel Jiménez, M. A. (2019). Evaluación de resistencia a la insulina como factor de riesgo en el desarrollo de diabetes mellitus tipo 2 en niños y adolescentes de 6 a 14 años de instituciones educativas de Bogotá y Soacha, 2018. No objeto asociado.
3. American Diabetes Association. Diagnosis and classification of diabetes mellitus. *Diabetes Care* 2010; 33:S62-S68.
4. Ballerini MG, Bergadá I, Rodríguez ME, Keselman A, Bengolea VS, Pipman V, et al. Concentración de insulina e índices de insulinosensibilidad en niños y adolescentes sanos. *Arch Argent Pediatr*. 2016;114(4):329-36.
5. Cabrera Jiménez, Fanny, et al. "La hipertrigliceridemia como marcador temprano de resistencia a la insulina en obesidad infanto-juvenil." *Revista Cubana de Pediatría* 90.3 (2018): 1-12.
6. Cabrera Rosario, K. Y., & Moya Domínguez, Z. L. (2019). Síndrome metabólico en adolescentes obesos que asisten a la consulta de endocrinología del Hospital Infantil Doctor Robert Reid Cabral. Enero-Junio, 2019.
7. Calderín Bouza, Raúl Orlando, Mirtha Prieto Valdés, and Eduardo Cabrera Rode. "Síndrome de insulinoresistencia en niños y adolescentes." *Revista Cubana de Endocrinología* 18.2 (2007): 0-0.

8. Da Silva R, Miranda W, Chacra A, Dib S. Metabolic syndrome and insulin resistance in normal glucose tolerant Brazilian adolescents with family history of type 2 diabetes. *Diabetes Care*. 2005;28:716-8.
9. ESC 365 - The cardiology knowledge hub. (s. f.). [https://esc365.escardio.org/home?gclid=Cj0KCQiAtICdBhCLARIsALUBFcF7NBADSKD02WlrW8QUhipGyoS\\_kOS9CbItbW1bzOk9a3aIbgDEyqMaAgnVEALw\\_wcB20](https://esc365.escardio.org/home?gclid=Cj0KCQiAtICdBhCLARIsALUBFcF7NBADSKD02WlrW8QUhipGyoS_kOS9CbItbW1bzOk9a3aIbgDEyqMaAgnVEALw_wcB20).
10. Fernández, P. G., Rode, E. C., & Gil, M. A. O. (2011). Resistencia a la insulina e historia familiar de diabetes en niños y adolescentes obesos con acantosis nigricans y sin ella. *Revista Cubana de Endocrinología*, 22(3), 210-224.
11. Fung, Liliana, Pizzi, Rita, Centeno, Indira, & Hernández, Evelyn. (2015). Resistencia a la insulina en la mujer: ¿cómo y cuándo evaluarla?. *Revista de Obstetricia y Ginecología de Venezuela*, 75(3), 200-211. Recuperado en 08 de enero de 2023, de [http://ve.scielo.org/scielo.php?script=sci\\_arttext&pid=S0048-77322015000300008&lng=es&tlng=es](http://ve.scielo.org/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S0048-77322015000300008&lng=es&tlng=es).
12. García, E. (2004). ¿ Qué es la obesidad. *Revista de endocrinología y nutrición*, 12(4), S88-S90.
13. García, A. G., Urbina Treviño, M. V., Villalpando Sánchez, D. C., & Aguilar, C. A. (2019). Diagnostic accuracy of triglyceride/glucose and triglyceride/HDL index as predictors for insulin resistance in children with and without obesity. *Diabetes & metabolic syndrome*, 13(4), 2329–2334. <https://doi.org/10.1016/j.dsx.2019.05.020>

14. Goran, MI, Bergman, RN, Cruz, ML y Watanabe, R. (2002). Resistencia a la insulina y respuestas compensatorias asociadas en niños afroamericanos e hispanos. *Cuidado de la diabetes* , 25 (12), 2184-2190.
15. Grant AM, Taungapeau FK, McAuley KA, Taylor RW, Williams SM, Waldron MA, Duncan AW, Harper MJ, Goulding A. Body mass index status is effective in identifying metabolic syndrome components and insulin resistance in Pacific Island teenagers living in New Zealand. *Metabolism*. 2008 Apr 1;57(4):511-6.11.
16. Hernández YJA, Tuero IA, Vargas GD. Utilidad del índice HOMA-IR con una sola determinación de insulinemia para diagnosticar resistencia insulínica. *Rev Cuba Endoc*. 2011;22(2):69-77.
17. Hirschler, Valeria, et al. "Síndrome metabólico en la infancia y su asociación con insulinoresistencia." *Archivos argentinos de pediatría* 104.6 (2006): 486-491.
18. Keskin, M., Kurtoglu, S., Kendirci, M., Atabek, M. E., & Yazici, C. (2005). Homeostasis model assessment is more reliable than the fasting glucose/insulin ratio and quantitative insulin sensitivity check index for assessing insulin resistance among obese children and adolescents. *Pediatrics*, 115(4), e500-e503.
19. Kurtoglu S, Hatipoglu N, Mazicioglu M, Kendirice M, Kondolot M. Insulin resistente in obese children and adolescents: HOMA-IR cut-off levels in the prepubertal and pubertal periods. *J Clin Res Pediatr Endocrinol* 2010; 2(3): 100-6.
20. Levy-Marchal C, Arslanian S, Cutfield W, Sinaiko A, Druet C, Marcovecchio ML, Chiarelli F, ESPE-LWPES-ISPAD-APPES-APEG-SLEP-JSPE, and the

- insulin resistance in children consensus conference group. Insulin resistance in children: consensus, perspective, and future directions. *The Journal of Clinical Endocrinology & Metabolism*. 2010 Dec 1;95(12):5189-98.
21. Marín Juliá, S. M., Argoti Naranjo, J. S., & Cabrera Rego, J. O. (2015). Adiposidad, resistencia a la insulina, tensión arterial y geometría ventricular en niños y adolescentes. *Revista Cubana de Endocrinología*, 26(3), 0-0.
22. Martínez-Villanueva, J., González-Leal, R., Argente, J., & Martos-Moreno, G. Á. (2019, April). La obesidad parental se asocia con la gravedad de la obesidad infantil y de sus comorbilidades. In *Anales de Pediatría* (Vol. 90, No. 4, pp. 224-231). Elsevier Doyma.
23. Ministerio de Salud Pública del Ecuador. (2018). Plan Intersectorial de Alimentación y Nutrición 2018-2025. Viceministerio de Gobernanza de la Salud Pública. <https://www.salud.gob.ec/wp-content/uploads/2018/08/PIANE-2018-2025-finalcompressed-.pdf>
24. Moreira Alcívar, A. N., & Cedeño Moreira, K. L. (2020). Niveles séricos de PCR-us y resistencia a la insulina en pacientes con diabetes tipo 2 con sobrepeso del Hospital IESS-Jipijapa (Bachelor's thesis, Jipijapa. UNESUM).
25. Morrison JA, Glueck CJ, Horn PS, Schreiber GB, Wang P. Pre-teen insulin resistance predicts weight gain, impaired fasting glucose, and type 2 diabetes at age 18–19 y: a 10-y prospective study of black and white girls. *The American journal of clinical nutrition*. 2008 Sep 1;88(3):778-88.
26. Owens S, Gutin B, Barbeau P, Litaker M, Allison J, Humphries M, Okuyama T, Le NA. Visceral adipose tissue and markers of the insulin resistance syndrome in obese black and white teenagers. *Obesity Research*. 2000 Jul;8(4):287-93.

