



UNIVERSIDAD NACIONAL DE CHIMBORAZO
FACULTAD DE CIENCIAS DE LA SALUD
CARRERA DE MEDICINA

Resistencia a la insulina en adultos con sobrepeso y obesidad. Hospital
Instituto Ecuatoriano de Seguridad Social. Riobamba, 2019

Trabajo de titulación para optar al título de Médico General

Autora:

Maria del Cisne Narvaez Ramos

Tutora:

Dra. Rebeca Silvestre Ramos

Riobamba – Ecuador 2023

DERECHOS DE AUTORÍA

Yo Maria del Cisne Narvaez Ramos, con cédula de ciudadanía 1106018771, autora del trabajo de investigación titulado: Resistencia a la insulina en adultos con sobrepeso y obesidad. Hospital Instituto Ecuatoriano de Seguridad Social. Riobamba, 2019, certificamos que la producción, ideas, opiniones, criterios, contenidos y conclusiones expuestas son de nuestra exclusiva responsabilidad.

Asimismo, cedemos a la Universidad Nacional de Chimborazo, en forma no exclusiva, los derechos para su uso, comunicación pública, distribución, divulgación y/o reproducción total o parcial, por medio físico o digital; en esta cesión se entiende que el cesionario no podrá obtener beneficios económicos. La posible reclamación de terceros respecto de los derechos de autor (a) de la obra referida, será de mi entera responsabilidad; librando a la Universidad Nacional de Chimborazo de posibles obligaciones.

En Riobamba, 13 de julio de 2023.



Maria del Cisne Narvaez Ramos

C.I. 1106018771

DICTAMEN FAVORABLE DE LA TUTORA

Yo **Rebeca Silvestre Ramos**, con C.I. 1758627473, catedrática adscrita a la Facultad de Ciencias de la Salud por medio del presente documento certifico haber asesorado y revisado el desarrollo del trabajo de investigación titulado: **“Resistencia a la insulina en adultos con sobrepeso y obesidad. Hospital Instituto Ecuatoriano de Seguridad Social, Riobamba, 2019”**, presentado por la estudiante **Narváz Ramos Maria del Cisne**, por lo que se autoriza ejecutar los trámites legales para su sustentación.

Es todo en cuanto puedo informar en honor a la verdad; en Riobamba 07 de julio del 2023.



Dra. Rebeca Silvestre Ramos
TUTORA

DICTAMEN FAVORABLE DE LA TUTORA Y MIEMBROS DEL TRIBUNAL

Quienes suscribimos, catedráticos designados Tutora y Miembros del Tribunal de Grado para la evaluación del trabajo de investigación **“Resistencia a la insulina en adultos con sobrepeso y obesidad. Hospital Instituto Ecuatoriano de Seguridad Social. Riobamba, 2019”**, por **Narvárez Ramos Maria del Cisne**, con cédula de identidad número **1106018771**, certificamos que recomendamos la **APROBACIÓN** de este con fines de titulación. Previamente se ha asesorado durante el desarrollo, revisado y evaluado el trabajo de investigación escrito y escuchada la sustentación por parte de su autora; no teniendo más nada que observar.

De conformidad a la normativa aplicable firmamos, en Riobamba 07 de Julio del 2023.

Dr. Patricio Vasconez Andrade
PRESIDENTE DEL TRIBUNAL DE GRADO



Dr. Ortega Castillo Héctor Fabian
MIEMBRO DEL TRIBUNAL DE GRADO



Dr. Wilson Lizardo Nina Mayancela
MIEMBRO DEL TRIBUNAL DE GRADO



Dra. Rebeca Silvestre Ramos
TUTORA



CERTIFICADO ANTIPLAGIO



UNIVERSIDAD NACIONAL DE CHIMBORAZO
FACULTAD DE CIENCIAS DE LA SALUD
COMISIÓN DE INVESTIGACIÓN Y DESARROLLO CID
ExL 1133

Riobamba 28 de junio del 2023
Oficio N° 56-2023-1S-URKUND-CID-2023

Dr. Patricio Vásconez
DIRECTOR CARRERA DE MEDICINA
FACULTAD DE CIENCIAS DE LA SALUD
UNACH
Presente,-

Estimado Profesor:

Luego de expresarle un cordial saludo, en atención al pedido realizado por la **Dra. Rebeca Silvestre**, docente tutor de la carrera que dignamente usted dirige, para que en correspondencia con lo indicado por el señor Decano mediante Oficio N° 0383-D-FCS-ACADÉMICO-UNACH-2023, realice validación del porcentaje de similitud de coincidencias presentes en el trabajo de investigación con fines de titulación que se detalla a continuación; tengo a bien remitir el resultado obtenido a través del empleo del programa URKUND, lo cual comunico para la continuidad al trámite correspondiente.

| No | Documento número | Título del trabajo | Nombres y apellidos del estudiante | % URKUND verificado | Validación | |
|----|-----------------------|--|------------------------------------|---------------------|------------|----|
| | | | | | Si | No |
| 1 | 0454-D-FCS-01-06-2023 | Resistencia a la insulina en adultos con sobrepeso y obesidad. Hospital Instituto Ecuatoriano de Seguridad Social. Riobamba, 2019 (REVISIÓN BIBLIOGRÁFICA) | María del Cisne Narváez Ramos | 2 | x | |

Atentamente,

0603371907 GINA
ALEXANDRA
PILCO
GUADALUPE
Firmado digitalmente por
0603371907 GINA
ALEXANDRA PILCO
GUADALUPE
Fecha: 2023.06.28
09:38:25 -0500'

PhD. Alexandra Pilco Guadalupe
Delegado Programa URKUND
FCS / UNACH
C/c Dr. Gonzalo E. Bonilla Pulgar – Decano FCS

AGRADECIMIENTO

Agradecer primeramente a Dios por bendecirnos con la vida, por guiarme a lo largo de nuestra existencia y por ser el apoyo en aquellos momentos de dificultad.

Quiero expresar mi más sincero agradecimiento a la Universidad Nacional De Chimborazo, por haberme abierto las puertas para estudiar y convertirse en mi segundo hogar, además de ser la institución que me ha dado el honor de formarme como persona de bien y como profesional apta para servir a la sociedad.

Agradezco a la doctora Rebeca Silvestre por ser una excelente persona y docente, por haberme guiado no solo en la elaboración de este trabajo de titulación, sino también a lo largo de mi carrera estudiantil, brindándome sus conocimientos.

A la planta docente de la Universidad Nacional De Chimborazo que con sus conocimientos, apoyo, sabiduría y guía en las aulas de clase me ayudaron a crecer como persona y gracias a ello puedo sentirme dichosa y contenta de lo que soy hoy en día.

A mis padres que han sido los promotores de nuestros sueños y me han acompañado en cada paso que hemos dado durante mi vida estudiantil.

DEDICATORIA

El presente trabajo lo dedico primeramente a Dios por haberme brindado la vida y la fuerza necesaria para seguir adelante y no desmayar ante los problemas que se presentaban, enseñándome a encarar las adversidades sin perder nunca la dignidad ni desfallecer en el intento para llegar a este punto de mi vida profesional.

A mis padres, por ser el gran motor de mi vida y apoyarme incondicionalmente en cada momento, gracias a ellos por confiar y creer en mí, a mi madre por tenerme siempre presente en sus oraciones, por su infinita paciencia y gran corazón, a mi padre por ser el pilar fundamental que con su arduo trabajo y sabios consejos confió en mí y me apoyo siempre.

A mis hermanos Luis, Yesenia y Gustavo por ser el complemento fundamental dentro y fuera de casa, por brindarme palabras de aliento para continuar, por estar en las buenas y en las malas, por darme su apoyo incondicional y aportar con cosas buenas a mi vida.

Finalmente quiero dedicar este proyecto a mis amigos Anita, Sandra, Johanna, Samia, Paul y William por haberme acompañado en las tardes y noches de desvelo dedicados a la recolección de datos y no permitir que muriera de hambre, gracias por apoyarme con su granito de arena para poder llegar hasta esta etapa de mi vida

-Maria del Cisne Narvaez Ramos

INDICE GENERAL

| | |
|---|----|
| DERECHOS DE AUTORÍA | |
| DICTAMEN FAVORABLE DE LA TUTORA | |
| DICTAMEN FAVORABLE DE LA TUTORA Y MIEMBROS DEL TRIBUNAL | |
| CERTIFICADO ANTIPLAGIO | |
| AGRADECIMIENTO | |
| DEDICATORIA | |
| INDICE GENERAL | |
| INDICE DE TABLAS | |
| RESUMEN | |
| ABSTRACT | |
| CAPÍTULO I | 13 |
| 1.1. INTRODUCCIÓN | 13 |
| 1.2. PLANTEAMIENTO DEL PROBLEMA | 13 |
| 1.3. FORMULACIÓN DEL PROBLEMA | 14 |
| 1.4. JUSTIFICACIÓN | 14 |
| 1.5. OBJETIVOS: | 15 |
| 1.5.1. Objetivo General | 15 |
| 1.5.2. Objetivos Específicos | 15 |
| CAPITULO II. | 16 |
| 2. MARCO TEORICO | 16 |
| 2.1. Insulina..... | 16 |
| 2.2. Sensibilidad a la insulina. | 16 |
| 2.3. Efectos metabólicos de la insulina..... | 16 |
| 2.3.1. Metabolismo muscular de la glucosa..... | 16 |
| 2.3.2. Utilización de glucosa por el hígado..... | 17 |
| 2.3.3. Depósito de lípidos..... | 17 |
| 2.4. Resistencia a la insulina..... | 17 |
| 2.5. Epidemiología resistencia a la insulina..... | 18 |
| 2.6. Factores de riesgo..... | 18 |
| 2.6.1 Factores genéticos | 18 |
| 2.6.2 Sexo..... | 18 |
| 2.6.3 Dieta..... | 18 |
| 2.6.4 Fructosa..... | 18 |
| 2.6.5 Sedentarismo | 18 |
| 2.7. Obesidad..... | 19 |

| | | |
|-------------------|--|----|
| 2.8. | Fisiopatología de la obesidad | 19 |
| 2.9. | Diagnostico | 19 |
| 2.10. | Fisiopatología de la resistencia a la insulina | 19 |
| 2.10.1. | Resistencia insulínica y la inflamación | 20 |
| 2.10.2. | Resistencia insulínica mediada por lípidos (17) | 20 |
| 2.11. | Diagnostico | 21 |
| 2.11.1. | Métodos directos | 21 |
| 2.11.2. | Métodos indirectos | 21 |
| 2.11.3. | Otros métodos | 22 |
| 2.12. | Manejo | 22 |
| 2.12.1. | Medidas no farmacológicas | 22 |
| 2.12.2. | Fármacos insulinosensibilizantes..... | 23 |
| CAPITULO III..... | | 25 |
| 3. | METODOLOGIA | 25 |
| 3.1. | Diseño de la investigación | 25 |
| 3.2. | Enfoque de la investigación..... | 25 |
| 3.3. | Unidad de análisis | 25 |
| 3.4. | Población de estudio..... | 25 |
| 3.5. | Criterios de inclusión y exclusión..... | 25 |
| 3.5.1. | Criterios de inclusión..... | 25 |
| 3.5.2. | Criterios de exclusión | 26 |
| 3.6. | Técnicas de recolección de Datos | 26 |
| 3.7. | Técnicas de análisis e interpretación de la información..... | 26 |
| 3.8. | Procesamiento de la información..... | 26 |
| 3.9. | Aspectos éticos | 26 |
| 3.10. | Identificación de variables | 27 |
| CAPITULO IV..... | | 30 |
| 4. | RESULTADOS Y DISCUSIÓN | 30 |
| 4.1. | Resultados | 30 |
| 4.2. | Discusión..... | 39 |
| CAPITULO V | | 45 |
| 5. | CONCLUSIONES Y RECOMENDACIONES..... | 45 |
| 5.1. | Conclusiones | 45 |
| 5.2. | Recomendaciones | 45 |
| REFERENCIAS..... | | 46 |