27. Pajuelo Ramírez, J., Bernui Leo, I., Sánchez González, J., Arbañil Huamán, H., Miranda Cuadros, M., Cochachin Henostroza, O., ... & Baca Quiñonez, J. (2018, July). Obesidad, resistencia a la insulina y diabetes mellitus tipo 2 en adolescentes. In *Anales de la Facultad de Medicina* (Vol. 79, No. 3, pp. 200-205). UNMSM. Facultad de Medicina.
28. Pazmiño Ordoñez, M. S., & Paredes Moreno, J. S. (2022). Correlación índice triglicéridos y glucosa con el estado nutricional de adolescentes. Hospital Instituto Ecuatoriano de Seguridad Social. Riobamba, 2021 (Bachelor's thesis, Universidad Ncional de Chimborazo).
29. Pejic, RN y Lee, DT (2006). Hipertrigliceridemia. *The Journal of the American Board of Family Medicine* , 19 (3), 310-316.18. Urrechaga E. SM Gr up SM Journal of Diabetes and Metabolism The Influence of Iron Status in Hba1c Analysis. 2016;(September).
30. Pittas, A. G., Joseph, N. A., & Greenberg, A. S. (2004). Adipocytokines and insulin resistance. *The Journal of Clinical Endocrinology & Metabolism*, 89(2), 447-452.
31. Rivera-Cisneros, A. E., Sánchez-González, J. M., Cánovas, G. M., Sánchez, G. V., Muro, I. N., Mayorga, Y. L., ... & Santillán, R. F. (2022). Diferencias metabólicas entre adolescentes con índice de masa corporal adecuado y con sobrepeso/obesidad. *Revista Mexicana de Patología Clínica y Medicina de Laboratorio*, 68(3), 113-117.
32. Rojas-Gabulli, Maria Isabel, et al. "Resistencia a insulina en adolescentes obesos." *Anales de la Facultad de Medicina*. Vol. 71. No. 1. UNMSM. Facultad de Medicina, 2010.



33. Ruano Nieto, Cesar Ignacio, Melo Pérez, Jorge David, Mogrovejo Freire, Luis, Paula Morales, Kevin Rafael De, & Espinoza Romero, Cristhian Vicente. (2015). Prevalence of metabolic syndrome and associated risk factors in ecuadorian university students. *Nutrición Hospitalaria*, 31(4), 1574-1581. <https://dx.doi.org/10.3305/nh.2015.31.4.8371>
34. Tahapary, D. L., Pratisthita, L. B., Fitri, N. A., Marcella, C., Wafa, S., Kurniawan, F., Rizka, A., Tarigan, T. J. E., Harbuwono, D. S., Purnamasari, D., & Soewondo, P. (2022). Challenges in the diagnosis of insulin resistance: Focusing on the role of HOMA-IR and Tryglyceride/glucose index. *Diabetes & metabolic syndrome*, 16(8), 102581. <https://doi.org/10.1016/j.dsx.2022.102581>
35. Tagi VM, Giannini C, Chiarelli F. Insulin resistance in children. *Frontiers in endocrinology*. 2019 Jun 4;10:342.
36. Van der Aa MP, Fazeli Farsani S, Knibbe CA, De Boer A, Van Der Vorst MM. Population-based studies on the epidemiology of insulin resistance in children. *Journal of diabetes research*. 2015 May;2015.
37. Vasques, Ana Carolina, et al. "Indicadores antropométricos de resistencia a la insulina." *Arquivos Brasileiros de Cardiologia* 95 (2010): e14-e23.
38. Velasco-Martínez, R. M., et al. "Obesidad y resistencia a la insulina en adolescentes de Chiapas." *Nutrición Hospitalaria* 24.2 (2009): 187-192.
39. Venzano Vera, M., & Ramírez, L. (2013). Resistencia a la insulina en niños y adolescentes con obesidad de Asunción, Paraguay. *Rev. salud pública Parag*, P23-P29.
40. Vinocour M. *Epidemiología en la Diabetes. Guía ADA* [Internet]. 2017; Available from:

<http://portal.medicos.cr/documents/20183/1486612/Guías+ADA+2017.pdf/d72b2305-36a0-49a4-91f0-2a1924cc92a5>

41. Yin J, Li M, Xu L, Wang Y, Cheng H, Zhao X, Mi J. Insulin resistance determined by Homeostasis Model Assessment (HOMA) and associations with metabolic syndrome among Chinese children and teenagers. *Diabetology & metabolic syndrome*. 2013 Dec;5(1):1-9.

#### **Citas Bibliográficas Base de Datos U.T.A**

42. Diaz,Fernandez, Paredes, ASPECTOS BASICOS DE BIOQUIMICA CLINICA, 1º,España. 2000.

## ANEXOS

**Anexo 1.** Resultados de los análisis realizados por día.

CODIGO	TALLA m	PESO kg	IMC	CLASIFICACION	EDAD	COLESTEROL mg/dL	TRIGLICERIDOS mg/dL	GLUCOSA mg/dL	INSULINA uIU/mL	HOMA-IR	ALTERACION
1	1,39	35,2	18,2	NORMAL	10 años	127,5	62,1	93,4	7,08	1,63	NO
2	1,35	29,4	16,1	NORMAL	10 años	182,9	141,1	62,8	6,88	1,07	NO
3	1,33	33,9	19,2	SOBREPESO	10 años	149,1	39,4	90,7	11,68	2,61	NO
4	1,48	35,7	16,3	NORMAL	10 años	177,0	83,6	89,9	8,39	1,86	NO
5	1,37	33,5	17,8	NORMAL	10 años	141,6	41,5	79	16,15	3,15	NO
6	1,31	33,5	19,5	SOBREPESO	10 años	171,0	54,6	88,4	6,04	1,32	NO
7	1,37	30,1	16,0	NORMAL	10 años	161,4	65,7	104,2	10,7	2,75	NO
8	1,41	55,9	28,1	OBESIDAD	10 años	140,4	213,3	93,4	17,37	4,00	SI
9	1,47	44,1	20,4	SOBREPESO	10 años	167,2	54,1	85,3	12,17	2,56	NO
10	1,55	51,1	21,3	SOBREPESO	10 años	183,6	65,3	89,8	15,67	3,47	SI
11	1,43	41,1	20,1	SOBREPESO	10 años	170,9	127,6	87,1	13,79	2,96	NO
12	1,37	45,8	24,4	SOBREPESO	10 años	185,4	220,3	100,9	18,84	4,69	SI
13	1,41	33,2	16,7	NORMAL	10 años	137,7	56	95,6	9,04	2,13	NO
14	1,45	42,1	20,0	SOBREPESO	10 años	143,3	129,1	87,2	17,86	3,84	SI
15	1,48	43,6	19,9	SOBREPESO	11 años	142,5	120,1	86,6	13,33	2,85	NO
16	1,41	34,6	17,4	NORMAL	11 años	158,5	110,3	98,7	15,12	3,68	SI
17	1,38	42,6	22,4	SOBREPESO	11 años	232,1	74	97,5	17,11	4,11	SI
18	1,5	47	20,9	SOBREPESO	11 años	204,2	136,3	97,7	11,64	2,81	NO
19	1,44	46,3	22,3	SOBREPESO	11 años	133,9	97,6	84,2	10,58	2,20	NO
20	1,47	51,3	23,7	OBESIDAD	11 años	240,6	114,6	97,4	22,66	5,44	SI
21	1,55	65,1	27,1	OBESIDAD	11 años	152,2	78,6	95,1	40,6	9,52	SI
22	1,56	69,4	28,5	OBESIDAD	11 años	172,6	231,7	93,5	54,2	12,50	SI

23	1,5	38,1	16,9	NORMAL	11 años	118,6	69,7	91	10,93	2,45	NO
24	1,45	42,4	20,2	SOBREPESO	11 años	202,3	45	81,7	17,97	3,62	SI
25	1,36	41,6	22,5	SOBREPESO	11 años	231,0	123,3	96,7	10,29	2,45	NO
26	1,47	39,7	18,4	NORMAL	11 años	195,0	167,5	68,6	11,3	1,91	NO
27	1,45	32,2	15,3	NORMAL	11 años	176,6	45,3	85,6	16,07	3,39	SI
28	1,55	44,8	18,6	NORMAL	11 años	131,7	58,2	94,8	9,42	2,20	NO
29	1,53	51,5	22,0	SOBREPESO	12 años	143,7	73,4	93,4	9,69	2,23	NO
30	1,57	62,3	25,3	OBESIDAD	12 años	136,5	153,7	82,1	16,55	3,35	SI
31	1,52	42	18,2	SOBREPESO	12 años	146,9	160,8	93,4	14,26	3,29	SI
32	1,54	52,8	22,3	SOBREPESO	12 años	128,3	26,9	93,3	11,59	2,67	NO
33	1,58	49,2	19,7	NORMAL	12 años	173,2	58,8	101,5	9,94	2,49	NO
34	1,52	57,7	25,0	OBESIDAD	12 años	179,1	51,5	103,6	17,9	4,57	SI
35	1,58	43	17,2	NORMAL	12 años	180,7	222,7	98	16,07	3,88	SI
36	1,45	53,8	25,6	OBESIDAD	12 años	150,3	73,1	93,3	17,39	4,00	SI
37	1,53	62,9	26,9	OBESIDAD	12 años	135,4	158,8	87,1	16,56	3,56	SI
38	1,45	60,9	29,0	OBESIDAD	12 años	152,5	87,5	94,1	19,06	4,42	SI
39	1,42	37,6	18,6	NORMAL	12 años	124,5	57,6	96,1	9,19	2,18	NO
40	1,4	35,9	18,3	NORMAL	12 años	182,8	104,9	96,2	13,43	3,19	NO
41	1,52	43,8	19,0	NORMAL	12 años	106,4	38,9	100,9	12,84	3,20	SI
42	1,49	42,5	19,1	NORMAL	12 años	143,8	94,7	91,5	13,72	3,10	NO
43	1,5	63,7	28,3	OBESIDAD	13 años	220,8	147,7	80,2	18,11	3,58	SI
44	1,54	49,6	20,9	NORMAL	13 años	117,8	47,6	92,8	16,01	3,66	SI
45	1,53	49	20,9	NORMAL	13 años	232,8	61	87,8	8,69	1,88	NO
46	1,64	66,9	24,9	NORMAL	13 años	158,2	107,5	111,9	35,53	9,81	SI
47	1,55	57,3	23,9	SOBREPESO	13 años	135,6	56,9	101,1	11,64	2,90	NO
48	1,51	46,3	20,3	NORMAL	13 años	159,9	74,9	90,3	14,89	3,32	SI

49	1,46	71,6	33,6	OBESIDAD	13 años	143,6	122,1	88,2	19,9	4,33	SI
50	1,52	57,3	24,8	SOBREPESO	13 años	208,9	144,6	97	14,96	3,58	SI
51	1,58	68,7	27,5	OBESIDAD	13 años	175	179	84,1	28,47	5,91	SI
52	1,61	59,7	23,0	SOBREPESO	13 años	153,3	66,9	94,7	14,06	3,28	SI
53	1,46	38,3	18,0	NORMAL	13 años	160	72,1	87,5	13,53	2,92	NO
54	1,59	54,2	21,4	NORMAL	13 años	162,7	54,1	79,8	7,78	1,53	NO
55	1,53	43,7	18,7	NORMAL	14 años	170,8	85,9	92	16,47	3,74	SI
56	1,57	68	27,6	OBESIDAD	14 años	104,8	36,6	91,4	14,07	3,17	NO
57	1,65	83,8	30,8	OBESIDAD	14 años	173,8	99,2	91,9	17,71	4,01	SI
58	1,55	51,1	21,3	NORMAL	14 años	130,9	90	85,8	15,6	3,30	SI
59	1,51	46	20,2	NORMAL	14 años	183,1	170,3	84,7	8,11	1,69	NO
60	1,52	47,8	20,7	NORMAL	14 años	149,3	97,8	85,4	10,25	2,16	NO
61	1,57	63,7	25,8	OBESIDAD	14 años	152,4	65,9	96,3	20,22	4,80	SI
62	1,54	53	22,3	NORMAL	14 años	92,2	44,3	93,8	13,49	3,12	NO
63	1,55	71,3	29,7	OBESIDAD	14 años	162,1	118,8	103,8	19,93	5,10	SI
64	1,47	69,2	32,0	OBESIDAD	14 años	211,4	276,8	94	17,98	4,17	SI
65	1,53	48,9	20,9	NORMAL	14 años	146,2	106,9	82	7,57	1,53	NO
66	1,43	69,3	33,9	OBESIDAD	14 años	244,1	575,3	86,2	24,35	5,18	SI
67	1,56	51,3	21,1	NORMAL	14 años	134,5	58,5	84,6	8,07	1,68	NO
68	1,47	46,3	21,4	NORMAL	15 años	162,6	61,7	96,3	13,65	3,24	SI
69	1,65	53,5	19,7	NORMAL	15 años	149,9	48,5	91	4,4	0,99	NO
70	1,66	51,4	18,7	NORMAL	15 años	127	51,4	93,3	5,63	1,30	NO
71	1,55	72,4	30,1	OBESIDAD	15 años	136,3	117,8	86,8	15,54	3,33	SI
72	1,53	43,9	18,8	NORMAL	15 años	140,5	30,5	104,3	11,96	3,08	NO
73	1,62	55,7	21,2	NORMAL	15 años	152,2	46	96,9	14,8	3,54	SI
74	1,61	47,9	18,5	NORMAL	15 años	121,4	124,1	73,6	9,31	1,69	NO

75	1,64	48,9	18,2	NORMAL	15 años	150,5	80	101,3	23,73	5,93	SI
76	1,57	49,5	20,1	NORMAL	15 años	182,3	154	86,3	17,27	3,68	SI
77	1,61	81,5	31,4	OBESIDAD	15 años	138,7	291,9	121,6	67,02	20,10	SI
78	1,57	51,2	20,8	NORMAL	15 años	170,3	141,9	85,6	6,97	1,47	NO
79	1,49	47,8	21,5	NORMAL	15 años	169,7	88,7	79,1	6,99	1,36	NO
80	1,53	55,9	23,9	SOBREPESO	15 años	153,4	175,5	91,2	17,28	3,89	SI

## Anexo 2. Consentimiento informado



### CONSENTIMIENTO INFORMADO PARA RECOLECCIÓN, USO Y ALMACENAMIENTO DE MUESTRAS BIOLÓGICAS Y DATOS PERSONALES

**Título del estudio:** "Alteraciones del perfil lipídico como factor de riesgo de insulinoresistencia en adolescentes con sobrepeso y obesidad"

Nombre, dirección y teléfono del Investigador Principal: Patricia Nathaly Pico Rivera, Santa Rosa, celular: 0987086666

A) Hoja de información:

Le estamos pidiendo que autorice la recolección y uso de las muestras de sangre para la realización del estudio que nos permitirá identificar el riesgo de la insulinoresistencia en adolescentes con sobrepeso y obesidad de la Unidad Educativa "La Providencia" del Cantón Ambato.

Su participación es completamente voluntaria; puede o no aceptar participar en la investigación.

Lea toda la información que se le ofrece en este documento y haga todas las preguntas que necesite al investigador que se lo está explicando, antes de tomar una decisión.

1) *¿Por qué se realiza esta investigación?*

En esta investigación se determinará la alteración del perfil lipídico como factor de riesgo para identificar la insulinoresistencia en adolescentes de 10 y 19 años con sobrepeso y obesidad de la Unidad Educativa "La Providencia", mediante un estudio sanguíneo

2) *¿Qué pasará si participo de esta parte del proyecto de investigación?*

Al participar voluntariamente en el proyecto de investigación su adolescente recibirá beneficios como son exámenes de laboratorio para la identificación de insulinoresistencia.

3) *¿Qué responsabilidades tiene el participante?*

La población en estudio entregará por su parte muestras de sangre las mismas que serán analizadas, se determinará analitos de glucosa, insulina, triglicéridos, colesterol total, HOMA-IR para poder establecer un diagnóstico de insulinoresistencia por parte del laboratorio clínico.

#### 1. PROCEDIMIENTO

Se procederá con la toma de muestra de sangre, se analizará las muestras, se identificará la alteración o no del perfil lipídico, se identificará si presenta o no insulinoresistencia.



Además se procederá a pesar y medir la talla de los adolescentes para obtener el índice de masa corporal y evidenciar si el adolescente presenta sobrepeso u obesidad.