INDICE DE TABLAS

| | |
|--|----|
| Tabla 1 Operacionalización de Variables | 28 |
| Tabla 2 Distribución de la población según edad..... | 30 |
| Tabla 3 Distribución de la población según, género y estado nutricional. | 30 |
| Tabla 4. Distribución de la población según el estado nutricional y lugar de residencia | 31 |
| Tabla 5 . Distribución de la población según el nivel de instrucción. | 31 |
| Tabla 6 Distribución de la población según Genero, edad, residencia y HOMA >3 | 32 |
| Tabla 7 Distribución de la población según Antecedentes Familiares | 32 |
| Tabla 8. Relación y Razón de prevalencia entre APP de Hipotiroidismo Controlado y HOMA-IR >3 | 33 |
| Tabla 9 Relación y Razón de prevalencia entre Antecedente patológico familiar de diabetes mellitus tipo 2 y resistencia a la Insulina..... | 33 |
| Tabla 10 Relación y razón de prevalencia entre sobrepeso y HOMA >3 | 34 |
| Tabla 11 Relación y razón de prevalencia entre obesidad grado III y HOMA IR >3 .. | 34 |
| Tabla 12. Distribución de la población según presión arterial sistólica y Estado Nutricional | 35 |
| Tabla 13 Relación y razón de prevalencia entre prehipertensión sistólica y HOMA-IR>335 | |
| Tabla 14. Distribución de la población según valores de la presión arterial diastólica Y Estado nutricional | 36 |
| Tabla 15 Relación y Razón de prevalencia entre prehipertensión diastólica y HOMA >336 | |
| Tabla 16. Relación y razón de prevalencia entre hiperglucemia y HOMA >3 | 37 |
| Tabla 17 Relación y razón de prevalencia entre hiperinsulinemia y HOMA >3 | 37 |
| Tabla 18 Relación y Razón de prevalencia entre hiperuricemia y HOMA >3 | 38 |
| Tabla 19. Relación y Razón de prevalencia entre aspartato aminotransferasa AST elevada y resistencia a la insulina HOMA>3..... | 38 |
| Tabla 20 . Relación y Razón de prevalencia entre alanina aminotransferasa ALT elevada y HOMA >3..... | 39 |
| Tabla 21 . Análisis multivariado ajustado para evaluar la asociación entre transaminasas hepáticas y HOMA >3 | 39 |

RESUMEN

Objetivo: Identificar la prevalencia de resistencia a la insulina en adultos con sobrepeso y obesidad que acuden al Hospital Instituto Ecuatoriano De Seguridad Social Riobamba, 2019. **Población y muestra:** De los 2574 pacientes con diagnóstico de obesidad y sobrepeso se obtuvo una muestra de 334 pacientes. **Método:** Se realizó un estudio de tipo descriptivo, documental, retrospectivo, transversal y correlacional. Para la recolección de datos se empleó las historias clínicas contenidas en el sistema AS400. **Resultados:** Del total de los pacientes el 77.84% pertenecieron al género femenino, residencia urbana (73.65%) e instrucción superior (60.5 %). El 52.8% de los individuos registro un IMC >30kg/m². Los pacientes adultos jóvenes de instrucción superior ,género masculino y sector urbano registraron la mayor prevalencia de resistencia a la insulina, en el análisis bivariado los pacientes con obesidad mórbida presentaron mayor riesgo de resistencia a la insulina (Rp :1.5; IC95%:1. 29; 1.77). Se estableció una relación significativa entre el Antecedente Familiar de diabetes mellitus tipo 2 y el riesgo de presentar resistencia a la insulina (p<0.001; Rp: 1.32; IC 95%: 1.12: 1.56). Los valores de hiperglicemia, hiperinsulinemia e hiperuricemia, así como de AST Y ALT elevadas registraron una relación significativamente con HOMA-IR >3 **Conclusión:** La resistencia a la insulina es una entidad frecuente en pacientes con obesidad y sobrepeso, identificándose una mayor prevalencia en el género masculino misma que predispone a la progresión de enfermedades crónicas.

Palabras clave Claves: obesidad, sobrepeso, resistencia a la insulina, (DeCS)

ABSTRACT

Objective: To identify the prevalence of insulin resistance in overweight and obese adults attending the Hospital Instituto Ecuatoriano De Seguridad Social Riobamba, 2019. **Population and sample:** Of the 2574 patients diagnosed with obesity and overweight, a sample of 334 patients was obtained. **Method:** A descriptive, documentary, retrospective, cross-sectional, and correlational study was carried out. The clinical histories contained in the AS400 system were used for data collection. **Results:** Of the total number of patients, 77.84% belonged to the female gender, urban residence (73.65%), and higher education (60.5%). BMI >30kg/m² was recorded in 52.8% of the individuals. Young adult patients with higher education, male gender, and urban sector registered the highest prevalence of insulin resistance; in the bivariate analysis, patients with morbid obesity presented a higher risk of insulin resistance (Rp :1.5; IC95%:1. 29; 1.77). A significant relationship was established between a family history of type 2 diabetes mellitus and the risk of presenting insulin resistance (p<0.001; Rp: 1.32; 95% CI: 1.12: 1.56). Hyperglycemia, hyperinsulinemia, hyperuricemia, and elevated AST and ALT values were significantly related to HOMA-IR >3. **Conclusion:** Insulin resistance is a frequent entity in patients with obesity and overweight, identifying a higher prevalence in males, which predisposes to the progression of chronic diseases.

Keywords: obesity, overweight, insulin resistance, hyperglycemia, hyperinsulinemia, HOMA -IR



Reviewed by:

Mgs. Sofia Freire Carrillo

ENGLISH PROFESSOR

C.C. 0604257881

CAPÍTULO I

1.1. INTRODUCCIÓN

La obesidad y el sobrepeso son un trastorno caracterizado por la acumulación excesiva o anormal de grasa corporal, que se expresa por un índice de masa corporal (IMC) igual o mayor a 25kg/m², los individuos con esta entidad no solo presentan problemas de tipo estético sino también corren el riesgo de desarrollar alteraciones cardiometabólicas gastrointestinales, ortopédicas, respiratorias neurológicas y psicológicas (1)

El sedentarismo acompañado de malos hábitos alimenticios como dietas sobresaturadas y el consumo de alcohol se han considerado como factores de riesgo primordiales para el desarrollo de enfermedades no transmisibles y son los responsables directos de diferentes cambios metabólicos y fisiológicos que ocurren en el organismo predisponiendo al individuo al desarrollo de sobrepeso, obesidad, hipertensión arterial, hiperglucemia e hiperlipidemia (2) (3). En las últimas décadas la demanda en atención de salud de estas alteraciones se ha incrementado sustancialmente originando grandes gastos en los sistemas sanitarios.

La Organización Mundial de la Salud (OMS) estima que a nivel mundial el 52% de la población adulta presenta grados variables de obesidad y sobrepeso, para el año 2016 más de 1900 millones de adultos entre los 18 años en adelante presentaban sobrepeso y de este grupo 650 millones eran obesos (4). La importancia del control de la obesidad no solo radica en su prevalencia sino en su relación con otras entidades nosológicas y el desarrollo del síndrome metabólico que tienen como denominador común la resistencia a la insulina.

Según la Encuesta Nacional de Salud y Nutrición 2018 (ENSANUT) (3) en el Ecuador el 64.68% de población entre los 19 y 50 años presenta obesidad y sobrepeso, evidenciándose sobre todo en el género femenino (67,62%) (3).

La Resistencia a la insulina (RI) consiste en una respuesta disminuida en los tejidos periféricos a la acción de la insulina ocasionando un hiperinsulinismo compensatorio, (5) que se asocia con un incremento significativo de morbilidad y mortalidad cardiovascular debido al desarrollo de arteriosclerosis, presencia de síndromes isquémicos tanto cerebrales como cardíacos (6).

Por todo lo expuesto resulta relevante determinar la asociación que existe entre la obesidad y la resistencia a la insulina en el Hospital General del instituto Ecuatoriano del Seguro Social (IESS) Riobamba con la finalidad de proporcionar un seguimiento y tratamiento oportuno a fin de disminuir el riesgo de progresión a enfermedades crónicas de difícil control.

1.2. PLANTEAMIENTO DEL PROBLEMA

La obesidad constituye uno de los problemas de salud más frecuentes a nivel del mundo afectando principalmente a los países en vías de desarrollo, esto se debe sobre, la

urbanización, el uso de la tecnología y los valores culturales.

Un obstáculo importante que existe en nuestro medio es el desconocimiento de que la obesidad es una enfermedad y son pocos los individuos que buscan un profesional de la salud para tratar de corregir esta situación a tiempo y evitar complicaciones a corto o largo plazo. Otras personas tienden acudir al médico solo cuando ya tienen enfermedades sobreañadidas e incluso crónicas para las cuales ameritarán medicación de por vida, ocasionando grandes costos al sistema de salud.

A diario se ven en varias casas de salud usuarios con obesidad y sobrepeso que asisten a controles médicos de otras enfermedades y en muchas ocasiones los mismos profesionales de la salud son los que no realizan una anamnesis apropiada con indagación en los antecedentes personales y un examen físico completo, esto se debe sobre todo a la gran demanda de pacientes que existen en el sistema de salud pública y a la corta disponibilidad de tiempo que se le dedica a cada uno. Sin un diagnóstico y tratamiento apropiados la obesidad y la resistencia a la insulina, conllevan al desarrollo de enfermedades graves, que disminuyen la sobrevida en años de las personas.

En el Hospital General IESS Riobamba no se cuenta con la prevalencia de sobrepeso y obesidad, ni su asociación con la resistencia a la insulina lo que motiva a la realización de este estudio.

1.3.FORMULACIÓN DEL PROBLEMA

¿CÓMO INCIDE EL SOBREPESO Y LA OBESIDAD EN LA PRESENCIA DE RESISTENCIA A LA INSULINA EN PACIENTES DEL HOSPITAL GENERAL INSTITUTO ECUATORIANO DE SEGURIDAD SOCIAL RIOBAMBA EN EL AÑO 2019?

1.4. JUSTIFICACIÓN

El presente estudio aportará una perspectiva de la resistencia a la insulina en sujetos con sobrepeso y obesidad, teniendo en cuenta que el accionar médico en la etapa temprana disminuirá el desarrollo de las múltiples comorbilidades asociadas. En el ámbito social evidenciará una línea de base sobre la cual se podría trazar programas de promoción y prevención en salud en nuestra localidad, lo que resulta de gran impacto al disminuir el número de usuarios que acuden a atención de segundo nivel en busca de terapia farmacológica y/o quirúrgica para su mejor calidad de vida.

1.5.OBJETIVOS:

1.5.1. Objetivo General

Identificar el comportamiento de la resistencia a la insulina en adultos con sobrepeso y obesidad que acuden al Hospital IESS Riobamba, 2019.

1.5.2. Objetivos Específicos

- Determinar las características de la población de acuerdo a variables sociodemográficas, estado nutricional, clínicas y bioquímicas.
- Establecer la asociación entre factores de riesgo de obesidad y sobrepeso con resistencia a la insulina.
- Identificar la razón de prevalencia de los diferentes factores de riesgo para resistencia a la insulina.
- Establecer la asociación entre resistencia a la insulina y variables bioquímicas.

CAPITULO II.

2. MARCO TEORICO

2.1. Insulina

La insulina es una hormona anabólica constituida por 51 aminoácidos y secretada por las células beta de los islotes pancreáticos, se encarga de facilitar la captación celular de glucosa y regular el metabolismo de los carbohidratos, lípidos y proteínas (7) El estímulo generado por la glucosa es el principal regulador de la secreción de insulina, una vez que la glucosa ingresa a la célula beta a través del transportador de glucosa dos, se produce la fosforilación de la misma por acción de una glucocinasa, el metabolismo opuesto de la glucosa 6 fosfato desencadena un aumento de la reacción ATP /ADP ocasionando la inhibición de los canales de potasio sensibles al ATP a continuación la célula se despolariza y se abren los canales de calcio tipo L (7), con posterior ingreso de calcio a la célula y estimulando la secreción insulínica, de forma pulsátil y bifásica, 50% se secreta en condiciones basales y el otro 50% en respuesta a la ingesta.

2.2. Sensibilidad a la insulina.

Durante el día la secreción insulínica varía, en la mañana y en las primeras horas de la tarde existe mayor sensibilidad a la insulina, en la segunda parte de la tarde hay una menor sensibilidad, en la primera parte de la noche aumenta la sensibilidad nuevamente y en la segunda vuelve a disminuir, en las etapas de mayor sensibilidad a la insulina se reduce la necesidad de insulina basal, mientras que en los periodos de menor sensibilidad se requiere una mayor cantidad de Insulina.

La secreción de insulina presenta dos fases, la primera, se inicia al primer minuto de la ingestión de los alimentos y se debe a la secreción de gránulos preformados de insulina, esta fase tiene una respuesta rápida que comienza a los 20 o 30 segundos después de tener contacto con el estímulo, su pico máximo se presenta de 3 a 5 minutos posteriores y dura aproximadamente 10 minutos. La segunda fase, es menos intensa pero más prolongada, se produce si persiste el estímulo de la glucosa en la cual se libera no solo insulina almacenada, sino también insulina de nueva síntesis tiene una duración aproximada de 120 a 180 minutos.

2.3. Efectos metabólicos de la insulina

La insulina ejerce sus funciones no solo a nivel de los hidratos de carbono sino también en los lípidos y las proteínas. Tiene una función importante en el almacenamiento de la energía sobrante que se depositan en forma de glucógeno en el hígado y los músculos, aquellos carbohidratos que no se pueden almacenar en forma de glucógeno se transforman en lípidos y se almacenan en el tejido adiposo, además permite que las células utilicen más aminoácidos y los transformen en proteínas e inhibe la degradación de las proteínas intracelulares (8)

2.3.1. Metabolismo muscular de la glucosa

La membrana muscular en reposo es menos permeable a la glucosa a menos que la fibra reciba estimulación con insulina. La insulina secretada entre comidas es escasa para permitir una entrada importante de glucosa hacia los miocitos, sin embargo, los músculos pueden gastar grandes cantidades de energía durante el ejercicio de intensidad moderada a alta debido a las contracciones musculares ocasionado por el aumento de la translocación del transportador de glucosa GLUT4 (8) y después de las comidas debido al aumento de secreción de insulina y esta secreción extra permite mayor transporte de glucosa al miocito, en el caso de la inactividad física y el consumo de grandes cantidades de glucosa, la mayor parte se almacena como glucógeno en el músculo, lo que es útil a corto plazo cuando se necesitan grandes cantidades de energía (8).

2.3.2. Utilización de glucosa por el hígado

La insulina induce la inactivación de la fosforilasa hepática, impidiendo la degradación del glucógeno previamente almacenado, también aumenta la captación de glucosa por acción de la enzima glucocinasa, una vez que la glucosa es fosforilada, queda atrapada temporalmente en los hepatocitos por su incapacidad de difundirse al exterior de la membrana, esta hormona también promueve la acción de la glucógeno sintetasa y otras enzimas responsables de la polimerización de monosacáridos para formar moléculas de glucógeno (8) y esto ayuda a aumentar el glucógeno en el hígado. Al reducir el azúcar en sangre, se produce la conversión de glucógeno en glucosa.

2.3.3. Depósito de lípidos

La insulina ejerce efectos que inducen el depósito de lípidos en el tejido adiposo. Primeramente, se aumenta la utilización de la glucosa por casi todos los tejidos orgánicos y disminuye la utilización de grasa. Cuando la glucosa ya no puede almacenarse como glucógeno en el hígado, la insulina ayuda a convertir la glucosa en ácidos grasos que se empaquetan como triglicéridos en lipoproteínas de muy baja densidad y son transportados para su almacenamiento en el tejido adiposo (8).

2.4. Resistencia a la insulina.

Es el proceso por el cual las células de los músculos, grasa e hígado no responden bien a la insulina dificultando la absorción de glucosa desde la sangre a las células, originando que el páncreas produzca más insulina como mecanismo compensatorio (hiperinsulinemia) (9). Aunque no se considera una enfermedad, juega un papel importante en el desarrollo y progresión de los factores de riesgo metabólicos y cardiovasculares, cuando la insulina falla su función, se desarrolla hiperglucemia posprandial, seguida de hiperglucemia en ayuno producto de una supresión parcial en la producción hepática de glucosa y una disminuida eficiencia en su absorción muscular y hepática, su presentación se asocia a prediabetes y clínicamente, suele diagnosticarse como síndrome metabólico (10). La resistencia a la insulina también aumenta el riesgo de insuficiencia cardíaca, estimula el crecimiento tumoral y disminuye las funciones de la memoria que aumentan el riesgo de enfermedad de Alzheimer (11). La Acantosis nigricans es una de las principales características clínicas y es

ocasionado por los cambios celulares y la pigmentación de la piel. Los fibromas cutáneos también son manifestaciones clínicas frecuentes.

2.5.Epidemiología resistencia a la insulina

La resistencia a la insulina afecta aproximadamente al 24% de la población estadounidense mayor de los 20 años (12), 30 % de los casos se manifiestan en hombres y un 20 - 22% en mujeres y estas cifras están relacionadas directamente con las medidas del perímetro abdominal e IMC llegando a afectar al 50% de los pacientes con obesidad y perímetro abdominal mayor de 100cm (6). En casos como el síndrome de ovario poliquístico (SOP) seis de cada 10 mujeres presentan resistencia a la insulina y afecta a las diferentes razas (12).

2.6.Factores de riesgo

Es de origen multifactorial en el cual intervienen factores genéticos, ambientales y culturales, sin embargo, la mayoría de las personas presentan una resistencia adquirida.

2.6.1 Factores genéticos: Pueden existir anomalías genéticas que condicionan alteraciones en los propios receptores de la insulina, interfiriendo así en la conexión necesaria para ejecutar su acción una vez liberada del páncreas y finalmente captada en los tejidos (12). Entre estos síndromes podemos encontrar el Síndrome de Altom, Síndrome de Ramson – Medenhall, Síndrome de Wener, Lipodistrofia, SOP, Distrofia miotónica (13).

2.6.2 Sexo: La prevalencia de este trastorno es menor en la mujer, estas cifras tienden a igualarse con la disminución de los niveles de estrógenos en la menopausia y la distribución más centralizada de la grasa corporal, aumentando el porcentaje de mujeres afectadas.

2.6.3 Dieta: Relacionado al consumo de grasas saturadas, dietas ricas en sodio, alimentos procesados de alta carga energética, la población en general tiene acceso a estos alimentos sin embargo los más afectados son aquellos con un nivel socioeconómico bajo.

2.6.4 Fructosa: El jarabe de maíz de fructosa se usa en varios alimentos ricos en calorías, incluidos los refrescos, ocasiona un incremento en el contenido de triglicéridos hepáticos, convirtiéndose en grasa corporal y puede cambiar la función de la hormona leptina, que es responsable de regular los mecanismos del hambre y el apetito en el cerebro. La fructosa también se encuentra en la fruta por este motivo, consumirla en exceso a través de jugos naturales (5). También son perjudiciales para la salud ya que incrementa la formación de ácido úrico por activación de la vía xantina oxidasa e inhibe la producción de óxido nítrico endotelial; además, la hiperuricemia inducida por fructosa puede inducir resistencia a la insulina, independientemente del peso del sujeto (5).

2.6.5 Sedentarismo: El depósito de ácidos grasos en el tejido adiposo abdominal está relacionado con el sedentarismo, mientras que la práctica habitual de ejercicio físico evita este mecanismo de acción (6).

2.7.Obesidad

Se estima que la obesidad y el sobrepeso son los responsables del 44% de la carga de diabetes (14), del 23% de la carga de cardiopatías isquémicas y entre el 7% (14) y el 41% de la carga de algunos cánceres (14). Es una enfermedad multifactorial y solo 2 a 3% de los obesos tendría como causa alguna patología endocrinológica. Posterior a los 20 años la tasa del gasto energético experimenta un descenso en un 3% por década, el musculo disminuye en un 40% entre los 20 y 70 años (11) además, la actividad física se reduce y las personas se vuelven sedentarias, aumentando los depósitos de grasa.

2.8.Fisiopatología de la obesidad

La expansión de la masa grasa es característica de la obesidad y se debe a la hipertrofia e hiperplasia del tejido adiposo. La acumulación exagerada de grasa se almacena como triglicéridos que se transportan por VLDL y son hidrolizados por la lipoproteinlipasa, agregados en el adipocito y reesterificados como triglicéridos tisulares, cuando la ingestión excede al consumo, se presenta la obesidad, tan pronto como los lípidos se acumulan en el adipocito este experimenta hipertrofia y una vez que el adipocito alcanzado su máximo volumen, se forman nuevas células produciéndose la hiperplasia, en la infancia o la adolescencia, predomina la hiperplasia sobre la hipertrofia y existe una tendencia a recuperar el peso perdido fácilmente (11).