*¿Qué estudios harán con mis datos/muestras?*

Con las muestras recolectadas se analizará mediante técnicas de química sanguínea e inmunología se identificará si tiene o no insulinoresistencia, se establecerá datos estadísticos sobre la alteración de analitos de glucosa, insulina, triglicéridos, colesterol total, HOMA-IR para poder establecer una relación con la insulinoresistencia e IMC.

4) *¿Qué riesgos podría tener si participo?*

Ninguno.

5) *¿Cuánto tiempo me tomará participar en esta parte del estudio?*

Le llevará participar un tiempo aproximado de 30 minutos.

6) *¿Tendré beneficios por participar?*

Su adolescente se beneficiará directamente del estudio a realizarse, con la determinación de analitos de glucosa, insulina, triglicéridos, colesterol total, HOMA-IR para poder establecer un diagnóstico de insulinoresistencia, resultados con los que podrá asistir a una casa de salud para recibir tratamiento.

7) *¿Me darán información sobre los resultados del estudio, luego de su finalización?*

Se emitirá el reporte de laboratorio clínico sobre el examen de química sanguínea y hormonas.

8) *¿Qué gastos tendré si participo del estudio?*

Ninguno.

9) *¿Qué pasará si sufro algún evento adverso mientras participo en el estudio?*

No creo que esto llegue a pasar ya que el procedimiento es sencillo y no tiene riesgos, pero si llegará a suceder debe darlo a conocer al investigador: Patricia Nathaly Pico Rivera siendo mi número de contacto: 0987086666.

10) *¿Puedo dejar de participar en cualquier momento, aún luego de haber aceptado?*

Sí, no hay inconveniente alguno, puede hacerlo si así usted lo desea.

11) *¿Puedo retirar mi consentimiento para la utilización de muestras biológicas, aún luego de haber aceptado?*

Sí, no hay inconveniente, puede hacerlo si así usted lo desea.



*12) ¿Cómo se almacenarán mis datos/ muestras?*

Los datos, al igual que las muestras estarán debidamente codificadas, cuando sea ya procesadas las muestras serán desechadas de inmediato mientras que los datos serán almacenados de forma digital.

*13) ¿Dónde y cuánto tiempo se almacenarán mis datos/muestras? ¿Cómo las destruirán luego de su utilización?*

Las muestras serán procesadas inmediatamente en el día de trabajo, luego estas serán desechadas en recolectores de desechos infecciosos en el establecimiento de salud, los datos obtenidos serán almacenados en forma digital para su posterior tabulación.

*14) ¿Puedo ser retirado del estudio aún si yo no quisiera?*

Pueden decidir retirarse si así considera que es lo mejor para usted. También puede decidir retirarse por las siguientes causas: por presentar enfermedades diagnosticadas en el momento de la toma de la muestra, por no haber un ayuno previo a la toma de muestra.

*15) ¿Me pagarán por participar?*

No se le pagará por su participación en este estudio.

*16) ¿Cómo mantendrán la confidencialidad de mis datos personales? ¿Cómo harán para que mi identidad no sea conocida?*

Los datos que lo identifiquen serán tratados en forma confidencial como lo exige la Ley. Salvo para quienes estén autorizados a acceder a sus datos personales, Ud. no podrá ser identificado y para ello se le asignará un código simple. En caso de que los resultados de este estudio sean publicados en revistas médicas o presentados en congresos médicos, su identidad no será revelada.

El titular de los datos personales (o sea usted) tiene la facultad de ejercer el derecho de acceso a los mismos en forma gratuita a intervalos no inferiores a seis meses, salvo que se acredite un interés legítimo al efecto conforme lo establecido en la ley.

*17) ¿Los resultados genéticos que obtengan de mis muestras biológicas, pueden ser usados con un fin distinto al que aquí se explica?*

No aplica.

*18) ¿Quiénes tendrán acceso a mis datos personales?*

Como parte del estudio, el Investigador principal y el Tutor del Proyecto de desarrollo tendrán acceso a los resultados de sus estudios, como las pruebas de laboratorio.



**Título del estudio:** Alteraciones del perfil lipídico como factor de riesgo de insulinoresistencia en adolescentes con sobrepeso y obesidad

**Autor del proyecto:** Patricia Nathaly Pico Rivera C.C. 1850025444

### **A) Asentimiento Informado**

Hola me llamo Nathaly Pico y soy estudiante en la Universidad Técnica de Ambato y quiero invitarte a participar en una investigación que se llama “Alteraciones del perfil lipídico como factor de riesgo de insulinoresistencia en adolescentes con sobrepeso y obesidad”

Esta investigación nos ayudará a saber si tú tienes insulinoresistencia y si esta te puede causar graves enfermedades en el futuro, si no es tratada a tiempo. Para eso necesitamos de tu ayuda permitiéndonos realizarte unos exámenes de sangre. Esta participación que te pedimos es voluntaria, si tú padre o madre te autorizó para participar, pero tú no quieres puedes decirme con toda confianza, no hay ningún problema. Si tú decides participar, pero luego ya no quieres hacerlo tampoco hay ningún problema.

Toda la información que nos digas será confidencial, nadie sabrá de tus respuestas, ni tendrá acceso a los resultados de los exámenes.

¿Deseas participar? Si quieres hacerlo marca con una X donde dice si y escribe tu nombre. Si no quieres participar deja todo en blanco.

Si.....  
Nombre:.....



## B) Consentimiento Informado

He recibido una explicación satisfactoria sobre el procedimiento del estudio, su finalidad, riesgos, beneficios y alternativas.

He quedado satisfecho/a con la información recibida, la he comprendido, se me han respondido todas mis dudas y comprendo que mi participación es voluntaria.

Presto mi consentimiento para el procedimiento propuesto y conozco mi derecho a retirarlo cuando lo desee, con la única obligación de informar mi decisión al investigador responsable del estudio.

\_\_\_\_\_  
Firma  
C.I. \_\_\_\_\_  
Fecha. \_\_\_\_\_

Aclaración

\_\_\_\_\_  
Firma del sujeto  
C.I. \_\_\_\_\_  
Fecha. \_\_\_\_\_

Acepto Voluntariamente

\_\_\_\_\_  
Firma de la persona designada para el proceso de Consentimiento Informado  
C.I. \_\_\_\_\_  
Fecha. \_\_\_\_\_

Aclaración

**COMITÉ DE BIOÉTICA PARA INVESTIGACIÓN EN SERES HUMANOS  
CBISHFCS-UTA**

FCS  
Facultad DE Ciencias De la Salud

---

**DECLARACIÓN DE USO ADECUADO DE LA INFORMACIÓN DE LA  
INVESTIGACIÓN**

Yo, PICO RIVERA PATRICIA NATHALY, con cédula de ciudadanía No1850025444, autor principal del trabajo de investigación: "ALTERACIONES DEL PERFIL LIPÍDICO COMO FACTOR DE RIESGO DE INSULINORRESISTENCIA EN ADOLESCENTES CON SOBREPESO Y OBESIDAD" , realizado en la ciudad de Ambato en la Unidad Educativa "La Providencia", durante el periodo Octubre 2022 – Febrero 2023, DECLARO BAJO MI RESPONSABILIDAD, que mantendré la confidencialidad con respecto a la investigación realizada y que los sujetos de estudio, el informe de la investigación podrá ser usado con fines médicos, científicos y publicados previo a la autorización escrita y expresa de mi persona. Caso contrario no podrá ser reproducidos, modificados o divulgados a terceros.