2.9.Diagnostico

El índice de masa corporal (IMC), es el indicador de adiposidad en la población más comúnmente usado, se calcula dividiendo el peso por el cuadrado de la estatura en metros ($IMC = \text{peso [kg]} / \text{estatura [m}^2\text{]}$), su correlación con la grasa corporal es relativamente pobre por lo que presenta poca sensibilidad al determinar los distintos depósitos de grasa, pero los resultados se correlacionan con otros marcadores, como la relación cintura-cadera y la circunferencia de la cintura. La obesidad, lejos de ser un factor protector del hueso, es una condición con un impacto letal sobre el mismo y un factor de riesgo de la osteoporosis, además, debido a los efectos nocivos sobre la masa muscular y la masa ósea, podemos hablar de obesidad osteosarcopénica, esto hace ver al IMC como una medida insuficiente por sí sola como valor antropométrico, más aún, si tenemos en cuenta que la obesidad sarcopénica es común en los diferentes fenotipos.

2.10. Fisiopatología de la resistencia a la insulina

Los sitios primordiales de resistencia a la insulina son músculo, hígado y tejido adiposo. Se cree que la resistencia a la insulina empieza a nivel muscular con cambios inflamatorios inmunomediados y una excedencia de ácidos grasos libres (12) lo que lleva al depósito de lípidos de manera ectópica en tejidos viscerales. El músculo representa el 70% de la excreción de glucosa, cuando se altera la captación muscular, el exceso de glucosa regresa

al hígado, lo que aumenta la adipogénesis y los ácidos grasos libres circulantes, que contribuye a la deposición de grasa ectópica y la resistencia a la insulina (12).

2.10.1. Resistencia insulínica y la inflamación

La hiperplasia y la hipertrofia del tejido adiposo puede inducir hipoxia y desencadenar diversas respuestas a nivel celular, incluido el estrés del retículo endoplásmico, el estrés oxidativo y la inflamación (15). La obesidad produce un estado de inflamación crónico que puede ser de leve a moderado, que se manifiesta con la mayor producción de leucocitos circulantes y factores de inflamación, el tejido adiposo expandido no solo incrementa la infiltración de macrófagos, sino también ocasiona cambios en su polarización pasando de ser M2 (estado reparador) a proinflamatorio M1 (15).

En situaciones proinflamatorias, los mediadores inflamatorios se acoplan a los receptores de las membranas celulares, desencadenando la translocación del factor de transcripción NF κ B (16) del citosol al núcleo para sintetizar nuevos mediadores inflamatorios. Este factor suele estar inactivo en el citosol gracias a su inhibidor I κ B (16), al que permanece unido y le impide la migración hacia el núcleo. Por otra parte, la acción inhibitoria producida por las citoquinas proinflamatorias, interfieren en la vía de señalización de la insulina en los pasos posteriores de unión al receptor de la insulina.

En respuesta a una señal extrínseca proinflamatoria (TNF- α , IL6), se induce la degradación de I κ B por acción de la proteína IKK dejando a NF κ B (16) libre para que migre al núcleo, divulgando así la señal inflamatoria. No obstante, el sustrato del receptor de insulina 1 (IRS1) también es fosforilado por la proteína IKK (16). Fisiológicamente el IRS1 se activa cuando se fosforila en residuos de tirosina; pero, la fosforilación de IKK sucede en su residuo de serina. Como resultado, existe una inhibición de la transducción de la señal de insulina, lo que determina una menor translocación del GLUT 4 disminuyéndose la captación de glucosa, originándose una secreción extra de insulina (16).

2.10.2. Resistencia insulínica mediada por lípidos (17)

Puesto que los triglicéridos almacenados en el musculo esquelético tienen una actividad biológica neutra, dicho en otras palabras, no se interponen en la actividad de proteínas, se considera que otras especies lipídicas son las responsables del efecto deletéreo de la señal insulínica. Es así como los diglicéridos han mostrado hallarse elevados en músculo esquelético de individuos con resistencia insulínica (15). Se ha demostrado que los diglicéridos o ceramidas son capaces de influenciar la actividad de proteínas específicas, entre ellas, la proteína quinasa C δ la cual posee actividad serín-quinasa, es decir, fosforila a proteínas blanco en sus residuos de serina (17). Un sustrato para la acción de proteína quinasa C δ es IRS1, esto determina la atenuación de la actividad de la señal insulínica, de manera similar a lo que ocurrido en una situación proinflamatoria (15).

Los ácidos grasos libres circulantes son un estímulo proinflamatorio, dada su capacidad de unirse a receptores de membrana como TLRs (Toll-like receptors) (16) los cuales son

receptores pertenecientes al sistema inmune innato, La activación de estos receptores activa al NF- κ B, con posterior liberación de citoquinas proinflamatorias.

En conclusión, las citoquinas provocan resistencia a la insulina al atenuar la fosforilación de IRS-1 a nivel muscular y en el tejido adiposo, estimulando la lipólisis (proceso catabólico) y la secreción de los ácidos grasos por parte del tejido adiposo, producto de la supresión de perilipina (evita la lipólisis a nivel del adipocito) y disminuyendo los niveles de adiponectina (18).

2.11. Diagnóstico

2.11.1. Métodos directos

Clamp Euglicémico Hiperinsulinémico

Se considera el estándar de oro para la evaluación de la resistencia a la insulina. Se basa en la infusión intravenosa de una insulina fija (predeterminada) y una cantidad variable de glucosa para mantener la glucosa en sangre del sujeto en un valor euglicémico predefinido, sin embargo, su uso en la práctica clínica no se recomienda debido al alto costo y complejidad (19).

El índice de Matsuda.

Evalúa la sensibilidad a la insulina tanto en el tejido hepático y periférico, se trata de la evaluación simultánea de los niveles de insulina y glucosa durante una prueba de tolerancia oral a la glucosa con mediciones a los 0, 30, 60, 90 y 120 minutos (20). Es superior al índice HOMA-IR en la detección de riesgo, sin embargo, los análisis de insulina en ayunas y posprandiales no están ampliamente disponibles en los centros de atención primaria, por lo que se emplean otros índices.

2.11.2. Métodos indirectos

El índice HOMA IR o modelo homeostático para evaluar la resistencia a la insulina

Es considerado el modelo más sensible para determinar la sensibilidad a la insulina y el riesgo de desarrollar diabetes mellitus tipo 2 está basado en la medición de la glicemia e insulinemia en un estado basal a través de la fórmula (19).

$$\text{HOMA-IR} = \frac{\text{glicemia (mg / dl)} \times \text{insulinemia (\mu UI / ml)}}{405}$$

Cuyo valor de normalidad oscila de aproximadamente 2.6 a 3

QUICKI (Quantitative Insulin Check Index)

Es un modelo logarítmico que se calcula partiendo de las concentraciones de glucosa e insulina en ayuno a partir de la siguiente ecuación:

QUICKI = $1 / [(\log \text{ insulina plasmática en ayuno} + \log \text{ glucosa plasmática en ayuno})]$ su valor es de 0.331, sin embargo, varía si el paciente presenta obesidad o diabetes.

2.11.3. Otros métodos

Test de tolerancia a la insulina (ITT): Mide la disminución de la glucosa sérica después de administración de un bolo intravenoso de insulina regular, en intervalos de 15 minutos se determinan los niveles de glucosa e insulina (21); se requiere de una vía endovenosa para la inyección de la insulina, toma de muestras y la administración de glucagón en caso de hipoglucemia (21).

El diagnóstico de resistencia a la insulina debe establecerse tomando en cuenta tanto las manifestaciones clínicas, como los datos de laboratorio, el uso de test diagnósticos (19) se utilizan sobre todo para investigación y no de forma rutinaria, se debe tomar en cuenta:

- a. Obesidad abdominal: dada por la medición de la circunferencia abdominal, un valor mayor o igual a 90 cm en hombres y mayor o igual 80 centímetros para mujeres son patológicos (19).
- b. Acantosis nigricans (19)
- c. Hiperglicemia: ya sea glicemia alterada en ayuno, intolerancia a la glucosa, Diabetes mellitus tipo 2 o diabetes gestacional previa (19).
- d. Hipertrigliceridemia: > 150 mg / dl (19).
- e. Enfermedad de hígado graso no alcohólico: por imagen radiológica o histopatológico (19) ya sea esteatosis simple, esteatohepatitis y fibrosis.
- f. Síndrome de Ovario Poliquístico.
- g. Hipertensión arterial esencial.
- h. Niveles bajos de HDL (19).

2.12. Manejo

2.12.1. Medidas no farmacológicas

2.12.1.1. Intervención dietaría

Se considera satisfactoria la pérdida de peso de al menos 7% (19) del peso corporal total, para reducir la resistencia a la insulina y la progresión a la diabetes. La pérdida de 0.5 a 1 kg por semana se logra a través de la reducción de 500 a 1000 cal / día (19) tomando en cuenta las necesidades energéticas. La dieta baja en carbohidratos menor al 40% de calorías diarias permite mayor baja de peso a corto plazo y ayuda a la reducción de la glicemia, insulinemia, así como un aumento de adiponectina (hormona antiinflamatoria y sensibilizadora de la insulina) y del colesterol HDL (19). La reducción de grasas trans y saturada mejora la insulinosensibilidad se recomienda no superar el 30% de las calorías diarias, las monoinsaturadas (aguacate, aceitunas o frutos secos) mejoran la insulinosensibilidad, reduce los valores de LDL y triglicéridos e incrementa el colesterol HDL (22). El consumo de omega 3 a través de la dieta ayuda a reducir los triglicéridos y parámetros inflamatorios. Con relación a la fructosa un consumo de un 13% de las calorías diarias pueden ser aceptado (19) en no diabéticos. El consumo de 5 piezas de fruta ayuda a prevenir enfermedades

cardiometabólica y diferentes tipos de cáncer. Las verduras aportan gran cantidad de antioxidantes y sustancias protectoras, el aporte de líquidos debe ser de 1.5 a 2 litros de agua al día para mantener un adecuado equilibrio corporal de agua, los huevos son una buena alternativa a la carne por su alta cantidad de proteínas, vitaminas, minerales y ácidos grasos (22).

2.12.1.2. Actividad física

La actividad física induce la expresión y translocación del transportador GLUT-4, lo que favorece la utilización periférica de la glucosa.

a) Ejercicio aeróbico o cardiovascular.

Se recomienda al menos 2.5 horas de ejercicio de moderada intensidad ya sea caminata, trote liviano o ciclismo por semana, para evitar la progresión a diabetes mellitus tipo DM2 y de 4 a 7 horas por semana para lograr y mantener un peso corporal saludable (23). Después del ejercicio, la captación de glucosa del músculo esquelético permanecer elevada. Por lo tanto, dividir la actividad aeróbica en varias sesiones puede ayudar a mantener la sensibilidad a la insulina (23).

b) Ejercicio anaeróbico o de fuerza

Ejemplo, levantamiento de pesas. Dado que el músculo esquelético representa la mayor ingesta de glucosa, el incremento muscular puede ayudar a mantener los niveles normales de glucosa. Primeramente, las personas con resistencia insulínica deben hacer 1 serie de 10-15 repeticiones es decir del 40 al 60% de su repetición máxima, (23). A medida que aumenta la fuerza muscular, las personas pueden agregar series adicionales. seguido de un aumento en la resistencia después de completar con éxito 15 repeticiones en 2 a 3 series con un cierto nivel de resistencia (23). A medida que aumenta la adaptación muscular, se debe aumentar la resistencia hasta una serie fatigable de 8 a 10 repeticiones, en muchas ocasiones se necesita modificar los ejercicios para adaptarlos a las comorbilidades de los individuos (23).

c) Ejercicio combinado aeróbico y de resistencia

Ambos entrenamientos son útiles para controlar la resistencia a la insulina, sin embargo, combinados son más efectivos con relación al control glucémico. Para los principiantes un entrenamiento entre ejercicio aeróbico y de resistencia es más eficaz y permite tiempos de recuperación más prolongados para los grupos musculares, sin agregar períodos de descanso innecesarios (23).

2.12.2. Fármacos insulinosensibilizantes

La farmacoterapia utilizada con modificaciones del estilo de vida provoca una pérdida mayor de peso y más sostenida en comparación con las modificaciones del estilo de vida por si solas (24). Se recomienda si no se ha conseguido una disminución de por lo menos un 5% del peso corporal en 3 meses con la implementación de hábitos dietéticos y ejercicio, para valores de IMC ≥ 30 kg/m² o >27 kg/m² asociado a comorbilidades.

a) La metformina: aumenta los niveles de proteína quinasa activada por AMP que conduce a la translocación del transportador GLUT-4 y aumenta la captación muscular de glucosa (19). Además, la producción hepática de la misma disminuye y algunos de los parámetros proinflamatorios alterados en resistencia a la insulina. Se asocia a baja de peso solo en pacientes con DM 2 y prediabetes (19).

b) Las glitazonas (rosiglitazona y pioglitazona): Favorecen la expresión de genes implicados en el metabolismo de la glucosa y los lípidos. Promueven la maduración de adipocitos, reduciendo los viscerales e incrementando los periféricos, lo que conduce a una disminución de ácidos grasos libres. Incrementa los valores de adiponectina y GLUT-4 (19).

CAPITULO III

3. METODOLOGIA

3.1. Diseño de la investigación

El presente trabajo se realizó en el Hospital General IEES Riobamba obteniéndose datos comprendidos en el periodo de enero a diciembre del 2019, el enfoque de la investigación es de tipo descriptiva, documental, retrospectiva, de corte transversal y correlacional.

Es de tipo descriptivo porque la tabulación de datos de las diferentes variables permite describir el comportamiento de un fenómeno de determinada población. Es documental debido a que se utilizó diferentes fuentes bibliográficas como libros, artículos científicos y registros audiovisuales para organizar, analizar e interpretar información sobre el tema de estudio. Es retrospectiva porque se consiguió datos estadísticos a través de la revisión de historias clínicas de los pacientes que acudieron a consulta externa del Hospital General IEES Riobamba periodo 2019 y de corte transversal porque se realizó en un periodo de tiempo determinado.

3.2. Enfoque de la investigación

El enfoque de la investigación fue cualitativo y cuantitativo debido a que se establecieron diferentes variables que permitió la recopilación de datos de manera sistemática y el análisis de estos.

3.3. Unidad de análisis

Pacientes mayores de 18 años atendidos en consulta externa del Hospital General IEES Riobamba.

3.4. Población de estudio

Posterior a la búsqueda de las historias clínicas a través del sistema AS400 la población de la presente investigación estuvo conformada por pacientes de ambos sexos con obesidad y sobrepeso atendidos en el Hospital IEES Riobamba periodo enero – diciembre 2019 siendo un total de 2574 pacientes a quienes se aplicaron criterios de inclusión y exclusión obteniéndose un total de 334 individuos.

3.5. Criterios de inclusión y exclusión

3.5.1. Criterios de inclusión

Pacientes mayores de 18 años de sexo indistinto atendidos en el hospital General IEES.

Pacientes con obesidad y sobrepeso determinado a través de IMC.

Pacientes con antecedentes familiares de sobrepeso, obesidad, diabetes Mellitus tipo 2, prediabetes, hipertensión arterial, SOP, hipotiroidismo, enfermedad Autoinmune.

Pacientes con hipotiroidismo controlado.

Pacientes con exámenes de laboratorio que incluyan glucosa e insulina en ayunas, Ácido úrico, AST y ALT.

3.5.2. Criterios de exclusión

Pacientes diagnosticadas de Síndrome de Ovario poliquístico, mujeres embarazadas.
Pacientes en tratamiento con corticoesteroides, diabetes mellitus tipo 2, hipotiroidismo no controlado.

Todos aquellos pacientes que no cumplan los criterios de inclusión antes descritos.

3.6. Técnicas de recolección de Datos

Los datos se recolectaron a través del sistema de atención médica del IESS (AS400) mismo que nos permitió la obtención de la información en base a la revisión de los registros médicos de las historias clínicas en el periodo de estudio de los pacientes con diagnóstico definitivo de obesidad y sobrepeso tomando en cuenta antecedentes familiares, examen físico, signos vitales y datos de laboratorio como insulina, glucosa, Colesterol total HDL, LDL, triglicéridos, AST, ALT, GGT, microalbuminuria, creatinina y ácido úrico. Consecutivamente se ordenó y agrupó la información obtenida en tablas de Excel y el sistema SPSS elaborando una tabla por cada variable.

3.7. Técnicas de análisis e interpretación de la información

Análisis univariante: Porcentajes, Frecuencias.

Análisis bivariante: Chi cuadrado (valor $p < 0,05$), Razón de prevalencia

3.7.1. Instrumento de recolección de datos

El principal instrumento empleado para la recolección de datos fue el registro médico contenido en las historias clínicas, junto con el programa Excel y SPSS se realizó tablas que permitió la recolección de datos.

3.8. Procesamiento de la información

Se empleó el sistema SPSS versión 25, se trasladó los datos de la base de datos de Excel al sistema SPSS para realizar su análisis estadístico y elaboración de gráficas con datos porcentuales y análisis de frecuencia, se empleó tablas cruzadas, la prueba de chi cuadrado y razón de prevalencia se utilizó para determinar la relación de variables cualitativas dicotómicas.

3.9. Aspectos éticos

Para la realización del presente proyecto se procedió a firmar la declaración de conflictos de interés en el cual se menciona que el investigador cuenta con el conocimiento suficiente sobre el código de ética, nuestro estudio fue aprobado y autorizado por el Departamento de Docencia del Hospital General IESS Riobamba se respetó la confidencialidad de todos los participantes.

3.10. Identificación de variables

Variables independientes:

- **Características demográficas y socioeconómicas:** Sexo, edad, lugar de residencia, escolaridad, ocupación.
- **Antecedentes patológicos:** hipotiroidismo, Antecedentes patológicos familiares: sobrepeso, obesidad, diabetes mellitus tipo 2, prediabetes, hipertensión Arterial, SOP, hipotiroidismo, enfermedad Autoinmune.
- **Características clínicas:** IMC, presión arterial sistólica y diastólica
- **Exámenes de laboratorio:** glucosa, colesterol, triglicéridos, HDL, LDL, microalbuminuria, creatinina, ácido úrico, insulina, AST.ALT.

Variables dependientes

- Índice de HOMA IR > 3

TABLA 1 OPERACIONALIZACIÓN DE VARIABLES

| Variable | Definición conceptual | Definición operacional | Tipo | Categoría | Indicador |
|---|--|---|-------------|-----------|--------------------------|
| | | Escala | | | |
| Edad | Años cumplidos | Adolescencia tardía (18-19 años) Adulto Joven (20 a 39 años) Adulto maduro (40 a 64 años) Adulto mayor (más 65 años) | Cualitativa | Nominal | Porcentaje Frecuencia |
| Genero | Características físicas y sexuales con las que se nace | Masculino Femenino | Cualitativo | Nominal | |
| Residencia | Estar establecido en un lugar | Rural Urbana | Cualitativo | Nominal | |
| Instrucción | Ultimo grado escolar aprobado | Ninguna Primaria Secundaria Superior | Cualitativo | Nominal | |
| Antecedentes personales | Enfermedades personales | Hipotiroidismo | Cualitativa | Nominal | |
| Antecedentes patológicos familiares | Registro de las enfermedades y afecciones que se han dado en su familia | Obesidad Diabetes mellitus tipo 2 Prediabetes Hipertensión Arterial Dislipidemia Enfermedad autoinmune Hipotiroidismo | Cualitativo | Nominal | |
| Estado nutricional IMC: Peso (kg)/talla(m2) | Indicador de la relación de peso y talla | 25.0–29.9 Sobrepeso 30.0–34.9 Obesidad 1 35.0–39.9 Obesidad 2 > 40 Obesidad mórbida | Cualitativo | Continua | |
| Presión Arterial sistólica | Presión que ejerce la sangre sobre las arterias cuando se contrae el corazón | < 120 Normal 120- 139 Prehipertensión 140 -159 HTA I >160 HTA II | Cualitativo | Continua | |

| | | | | | | |
|-----------------------------|--|--|--|-------------|----------|-----------------------|
| Presión Arterial Diastólica | Presión que ejerce la sangre sobre las arterias cuando se relaja el corazón entre latidos mm de Hg | < 80 mm de Hg 80 – 89 mm de Hg 90 – 99 mm de Hg >. 100 mm de Hg | Normal Prehipertensión HTA I HTA II | Cualitativa | Continua | Porcentaje Frecuencia |
| Glucosa en ayunas | Principal fuente de energía para el cuerpo humano. | 70 -100 mg/dl >100 mg/dL. | Normal Hiperglucemia | Cualitativa | Nominal | |
| Insulina | Hormona liberada ante cifras elevadas de glucosa | 2.6 - 24 U/ml >24 U/ml | Normal Hiperinsulinemia | | | |
| Colesterol total | Cantidad total de colesterol en la sangre | < 200 mg/dl ≥200mg/dl | Normal Hipercolesterolemia | Cualitativa | Nominal | |
| HDL | Transportan el colesterol desde los tejidos hasta el hígado. | < 40mg /dl < 50 mg/dl | Hombres Mujeres | Cualitativa | Nominal | |
| LDL | Transportar colesterol a los tejidos | >130 Mg/dl | | Cualitativa | Nominal | |
| Triglicéridos | Tipo de grasa que almacenan las calorías que no se usan | < 150 mg/dl > 150 mg /dl | Normal Elevado | Cualitativa | Nominal | |
| Microalbuminuria | Excreción de albúmina(proteínas) por la orina, | < 30 mg/día >30 mg/día | Normal Elevado | Cualitativa | Nominal | |
| Ácido úrico | Compuesto orgánico creado al descomponer purinas | 2.4 - 5.7 mg/dl >5.7 mg/dl | Normal Hiperuricemia | Cualitativa | Nominal | |
| AST | Enzima que ayuda a transformar el alimento en energía | 0 – 35 U/L > 35 U/L | Normal Elevada | Cualitativa | Nominal | |
| ALT | Enzima que ayuda a transformar el alimento en energía | 4 a 36 U/L > 36 U/l | Normal Elevada | Cualitativa | Nominal | |
| Índice HOMA IR | Valora si e la acción de la insulina | > 3 | Resistencia a la insulina | Cualitativa | Nominal | |