EL AUTOR

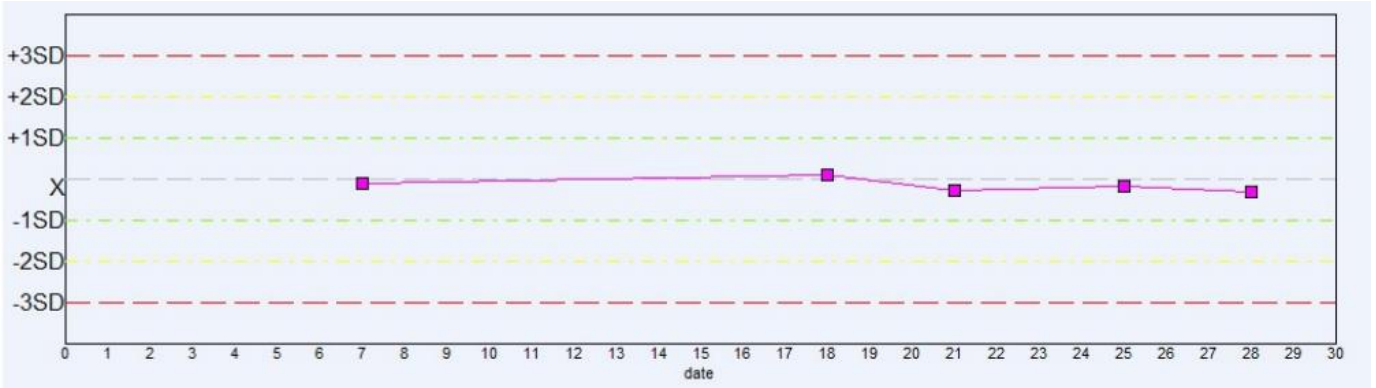


---

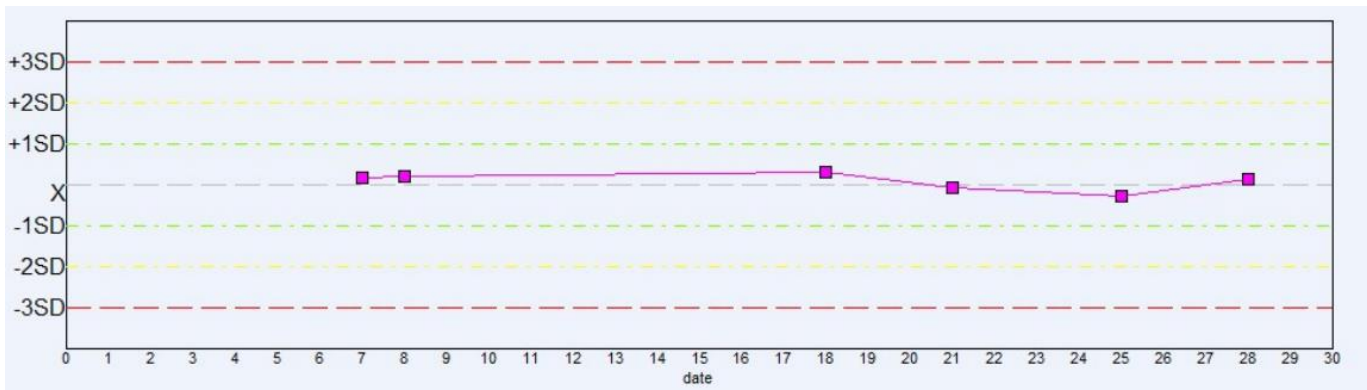
Patricia Nathaly Pico Rivera



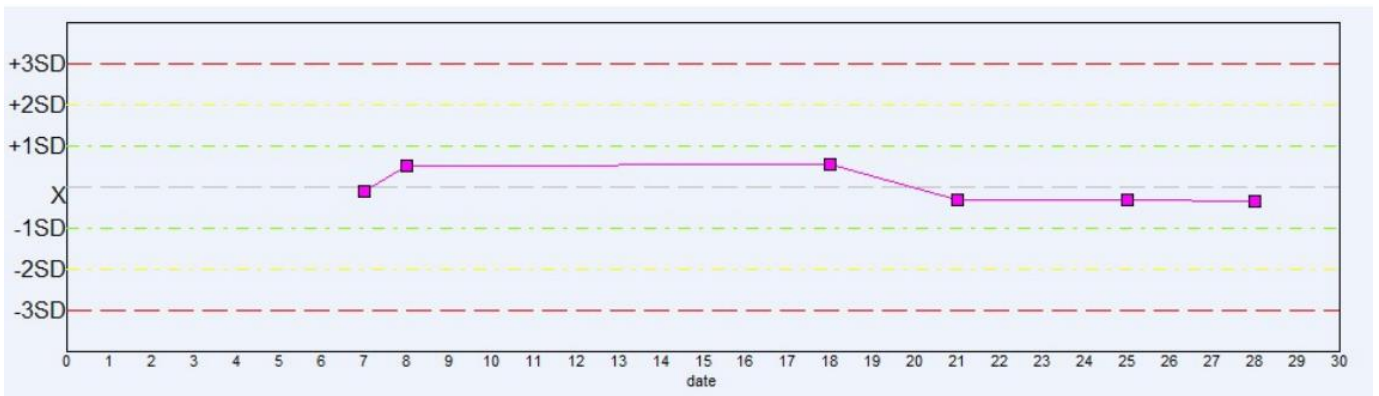
### Anexo 3. Controles de la Prueba Bioquímica de Glucosa



### Anexo 4. Controles de la Prueba Bioquímica de Trigliceridos

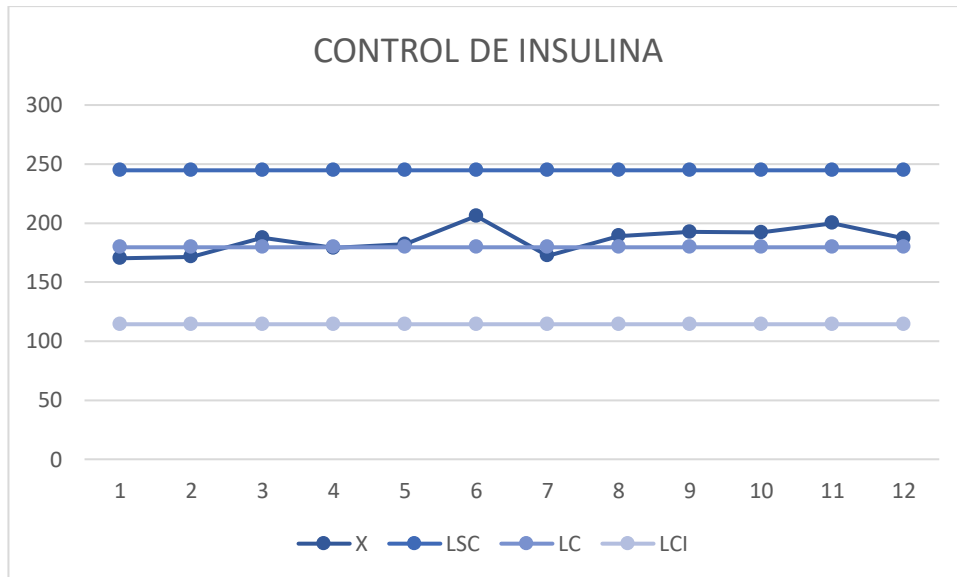


### Anexo 5. Controles de la Prueba Bioquímica de Colesterol






## Anexo 6. Controles de la Prueba Inmunoquímica de Insulina

SampleID	Assay Dil.	RLU	Concentration	Range	Flag
#021220111#	INS	104936	24.36 uIU/mL	17.5 - 32.5	
#021220111#	INS	109579	25.31 uIU/mL	17.5 - 32.5	C



## Anexo.8. Inserto de Insulina

# MAGLUMI Proinsulin (CLIA)

 130205004M	 103
	
<b>Shenzhen New Industries Biomedical Engineering Co., Ltd</b> 4/F, Weanes Tech Bldg, Science & Industry Park, Nanshan, Shenzhen, 518057 CHINA Tel. + 86-755-86028224 Fax. + 86-755-26854850	<b>Lotus Global Co., Ltd</b> 15 Alexandra Road London UK NWS GDP Tel. + 44-20-75888010 Fax. + 44-20-79008187















**FOR PROFESSIONAL USE ONLY**  
 Store at 2-8 °C



**COMPLETELY READ THE INSTRUCTIONS BEFORE PROCEEDING**



### SYMBOLS EXPLANATIONS

	Authorized Representative in the European community
	Manufacturer
	Consult instructions for use
	Contents of kit
	In vitro diagnostic medical device
	Batch code
	Catalogue number
	Use by
	Temperature limitation (store at 2-8 °C)
	Sufficient for
	Keep away from sunlight
	Keep upright for storage

### INTENDED USE

The kit has been designed for the quantitative determination of Proinsulin in human serum.