Elaborado por: María Narvaez Ramos

CAPITULO IV

4. RESULTADOS Y DISCUSIÓN

4.1.Resultados

Tabla 2 Distribución de la población según edad

| Categoría | Frecuencia | Porcentaje | | Edad |
|----------------------|------------|------------|-------------------------|----------|
| Adulto Joven | 39 | 11,7 | N | 334 |
| Adulto maduro | 222 | 66,5 | Mínimo | 23 |
| | | | Máximo | 83 |
| Adulto mayor | 73 | 21,9 | Media | 53,89 |
| Total | 334 | 100 | Desv. Desviación | ± 11,946 |

Fuente: Elaborado en SPSS

Elaborado por: Maria Narvaez Ramos

Se estudiaron 334 pacientes que acudieron a consulta externa en el hospital general IESS Riobamba durante el año 2019, de este total se evidencio que la media corresponde a 53.89 años con una desviación estándar de +/-11.946, una edad mínima de 23 años y máxima de 83, la mayoría de los individuos se encontraron dentro de la categoría de adultos maduros es decir entre los 40 y 64 años correspondiendo a un total de 222 equivalente al 66.5%.

Tabla 3 Distribución de la población según, género y estado nutricional.

| Categoría | IMC | | Genero | | | |
|---------------------|-------|-------|----------|--------|-----------|--------|
| | Total | | Femenino | | Masculino | |
| | N | % | N | % | N | % |
| Sobrepeso | 153 | 45,8% | 118 | 45.4% | 35 | 47.3% |
| Obesidad I | 108 | 32,3% | 89 | 34.2% | 19 | 25.7% |
| Obesidad II | 45 | 13,5% | 36 | 13.8% | 9 | 12.2% |
| Obesidad III | 28 | 8,4% | 17 | 6.5% | 11 | 14.9% |
| Total | 334 | 100 % | 260 | 77,84% | 74 | 22,15% |

Fuente: Elaborado en SPSS

Elaborado por: Maria Narvaez Ramos

Del total de los individuos 153 (45.8%) pacientes presentaron sobrepeso , en el género femenino hubo una prevalencia de 45,4 % con 118 pacientes , para la categoría de obesidad grado I 108 (32,3%) pacientes fueron los afectados de los cuales 89 (34,2%) pertenecieron al género femenino , 45 (13.5%) revelaron obesidad grado II, el 36 (13.8%) son del género femenino y finalmente 28 (8.4%)pacientes presentaron obesidad grado III evidenciándose el mayor porcentaje en el género masculino con 14,9 % .es decir la obesidad afecto con mayor

frecuencia al género femenino en un 54,2%, mientras que el sobrepeso fue más frecuente en el género masculino con un 47,3%

Tabla 4. Distribución de la población según el estado nutricional y lugar de residencia

| Estado Nutricional | Residencia | | | |
|---------------------|------------|--------|--------|--------|
| | Rural | | Urbano | |
| | N | % | N | % |
| Sobrepeso | 47 | 30,7% | 106 | 69,3% |
| Obesidad I | 28 | 25,9% | 80 | 74,1% |
| Obesidad II | 8 | 17,8% | 37 | 82,2% |
| Obesidad III | 5 | 17,9% | 23 | 82,1% |
| Total | 88 | 26,35% | 246 | 73,65% |

Fuente: Elaborado en SPSS

Elaborado por: Maria Narvaez Ramos

La mayor cantidad de pacientes con obesidad y sobrepeso se registró en el sector urbano con 246 pacientes que equivale a 73.65%.

Tabla 5 . Distribución de la población según el nivel de instrucción.

| Instrucción | | |
|-------------------|------------|------------|
| | Frecuencia | Porcentaje |
| Ninguna | 7 | 2,1 % |
| Primaria | 33 | 9,9 % |
| Secundaria | 92 | 27,5 % |
| Superior | 202 | 60,5 % |
| Total | 334 | 100 % |

Fuente: Elaborado en SPSS

Elaborado por: Maria Narvaez Ramos

Según el nivel de instrucción el 60.5% (202) corresponde a individuos con instrucción superior, el 27.54% (92) tienen estudios secundarios, 9.88% (33) tienen estudios primarios y el (2. 10%) no tienen ninguna instrucción, evidenciándose mayor número de pacientes con obesidad y sobrepeso en individuos con instrucción superior.

Tabla 6 Distribución de la población según Género, edad, residencia y HOMA >3

| | HOMA > 3 | | | |
|---------------------|--------------------|----------|-----------|----------|
| | NO | | SI | |
| GENERO | N | % | N | % |
| Femenino | 106 | 40,8% | 154 | 59,2% |
| Masculino | 22 | 29,7% | 52 | 70,3% |
| TOTAL | 128 | 38,3% | 206 | 61,7% |
| EDAD | N | % | N | % |
| Adolescencia tardía | 0 | 0,0% | 0 | 0,0% |
| Adulto Joven | 5 | 12,8% | 34 | 87,2% |
| Adulto maduro | 94 | 42,5% | 127 | 57,5% |
| Adulto mayor | 28 | 38,9% | 44 | 61,1% |
| RESIDENCIA | N | % | N | % |
| Rural | 40 | 45,5% | 48 | 54,5% |
| Urbana | 88 | 35,9% | 157 | 64,1% |
| INSTRUCCIÓN | N | % | N | % |
| Ninguna | 6 | 85,7% | 1 | 14,3% |
| Primaria | 14 | 42,4% | 19 | 57,6% |
| Secundaria | 40 | 43,5% | 52 | 56,5% |
| Superior | 68 | 34,0% | 132 | 66,0% |

Fuente: Elaborado en SPSS

Elaborado por: Maria Narvaez Ramos

De la población estudiada el 61.70% (206) presento resistencia a la insulina, en el género femenino en un 59.20% (154) del total de mujeres , mientras que el género masculino en el 70.30% (52) de hombres .En cuanto a la variable edad los adultos jóvenes registraron el mayor número de casos 87.2% (34) , existe mayor número de habitantes con resistencia a la insulina en el sector urbano que el sector rural 64.1% (157) y tomando en cuenta la variable instrucción la mayoría de los pacientes se reportaron en aquellos con instrucción superior con un 66.0% (132).

Tabla 7 Distribución de la población según Antecedentes Familiares

| ANTECEDENTES FAMILIARES | | | | |
|--------------------------------|----------|----------|----------|-----------------------|
| | N | % | P | |
| Obesidad | 14 | 4,2% | 0,716 | |
| Diabetes | 147 | 44,0% | 0,001 | Phi; V de Cramer ,178 |
| Prediabetes | 8 | 2,4% | 0,072 | |
| HTA | 121 | 36,2% | 0,882 | |
| Dislipidemia | 4 | 1,2% | 0,629 | |
| SOP | 89 | 26,6% | 0,97 | |

Fuente: Elaborado en SPSS

Elaborado por: Maria Narvaez Ramos

Del total de pacientes, 147 (44.0%) presentaron antecedentes familiares de diabetes, 121 (36.2%) hipertensión arterial, al aplicar la prueba chi cuadrado se obtuvo una relación significativa con diabetes mellitus tipo 2 y HOMA >3, con un valor $p < 0.001$.

Tabla 8. Relación y Razón de prevalencia entre APP de Hipotiroidismo Controlado y HOMA-IR >3

| | | HOMA > 3 | | |
|---|----|--|-----|-------|
| | | Si | No | Total |
| Hipotiroidismo Controlado 65% | Si | 120 | 97 | 217 |
| | No | 86 | 31 | 117 |
| Total | | 206 | 128 | 334 |
| Chi cuadrado: 10,65 | | P: 0,001 | | |
| Medidas simétricas | | Phi: 0,179 V de Cramer: 0,179 | | |

| | Prevalencia | IC 95% |
|-----------------------------------|-------------|---------------|
| Expuestos | 55,3% | 48,4% : 62% |
| NO expuestos | 73,5% | 64,4 % : 81% |
| Total | 61,7% | 56,2% ; 66,9% |
| Razón de prevalencia (RP) | 0,752 | |
| Intervalo de confianza 95% | 0,64; 0,88 | |

Fuente: Elaborado en SPSS

Elaborado por: María Narvaez Ramos

Del total de pacientes el 55.3% (120) presentan resistencia a la insulina e hipotiroidismo controlado; la razón de prevalencia fue 0.752 con un intervalo de confianza entre 0.64 y 0.88; este resultado resulta significativo considerando que se comporta como un factor de prevalencia evidenciando una reducción del riesgo del 24%.

Tabla 9 Relación y Razón de prevalencia entre Antecedente patológico familiar de diabetes mellitus tipo 2 y resistencia a la Insulina

| | | HOMA>3 | | Total |
|---------------------------------|----|--------|-----|-------|
| | | Si | No | |
| Diabetes Mellitus tipo 2 | Si | 105 | 42 | 147 |
| | No | 101 | 86 | 187 |
| Total | | 206 | 128 | 334 |

| | Prevalencia | IC 95% |
|---------------------|-------------|--------------|
| Expuestos | 71,40% | 63,3%; 78,4% |
| No expuestos | 54,00% | 46,6%; 61,3% |
| Total | 61,70% | 56,2%; 66,9% |
| (RP) | 1,322 | |
| IC 95% | 1,12; 1,56 | |

Fuente: Elaborado en SPSS

Elaborado por: María Narvaez Ramos

Tomando en cuenta la relación estadísticamente significativa entre Antecedente familiar de diabetes mellitus tipo 2 y HOMA>3 se determinó que, del total de pacientes, 71.4% (105) presentaron HOMA>3; con un RP de 1.32 y un intervalo de confianza de 1.12; 1.56.