The method can be used for samples over the range of 25.0-5,000 pg/ml.

The test has to be performed on the Fully-auto chemiluminescence immunoassay (CLIA) analyzer MAGLUMI (including Maglumi 800, Maglumi 1000, Maglumi 1000 Plus, Maglumi 2000, Maglumi 2000 Plus, Maglumi 3000 and Maglumi 4000).

### SUMMARY AND EXPLANATION OF THE TEST

Human insulin is a polypeptide hormone originating in the beta cells of the pancreas and serving as a principal regulator for the storage and production of carbohydrates. Its secretion is normally stimulated by increases in the amount of glucose in circulation. This leads to higher insulin levels and more rapid tissue assimilation of glucose—followed by a decline in the insulin level as the glucose level subsides.

In a number of conditions, notably insulinoma and diabetes, this relationship is impaired. Insulin tends to circulate at inappropriately high levels in patients with insulin-secreting pancreatic tumors; such tumors can thus be a cause of hypoglycemia. Accordingly, insulin immunoassays — used sometimes in connection with provocative doses of tolbutamide or calcium — play an essential role in the identification (and localization) of insulinomas. The finding of fasting hypoglycemia in association with an inappropriately high serum insulin concentration is considered diagnostic.

Insulin levels do not figure in the subclassification of diabetes worked out by the National Diabetes Data Group. Nevertheless, when obtained in the course of a glucose tolerance test, they appear to be of some prognostic value in predicting the benefits of insulin therapy and the likelihood of progression to insulin-dependence and the complications (such as retinopathy) characteristic of diabetes.

The application of insulin immunoassay to patients already undergoing insulin therapy is complicated by the fact that such therapy typically leads to the formation of anti-insulin antibodies capable of interfering with the assay. Some investigators have sought therefore to measure insulin in urine, or in serum samples subjected to column chromatography or PEG precipitation. But the measurement of "free" insulin remains of limited interest as a technique for monitoring insulin therapy in the absence of statistics establishing therapeutic or toxic ranges. So far it appears that glucose control in diabetics cannot in general be achieved by normalizing the insulin profile. Nor is it known at what point abnormally high insulin levels become dangerous.

### PRINCIPLE OF THE TEST

Sandwich immunoluminometric assay;

Use an anti-Proinsulin monoclonal antibody to label ABEI, and use another monoclonal antibody to label FITC. Sample, Calibrator or Control with ABEI Label, FITC Label and magnetic microbeads coated with anti-FITC are mixed thoroughly and incubated at 37 °C, forming a sandwich; after sediment in a magnetic field, decant the supernatant, then cycle washing for 1 time. Subsequently, the starter reagents are added and a flash chemiluminescent reaction is initiated. The light signal is measured by a photomultiplier as RLU within 3 seconds and is proportional to the concentration of Proinsulin present in samples.

## Anexo 9. Inserto de Glucosa

### GLUCOSE liquicolor

#### Método GOD-PAP

Prueba enzimática colorimétrica por glucosa

Método sin desproteinización

#### Presentación del estuche

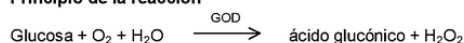
<b>REF</b>	10260	4 x 100 ml	Estuche completo
	10121	1000 ml	Estuche completo
	10123	9 x 3 ml	Estándar

#### IVD

#### Método<sup>1</sup>

La glucosa se determina después de la oxidación enzimática en presencia de glucosa oxidasa. El peróxido de hidrógeno formado reacciona bajo la catálisis de peroxidasa con fenol y 4-aminofenazona formando un complejo rojo-violeta usando la quinoneimina como indicador.

#### Principio de la reacción



#### Contenidos

REF	10260	10121	10123
<b>RGT</b>	4 x 100 ml	1 x 1000 ml	
<b>STD</b>	1 x 3 ml	1 x 3 ml	9 x 3 ml
<b>RGT</b>	<b>4 x 100 ml ó 1000 ml Reactivo enzimático</b>		
	Buffer fosfato (pH 7,5)		0,1 mol/l
	4-aminofenazona		0,25 mmol/l
	Fenol		0,75 mmol/l
	Glucosa oxidasa		> 15 KU/l
	Peroxidasa		> 1,5 KU/l
	Mutarotasa		> 2,0 KU/l
	Estabilizantes		
<b>STD</b>	<b>3 ml Estándar</b>		
	Glucosa		100 mg/dl ó 5,55 mmol/l

#### Preparación de los reactivos

**RGT** y **STD** están listos para uso.

#### Estabilidad de los reactivos

Los reactivos son estables hasta la fecha de caducidad, aún después de abrir, cuando se almacenan de 2...8°C. Después de abiertos evitar la contaminación. **RGT** es estable por 2 semanas de 15...25°C.

#### Muestras

Plasma, suero.

La glucosa es estable por 24 horas de 2...8°C, si el suero ó plasma es separado dentro de 30 minutos después de la toma de la muestra de sangre.

#### Ensayo

Longitud de onda: 500 nm, Hg 546 nm.  
 Paso de luz: 1 cm  
 Temperatura: 20...25°C ó 37°C  
 Medición: Frente a un blanco de reactivo. Se requiere un blanco de reactivo por serie.

#### Esquema de pipeteo

Pipetear en las cubetas	Macro		Semi-micro	
	<b>STD</b> ó Muestra	Blanco de reactivo	<b>STD</b> ó Muestra	Blanco de reactivo
<b>STD</b> ó Muestra	20 µl	---	10 µl	---
<b>RGT</b>	2000 µl	2000 µl	1000 µl	1000 µl

Mezclar, incubar por 10 minutos de 20...25°C ó 5 minutos a 37°C. Medir la absorbancia del **STD** y las muestras frente a un blanco de reactivo antes de 60 minutos ( $\Delta A$ ).

#### Cálculo de la concentración de glucosa

$$C = 100 \times \frac{\Delta A_{\text{muestra}}}{\Delta A_{\text{STD}}} \quad [\text{mg/dl}] \text{ ó}$$

$$C = 5,55 \times \frac{\Delta A_{\text{muestra}}}{\Delta A_{\text{STD}}} \quad [\text{mmol/l}]$$

#### Características de la prueba

##### Linealidad

La prueba es lineal hasta una concentración de glucosa de 400 mg/dl ó 22,2 mmol/l. Si la concentración de glucosa en la muestra es superior a estos límites diluir la muestra 1+2 con agua destilada y repetir la determinación. Multiplicar el resultado por 3.

Los datos típicos de ejecución de la prueba pueden ser encontrados en el informe de verificación, accesible vía [www.human.de/data/gb/vr/su-gllq.pdf](http://www.human.de/data/gb/vr/su-gllq.pdf) ó [www.human-de.com/data/gb/vr/su-gllq.pdf](http://www.human-de.com/data/gb/vr/su-gllq.pdf)

##### Valores normales<sup>2</sup>

Suero, plasma (en ayunas): 75-115 mg/dl ó 4,2-6,2 mmol/l

##### Control de calidad

Pueden ser empleados todos los sueros con valores de glucosa determinados por este método.

Nosotros recomendamos el uso de nuestro suero de origen animal HUMATROL ó nuestro suero de origen Humano SERODOS como control de calidad.

##### Automatización

Proposiciones para la aplicación de los reactivos sobre analizadores están disponibles sobre demanda. Cada laboratorio tiene que validar la aplicación en su propia responsabilidad.

##### Notas

Sueros ictericos interfieren en la prueba y no pueden ser usados como muestras. Los triglicéridos hasta 2500 mg/dl, la hemoglobina hasta 500 mg/dl y el ácido ascórbico hasta 20 mg/dl no interfieren en la prueba.

##### Literatura

1. Barham, D., and Trinder, P., Analyst **97** (1972)
2. Teuscher, A., and Richterich, P., Schweiz med. Wschr. **101**, 345 y 390 (1971)

SU-GLLQ2  
 INF 1026002 E  
 09-2005-18



**human**

Human Gesellschaft für Biochemica und Diagnostica mbH  
 Max-Planck-Ring 21 - D-65205 Wiesbaden - Germany  
 Telefon: +49 6122 9988 0 - Telefax: +49 6122 9988 100 - eMail: human@human.de



## CHOLESTEROL liquicolor

### Método CHOD-PAP

Prueba enzimática colorimétrica para colesterol con factor aclarante de lípidos (LCF)

#### Presentación del estuche

<b>REF</b>	10017	4 x 30 ml	Estuche completo
	10019	3 x 250 ml	Estuche completo
	10020	4 x 100 ml	Estuche completo
	10015	9 x 3 ml	Estándar

#### IVD

#### Método

El colesterol se determina después de la hidrólisis enzimática y la oxidación. El indicador es la quinoneína formada por el peróxido de hidrógeno y 4-aminoantipirina en presencia de fenol y peroxidasa.

#### Principio de la reacción



#### Contenidos

<b>RGT</b>	4 x 30, 3 x 250 ó 4 x 100 ml Reactivo enzimático
	Buffer fosfato (pH 6,5) 100 mmol/l
	4-aminoantipirina 0,3 mmol/l
	Fenol 5 mmol/l
	Peroxidasa > 5 KU/l
	Colesterol esterasa > 150 U/l
	Colesterol oxidasa > 100 U/l
	Azida de sodio 0,05 %
<b>STD</b>	3 ml Estándar colesterol 200 mg/dl ó 5,17 mmol/l

#### Preparación de reactivos

**RGT** y **STD** están listos para usar.

#### Estabilidad de los reactivos

Los reactivos son estables hasta la fecha de caducidad, aún después de abrir, cuando se almacenan de 2...8°C o por 2 semanas de 15...25°C.

Una vez abiertos, debe evitarse la contaminación.

#### Muestras

Suero, plasma con heparina ó EDTA.

**Nota:** Muestras lipémicas usualmente producen turbidez cuando se mezcla la muestra con el reactivo generando resultados elevados falsos. La prueba CHOLESTEROL liquicolor evita estos resultados elevados falsos por medio del factor aclarante de lípidos (LCF). El LCF aclara totalmente la turbidez causada por las muestras lipémicas.

#### Ensayo

Longitud de onda:	500 nm, Hg 546 nm
Paso de luz:	1 cm
Temperatura:	20...25°C ó 37°C
Medición:	Frente a un blanco de reactivo. Solo se requiere un blanco de reactivo por serie.

#### Esquema de pipeteo

Pipetar en las cubetas	Blanco de reactivo	Muestra ó <b>STD</b>
Muestra/ <b>STD</b> / <b>RGT</b>	— 1000 µl	10 µl 1000 µl
Mezclar, incubar 10 minutos de 20...25°C o por 5 minutos a 37°C. Medir la absorbancia de la <b>STD</b> y de muestra frente al blanco de reactivo antes de 60 minutos (ΔA).		

#### Cálculo

##### 1. Con factor

Longitud de onda	C [mg/dl]	C [mmol/l]
Hg 546 nm	540 x ΔA	21,7 x ΔA
500 nm	553 x ΔA	14,3 x ΔA

##### 2. Con estándar

Usar solamente el estándar recomendado por HUMAN (incluido en el estuche ó en el **REF** 10015).

$$C = 200 \times \frac{\Delta A_{\text{muestra}}}{\Delta A_{\text{STD}}} \quad [\text{mg/dl}]$$

$$C = 5,17 \times \frac{\Delta A_{\text{muestra}}}{\Delta A_{\text{STD}}} \quad [\text{mmol/l}]$$

#### Características de la prueba

##### Linealidad

La prueba es lineal hasta concentraciones de colesterol de 750 mg/dl ó 19,3 mmol/l. Diluir las muestras con concentraciones más altas de colesterol 1 + 2 con solución salina fisiológica (NaCl 0,9%) y repetir la determinación. Multiplicar el resultado por 3.

Los datos típicos de ejecución de la prueba pueden ser encontrados en el Informe de verificación, accesible vía [www.human.de/data/gb/hr/su-choi.pdf](http://www.human.de/data/gb/hr/su-choi.pdf) y [www.human-de.com/data/gb/hr/su-choi.pdf](http://www.human-de.com/data/gb/hr/su-choi.pdf)

#### Interpretación clínica

Sospechoso:	sobre 220 mg/dl	ó	5,7 mmol/l
Elevado:	sobre 260 mg/dl	ó	6,7 mmol/l

La Sociedad Europea De Aterosclerosis recomienda disminuir los niveles de colesterol a aproximadamente 160 mg/dl para adultos menores de 30 años y a 200 mg/dl para adultos mayores de 30 años.

#### Control de calidad

Pueden emplearse todos los sueros controles con valores determinados por este método.

Nosotros recomendamos el uso de nuestro suero de origen animal HUMATROL ó nuestro suero de origen humano SERODIG para control de calidad.

#### Automatización

Proposiciones para la aplicación de los reactivos sobre analizadores están disponibles sobre demanda. Cada laboratorio tiene que validar la aplicación en su propia responsabilidad.

#### Notas

- La prueba no es influenciada por valores de hemoglobina de hasta 200 mg/dl ó por valores de bilirrubina de hasta 5 mg/dl.
- Los reactivos contienen azida de sodio como preservante (0,05%). No ingerirlos. Evitar el contacto con la piel y membranas mucosas.

#### Literatura

- Scheffler, G. and Nüssel, E., Arb. Med. Soc. Med. Präv. Med. **10**, 25 (1975)
- Richmond, W., Clin. Chem. **19**, 1350 (1973)
- Röschlau, P. et al., J. Clin. Chem. Clin. Biochem. **12**, 403 (1974)
- Trinder, P., Ann. Clin. Biochem. **6**, 24 (1968)

SU-CHOL  
BF 1001701 ±  
03-2005-16



HUMAN Diagnostik für Biochemie und Thrombologie mbH

## Anexo 11. Inserto de Triglicéridos

### TRIGLYCERIDES liquicolor mono

#### Método GPO - PAP

Prueba enzimática colorimétrica para triglicéridos con factor aclarante de lípidos (LCF)

#### Presentación del estuche

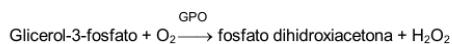
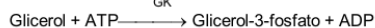
[REF] <sup>5</sup>	10720P	9 x 15 ml	Kit completo
	10724	4 x 100 ml	Kit completo
	10725	3 x 250 ml	Kit completo
	10163	9 x 3 ml	Estándar

#### [IVD]

#### Método

Los triglicéridos son determinados después de hidrólisis enzimática con lipasas. El indicador es Quinoneimina formada a partir de peróxido de hidrógeno, 4-aminoantipirina y 4-chlorofenol bajo la influencia catalítica de peroxidasa.

#### Principio de la reacción



#### Contenidos

[RGT]	15 ml; 100 ml ó 250 ml Monoreactivo	
	Buffer PIPEES (pH 7,5)	50 mmol/l
	4-chlorofenol	5 mmol/l
	4-aminoantipirina	0,25 mmol/l
	Iones de Magnesio	4,5 mmol/l
	ATP	2 mmol/l
	Lipasas	≥ 1,3 U/ml
	Peroxidasas	≥ 0,5 U/ml
	Glicerol Kinasa	≥ 0,4 U/ml
	Glicerol 3-fosfato oxidasa	≥ 1,5 U/ml

#### [STD] 3 ml Estándar

Triglicéridos 200 mg/dl o 2,28 mmol/l

#### Preparación del reactivo y estabilidad

[RGT] y [STD] están listos para usar.

Los reactivos se mantienen estables hasta la fecha de vencimiento, aún después de abrir, si se almacenan entre 2...8°C. Entre 20...25°C, el [RGT] se mantiene estable por 4 semanas. **Se debe evitar la contaminación.** Proteja de la luz.

#### Muestra

Suero, plasma heparinizado o plasma EDTA.