Tabla 10 Relación y razón de prevalencia entre sobrepeso y HOMA >3

| | | HOMA > 3 | | |
|----------------------|----|----------------------------------|-----|-------|
| | | Si | No | Total |
| Sobrepeso | Si | 79 | 74 | 153 |
| | No | 127 | 54 | 181 |
| Total | | 206 | 128 | 334 |
| Chi-cuadrado: 12,047 | | P 0.001 | | |
| Medidas simétricas | | Phi: -0,190 V de Cramer: ,190 | | |

| | Prevalencia | IC 95% |
|----------------------------|-------------|--------------|
| Expuestos | 51,6% | 43,5%: 59,7% |
| No expuestos | 70,2% | 62,9%:76,6% |
| Total | 61,7% | 56,2;66,9% |
| Razón de prevalencia (RP) | 0,736 | |
| Intervalo de confianza 95% | 0,61; 0,88 | |

Fuente: Elaborado en SPSS

Elaborado por: María Narvaez Ramos

Se demostró que existe una relación entre las 2 variables, con un valor P de 0.001, la razón de prevalencia fue de 0.736, con un intervalo de confianza entre 0.61 y 0.88; la cual es indicativo de ser un factor de protección. Este resultado resulta relevante si consideramos que la población de estudio incluye solo pacientes con sobrepeso y obesidad, lo que evidenciaría que a menor índice de masa corporal la reducción de riesgo en los pacientes con sobrepeso es del 26 %.

Tabla 11 Relación y razón de prevalencia entre obesidad grado III y HOMA IR >3

| Obesidad | | HOMA > 3 | | Total |
|---------------------|----|---------------------------------|-----|-------|
| | | Si | No | |
| Grado III | Si | 25 | 3 | 28 |
| | No | 181 | 125 | 306 |
| Total | | 206 | 128 | 334 |
| Chi-cuadrado: 9,856 | | P: 0,002 | | |
| Medidas simétricas | | Phi: 0,172 V de Cramer:0,172 | | |

| | Prevalencia | IC 95% |
|----------------------------|-------------|--------------|
| Expuestos | 89,3% | 70,6%; 95,2% |
| No expuestos | 59,2% | 52,4%; 64,7% |
| Total | 61,7% | 56,2%;66,9% |
| Razón de prevalencia (Rp) | 1,509 | |
| Intervalo de confianza 95% | 1,29; 1,77 | |

Fuente: Elaborado en SPSS

Elaborado por: María Narvaez Ramos

Los resultados reportan la existencia de una relación significativa entre la variable de obesidad grado III y la resistencia a la insulina (P de 0.002), Phi y V de Cramer indican una relación de intensidad baja, se determinó un valor de RP de 1.509 con un intervalo de confianza entre 1.29 y 1.77, es decir aquellos con pacientes con obesidad grado III tuvieron 1.50 veces más riesgo de presentar resistencia a la insulina.

Tabla 12. Distribución de la población según presión arterial sistólica y Estado Nutricional

| PA SISTÓLICA | ESTADO NUTRICIONAL | | | | | | | | | | P |
|-----------------|--------------------|------|-----------|-------|------------|-------|-------------|-------|--------------|-------|-------|
| | Total | | Sobrepeso | | Obesidad I | | Obesidad II | | Obesidad III | | |
| | N | % | N | % | N | % | N | % | N | % | |
| Normal | 151 | 45,2 | 79 | 51,6% | 46 | 42,6% | 21 | 46,7% | 5 | 17,9% | 0,011 |
| Prehipertensión | 150 | 44,9 | 64 | 41,8% | 53 | 49,1% | 20 | 44,4% | 13 | 46,4% | 0,032 |
| HTA I | 31 | 9,3 | 9 | 5,9% | 9 | 8,3% | 4 | 8,9% | 9 | 32,1% | 0,132 |
| HTA II | 2 | 0,6 | 1 | 0,7% | 0 | 0,0% | 0 | 0,0% | 1 | 3,6% | 0,733 |

Fuente: Elaborado en SPSS

Elaborado por: Maria Narvaez Ramos

Del total de la población el 45.2 % (151) pacientes presentaron presión arterial sistólica normal y el mayor número de casos se registró en pacientes con sobrepeso en un 51.6% (79), los pacientes con prehipertensión fueron 150 es decir 44.9%, registrándose con mayor frecuencia en los pacientes con obesidad grado I en un 49.1% (53), seguido de Obesidad grado III con un 46.4% (13) y obesidad grado II en un 44.4% (20) de los pacientes, aquellos pacientes con hipertensión grado I fueron un total de 31 equivalente a 9.3% afectando sobre todo a los pacientes con obesidad grado III en un 32.1%, en el caso de la hipertensión grado II solo se reportaron 2 pacientes con esta entidad. Es decir, el mayor número de pacientes con prehipertensión e hipertensión arterial se registró en pacientes con IMC >30 Kg/m². se encontró una relación estadísticamente significativa entre prehipertensión sistólica y HOMA-IR >3. Con un valor p <0.032

Tabla 13 Relación y razón de prevalencia entre prehipertensión sistólica y HOMA IR>3

| | | HOMA>3 | | Total |
|--------------------|----|-------------|-----|-------|
| | | Si | No | |
| Prehipertensión | Si | 102 | 48 | 150 |
| | No | 104 | 80 | 184 |
| Total | | 206 | 128 | 334 |
| Medidas simétricas | | Phi | | 0,117 |
| | | V de Cramer | | 0,117 |

Fuente:
Elaborado en SPSS
Elaborado por: Maria Narvaez Ramos

Del total

| | Prevalencia | IC 95% |
|----------------------------|-------------|--------------|
| Expuestos | 68,00% | 58,8 %;75,2% |
| No expuestos | 56,50% | 49%;63,7% |
| Total | 61,70% | 56,2%; 66,9% |
| Razón de prevalencia (RP) | 1,203 | |
| Intervalo de confianza 95% | 1,02;1,42 | |

de la población con prehipertensión el 68% (102) presento resistencia a la insulina, la razón de prevalencia fue de 1.203 con un intervalo de confianza entre 1.02; 1.42, es decir aquellos pacientes con prehipertensión presentaron 1.2 veces más riesgo de resistencia a la insulina que el resto de la población.

Tabla 14. Distribución de la población según valores de la presión arterial diastólica Y Estado nutricional

| Pa diastólica | Estado Nutricional | | | | | | | | | | |
|-----------------|--------------------|------|-----------|-------|------------|-------|-------------|-------|--------------|-------|-------|
| | Total | | Sobrepeso | | Obesidad I | | Obesidad II | | Obesidad III | | P |
| | N | % | N | % | N | % | N | % | N | % | |
| Normal | 202 | 60,5 | 104 | 68,0% | 67 | 62,0% | 24 | 53,3% | 7 | 25,0% | 0,015 |
| Prehipertensión | 116 | 34,7 | 43 | 28,1% | 39 | 36,1% | 16 | 35,6% | 18 | 64,3% | 0,013 |
| HTA I | 15 | 4,5 | 5 | 3,3% | 2 | 1,9% | 5 | 11,1% | 3 | 10,7% | 0,891 |
| HTA II | 1 | 0,3 | 1 | 0,7% | 0 | 0,0% | 0 | 0,0% | 0 | 0,0% | 0,43 |

Fuente: Elaborado en SPSS

Elaborado por: María Narvaez Ramos

Del total del grupo de estudio el 60.5% (202) presento una presión arterial diastólica normal. la mayor cantidad se registraron en pacientes con sobrepeso 68.0%(104) ; el 34.7% (116)pacientes presentaron prehipertensión presentándose con mayor frecuencia en los pacientes con obesidad grado III en un 64.3% seguido de los pacientes con obesidad grado I con un 35.1% (39), aquellos pacientes con HTA I fueron un total de 15 pacientes lo que corresponde al 4.5 % registrándose sobre todo en los pacientes con obesidad grado II en un 11.1% , para HTA grado II solo se reportó un caso .Al aplicar la prueba chi cuadrado se determinó una relación estadísticamente significativa con presión normal y prehipertensión

Tabla 15 Relación y Razón de prevalencia entre prehipertensión diastólica y HOMA >3

| | HOMA>3 | | Total | |
|-----------------|--------|-------|-------|-------|
| | Si | No | | |
| Prehipertensión | Si | 82 | 34 | 116 |
| | No | 124 | 94 | 218 |
| Total | | 206 | 128 | 334 |
| Phi | | 0,135 | p | 0,013 |
| V de Cramer | | 0,135 | | |

| | Prevalencia | IC 95% |
|----------------------------|-------------|----------------|
| Expuestos | 70,70% | 61,4 % ; 78,6% |
| No expuestos | 56,90% | 50,0 % ;63,5% |
| Total | 61,70% | 56,2% ; 66,9% |
| (RP) | 1,243 | |
| Intervalo de confianza 95% | 1,05; 1,47 | |

Fuente: Elaborado en SPSS

Elaborado por: María Narvaez Ramos

Del total de la población con prehipertensión el 70.7% (82) de los pacientes presento resistencia a la insulina, se determinó una relación significativa con un valor p de 0.013, la RP fue de 1.243, con un intervalo de confianza de 1.05 a 1.47, es decir los pacientes con prehipertensión tuvieron 1.24 veces más riesgo de resistencia a la insulina.

Tabla 16. Relación y razón de prevalencia entre hiperglucemia y HOMA >3

| | | HOMA>3 | | Total |
|--|-----------|---|-----|-------|
| | | Si | No | |
| Hiperglucemia 44% SB:47,5% (70) OB:52.5% (77) | Si | 109 | 38 | 147 |
| | No | 97 | 90 | 187 |
| Total | | 206 | 128 | 334 |
| Chi cuadrado:17,28 | | P: ,000 | | |
| Medidas simétricas | | Phi: 0,227 V de Cramer: 0,22 | | |

Fuente: Elaborado en SPSS

Elaborado por: Maria Narvaez Ramos

| | Prevalencia | IC 95% |
|-----------------------------------|-------------|--------------|
| Expuestos | 74,1% | 66,2%; 80,9% |
| No expuestos | 51,9% | 44.5%; 59,2% |
| Total | 61,7% | 56,2%;66,9% |
| Razón de prevalencia (RP) | 1,42 | |
| Intervalo de confianza 95% | 1,21;1,69 | |

Del total de los pacientes con hiperglucemia el 74.1% (109) presentaron resistencia a la insulina la prueba chi cuadrado demostró una relación significativa con un valor p de 0.000, phi y V de Cramer arrojo como resultados una relación de intensidad baja. La Rp fue 1.42 y su intervalo de confianza 95% 1.21, 1.69. Es decir, los pacientes que presentaron hiperglucemia tuvieron 1.42 veces más riesgo de tener resistencia a la insulina.