Estabilidad: 3 días entre 2...8°C  
4 meses a -20°C

**Nota:** Las muestras lipémicas generalmente generan turbidez en la mezcla del reactivo con la muestra, lo que lleva a resultados elevados falsos. La prueba de TRIGLYCERIDES **liquicolor mono**, evita estos resultados elevados falsos a través del Factor Aclarante de Lípidos (LCF). El LCF aclara completamente la turbidez causada por muestras lipémicas.

#### Ensayo

Longitud de Onda: 500 nm, Hg 546 nm  
Paso Optico: 1 cm  
Temperatura: 20...25°C o 37°C  
Medición: Contra blanco de reactivo (Br). Sólo se requiere un blanco de reactivo por serie.

#### Esquema de pipeteo

Por favor use solamente el estándar de Triglicéridos de HUMAN incluido en el kit o disponible por separado: [REF] 10163.

Pipeteo en las cubetas	Br	Muestra o [STD]
Muestra/[STD]	----	10 µl
[RGT]	1000 µl	1000 µl

Mezcle e incube por 10 minutos entre 20...25°C o por 5 minutos a 37°C. Mida la absorbancia de la muestra ( $\Delta A_{\text{muestra}}$ ) y del estándar ( $\Delta A_{\text{STD}}$ ) contra el blanco reactivo antes de 60 minutos.

#### Calculo de la concentración de triglicéridos

$$C = 200 \times \frac{\Delta A_{\text{Muestra}}}{\Delta A_{\text{STD}}} [\text{mg/dl}] = 2,28 \times \frac{\Delta A_{\text{Muestra}}}{\Delta A_{\text{STD}}} [\text{mmol/l}]$$

#### Características de la ejecución

##### Linealidad

La prueba es lineal hasta concentraciones de triglicéridos de 1000 mg/dl o 11,4 mmol/l. Muestras con concentración superior deben ser diluidas 1 + 4 con solución salina (0,9%) y repetirse. Multiplique los resultados por 5.

Los datos típicos de ejecución de la prueba pueden ser encontrados en el informe de verificación, accesible via [www.human.de/data/gb/vr/SU-TRIMR.pdf](http://www.human.de/data/gb/vr/SU-TRIMR.pdf) o [www.human-de.com/data/gb/vr/SU-TRIMR.pdf](http://www.human-de.com/data/gb/vr/SU-TRIMR.pdf)

#### Interpretación clínica para riesgo aterosclerótico

Sospechoso: sobre 150 mg/dl ó 1,71 mmol/l  
Elevado: sobre 200 mg/dl ó 2,28 mmol/l

#### Control de calidad

Se pueden utilizar todos los sueros control con valores de triglicéridos determinados por este método.

Nosotros recomendamos el uso de nuestros sueros control HUMATROL de origen animal y SERODOS de origen humano.

#### Automatización

Proposiciones para la aplicación de los reactivos sobre analizadores están disponibles sobre demanda. Cada laboratorio tiene que validar la aplicación en su propia responsabilidad.

#### Notas

- Para corregir el glicerol libre, reste 10 mg/dl (0,11 mmol/l) del valor de triglicéridos calculado.
- No interfieren en la prueba valores de hemoglobina hasta 150 mg/dl o de bilirubina hasta 40 mg/dl. Ascorbato > 4 mg/dl puede dar resultados falsamente bajos.
- Los reactivos contienen azida de sodio (0,05%) como preservativo. No ingiera. Evite el contacto con la piel y las membranas mucosas.

#### Literatura

- Schettler, G., Nüssel, E., Arb. Med. Soz. Med. Präy. Med. **10**, 25 (1975)
- Jacobs, N. J., VanDemark, P. J., Arch. Biochem. Biophys. **88**, 250-255 (1960)
- Koditschek, L. K., Umbreit, W. W., J. Bacteriol. **68**, 1063-1068 (1969)
- Trinder, P., Ann. Clin. Biochem. **6**, 24-27 (1969)
- ISO 15223 Medical devices-Symbols to be used with medical device labels, labelling and information to be supplied

SU-TRIMR  
INF 1072401 E  
06-2002-9



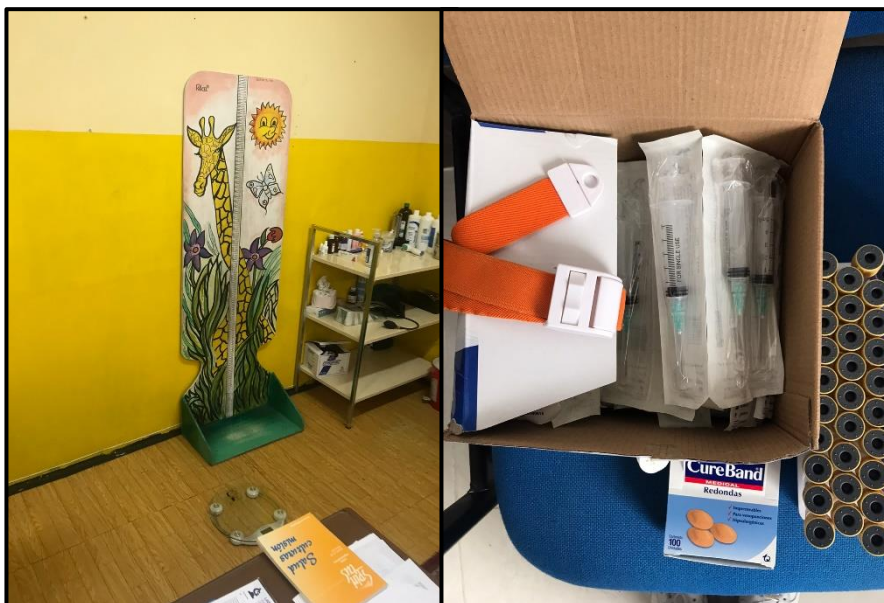
Human Gesellschaft für Biochemica und Diagnostica mbH  
Max-Planck-Ring 21 - D-65205 Wiesbaden - Germany  
Telefon: +49 6122 9988 0 - Telefax: +49 6122 9988 100 - eMail: [human@human.de](mailto:human@human.de)

**Anexo 12. Fotografías del proceso para Análisis de las muestras**

**Fotografía 1. Conversatorio con el rector de la Unidad Educativa “La Providencia” el Mg. Padre Joselito Cando sobre la autorización del proyecto**

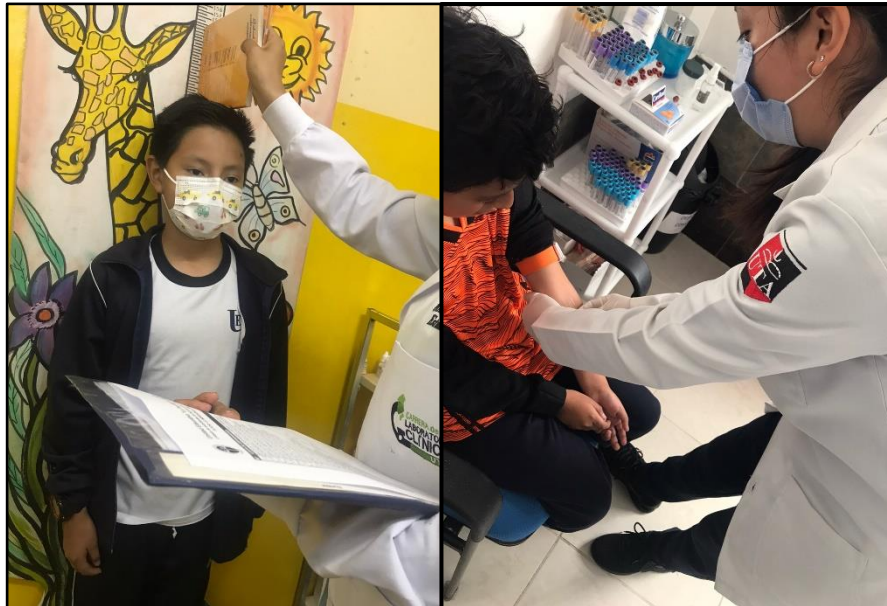


**Fotografía 2. Materiales para extracción sanguínea y toma de peso y talla de cada estudiante**





**Fotografía 3. Extracción Sanguínea y toma de peso y talla**



**Fotografía 4. Análisis de las muestras.**