Tabla 17 Relación y razón de prevalencia entre hiperinsulinemia y HOMA >3

| | | HOMA >3 | | Total |
|--|-----------|--|-----|-------|
| | | Si | No | |
| Hiperinsulinemia 21,3% SB: 35.2% OB;64.8% | Si | 71 | 0 | 71 |
| | No | 135 | 128 | 263 |
| Total | | 206 | 128 | 334 |
| Chi-cuadrado 56.026 | | P:0.000 | | |
| Medidas simétricas | | Phi: 0,410 V de Cramer: 0,410 | | |

Fuente: Elaborado en SPSS

Elaborado por: Maria Narvaez Ramos

| | Prevalencia | IC 95% |
|-----------------------------------|-------------|----------------|
| Expuestos | 100% | 93,6%;99,9% |
| No expuestos | 51.3 % | 41.1 %; 57.5 % |
| Total | 61,7 % | 56,2%;66,9% |
| Razón de prevalencia (RP) | 1.948 | |
| Intervalo de confianza 95% | 1,73;2.19 | |

Del total de los pacientes con hiperinsulinemia 71 (100 %) registraron resistencia a la insulina se determinó una relación significativa entre ambas variables con un p de chi cuadrado de $p < 0.000$, con una relación de intensidad baja, se realizó el análisis de razón de prevalencia cuyo resultado fue 1,948 es decir los pacientes con hiperinsulinemia tuvieron 1,942 veces más riesgo de presentar resistencia a la insulina que los no expuestos.

Tabla 18 Relación y Razón de prevalencia entre hiperuricemia y HOMA >3

| | | HOMA > 3 | | Total |
|-------------------------------------|-----------|---------------------------|-----|-------|
| | | Si | No | |
| Hiperuricemia | Si | 61 | 24 | 85 |
| | No | 145 | 104 | 249 |
| 25,4% | | | | |
| SB:47.1% | | | | |
| OB:52.9% | | | | |
| Total | | 206 | 128 | 334 |
| Chi-cuadrado: 4,909 P: 0,027 | | | | |
| Medidas simétricas | | Phi :0,121 | | |
| | | V de Cramer: 0,121 | | |

| | Prevalencia | IC 95% |
|-----------------------------------|-------------|---------------|
| Expuestos | 71,8% | 60,8 %; 80,7% |
| No expuestos | 58,2% | 51,8%; 64,4% |
| Total | 61,7% | 56,2%;66,9% |
| Razón de prevalencia (RP) | 1,232 | |
| Intervalo de confianza 95% | 1,04; 1,46 | |

Elaborado por: Maria Narvaez Ramos

Fuente: Elaborado en SPSS

De los 85 pacientes con hiperuricemia ,71.8% (61) tuvieron resistencia a la insulina, se determinó una relación significativa con un valor $P > 0.027$, las pruebas phi y V de Cramer determinaron una intensidad de asociación baja, la razón de prevalencia fue de 1.232, con un intervalo de confianza de 1.02-1.46 es decir aquellos pacientes con hiperuricemia presentaron 1.23 veces más riesgo de resistencia a la insulina.

Tabla 19. Relación y Razón de prevalencia entre aspartato aminotransferasa AST elevada y resistencia a la insulina HOMA>3

| | | HOMA > 3 | | Total |
|---|-----------|---------------------------|-----|-------|
| | | Si | No | |
| AST elevada | Si | 45 | 14 | 59 |
| | No | 161 | 114 | 275 |
| (17,7%) | | | | |
| Total | | 206 | 128 | 334 |
| Chi-cuadrado: 6,457 P: 0 ,011 | | | | |
| Medidas simétricas | | Phi: 0,139 | | |
| | | V de Cramer: 0,139 | | |

| | Prevalencia | IC 95% |
|-----------------------------------|-------------|--------------|
| Expuestos | 76,3 % | 63,1%; 86% |
| No expuestos | 58% | 52,5%; 64,4% |
| Total | 61,7% | 56,2%;66,9% |
| Razón de prevalencia (RP) | 1,303 | |
| Intervalo de confianza 95% | 1,1; 1,55 | |

Fuente: Elaborado en SPSS

Elaborado por: Maria Narvaez Ramos

El (76.3%) 45 pacientes con AST elevado presentaron HOMA >3 la prueba chi cuadrado cuyo valor de p es 0.011 demostró una relación esta significativa, Phi Y V de Cramer determinaron una relación de intensidad baja, la razón de prevalencia fue de 1.303 con un intervalo de confianza de 95% (1.1-1.55), lo que determina que aquellos pacientes con AST elevado tuvieron 1.30 veces más riesgo de resistencia a la insulina.

Tabla 20 . Relación y Razón de prevalencia entre alanina aminotransferasa ALT elevada y HOMA >3

| | | HOMA> 3 | | Total |
|--------------------|----|---------|----------------------------------|-------|
| | | Si | No | |
| ALT 26.9% | Si | 73 | 17 | 90 |
| | No | 133 | 111 | 244 |
| Total | | 206 | 128 | 334 |
| Chi-cuadrado: 20 | | | P: 0,000 | |
| Medidas simétricas | | | Phi: 0,243 V de Cramer: 0,243 | |

| | Prevalencia | IC 95% |
|----------------------------|-------------|--------------|
| Expuestos | 81,1% | 71,2%; 88,3% |
| No expuestos | 54,5% | 48%; 60,8% |
| Total | 61,7% | 56,2%;66,9% |
| Razón de prevalencia (RP) | 1,488 | |
| Intervalo de confianza 95% | 1,28; 1,73 | |

Fuente: Elaborado en SPSS

Elaborado por: Maria Narvaez Ramos

De los 90 pacientes con ALT elevada 73(81.1%) registraron resistencia a la insulina, el valor de p fue 0.000, la relación de intensidad resulto baja, la razón de prevalencia determino 1.48 veces más riesgo de presentar resistencia a la insulina en los pacientes con ALT alta que en aquellos con valores normales de dicha enzima. (RP: 1.48; IC95%: 1.28; 1.73)

Tabla 21 . Análisis multivariado ajustado para evaluar la asociación entre transaminasas hepáticas y HOMA >3

| | Rp ajustado | Inferior | Superior |
|--------|-------------|----------|----------|
| AST | 1,005 | ,829 | 1,219 |
| ALT | 1,388 | 1,170 | 1,646 |
| GGT | 1,001 | ,997 | 1,004 |
| Genero | 1,106 | ,924 | 1,324 |
| Edad | ,923 | ,794 | 1,074 |
| IMC | 1,166 | 1,084 | 1,254 |

En el análisis crudo entre AST Y HOMA >3 se encontró una asociación entre ambas variables, así como también entre ALT y HOMA>3 sin embargo, no se identificó una relación entre GGT y HOMA >3. El análisis multivariado ajustado, la relación con ALT Elevada se mantuvo sin embargo se perdió para AST y no se registró con GGT.

4.2.Discusión

El presente proyecto de investigación se enfoca en pacientes con obesidad y sobrepeso que acudieron a consulta externa del Hospital General IESS Riobamba y su relación con la resistencia a la insulina, valorada a través del índice de HOMA -IR con un valor mayor a 3 .La población estuvo conformada por 334 pacientes mayores de 18 años, la edad media fue de 53.89 años con una desviación estándar de +/-11,94, registrándose el mayor número de casos en la categoría de adultos maduros entre los 40 y 64 años con un total de (66.17%,) pacientes. Del total de la población el 45.8% presento sobrepeso constituyéndose en la alteración

más frecuente, seguido de obesidad grado I (32.3 %), obesidad grado II (13.5%) y por último obesidad mórbida (8.4%), evidenciándose un predominio de alteraciones del IMC sobre todo en el género femenino con un 77.8% con relación a un 22.2% del género masculino. El sobrepeso fue frecuente en el género masculino con un 47,3% mientras que la obesidad registro la mayor prevalencia en el género femenino con un 54,5%. Estos datos son similares a los datos obtenidos por la ENSANUT 2018 que reporto una prevalencia de obesidad y sobrepeso de 67.62% en las mujeres y un 61.37 % (3) en los varones, al igual que nuestro estudio la obesidad registro cifras más altas en el género femenino 27.20% mientras que para el género masculino el sobrepeso fue el de mayor prevalencia con 43.05% , según la OMS (4) para el año 2016 del total de la población adulta , el 39% registraron sobrepeso y solo el 13 % eran obesos, si tomamos en cuenta los valores de obesidad y sobrepeso de nuestro estudio a pesar de registrarse mayor número de pacientes con sobrepeso , en conjunto los datos de los pacientes con $IMC > 30$ kg/m² es del 54.2%, lo que difiere con la literatura donde el sobrepeso es más frecuente que la obesidad. . Se considera una prevalencia mayor de obesidad en las mujeres sobre todo postmenopausias debido a la falla ovárica y gasto energético reducido producto de la inactividad física (25) .

La mayor parte de individuos presentaron instrucción superior (60.5%), resultados que difieren con los obtenidos en la encuesta STEPS Ecuador 2018 donde el (41.9 %) (24) de la población con obesidad y sobrepeso era de instrucción primaria , similares estudios reportaron mayores niveles de obesidad y sobrepeso en personas de educación primaria 51%-81% (26) .sobre todo en las mujeres y se considera que el menor nivel académico es un factor de riesgo importante para el desarrollo de obesidad en individuos jóvenes, $p = 0.033$ (27):

Los residentes del sector urbano fueron los más afectados con un 73.7%; Teresa Shamah-Levy y colaboradores (28) en el año 2018 demostraron una prevalencia de obesidad más alta en el sector urbano que el sector rural (35.9% IC95% 30.4-41.8) (28) similar a nuestro estudio.

Al relacionar el género ,edad , lugar de residencia e instrucción con HOMA mayor a 3 se obtuvo un total de 206 pacientes afectados con resistencia a la insulina equivalente al 61.7% , la mayor prevalencia se registró en el género masculino con el 70.3% de los casos , en los adultos jóvenes de edad comprendida entre los 20 y 39 años con 87.2% , en los residentes del sector urbano con un 64.1% y aquellos con instrucción superior en un 66% . En el Ecuador para el año 2012 la prevalencia de resistencia a la insulina es 47.5% para el género femenino y de 33,0% en el género masculino y a partir de los 20 años la prevalencia sigue aumentando a medida que aumenta la edad, presentando una prevalencia a los 50 y 59 años de 48% (29). Datos que difieren con los obtenidos en nuestro estudio en las cuales los varones presentaron mayores cifras de resistencia a la insulina sobre todo los adultos jóvenes. La encuesta Nacional de Examen de Salud y Nutrición (30) realizada en los Estados Unidos dio como resultados que el 50,9% de los individuos con resistencia a la insulina eran del género masculino y el 49.1%) (30) eran del género femenino , la mayor prevalencia en los hombres se debe a que los

estrógenos ejercen un efecto de protección en las mujeres antes de la menopausia ,de la misma manera se observó una mayor prevalencia de resistencia a la insulina en los individuos con estudios no superiores 1234 (53,1%) (30) por su parte en un estudio realizado en Venezuela en el año 2014 se obtuvo que el 51% de la población presento resistencia a la insulina registrándose la mayor prevalencia en individuos del sector urbano con una media de Índice de HOMA de 3,6 (31).

Con relación a los antecedentes patológicos personales en la presente investigación se tomó en cuenta la presencia o ausencia de hipotiroidismo controlado siendo el hipotiroidismo controlado frecuente en los individuos de esta investigación (65,0%) al establecer una relación con HOMA -IR mayor a 3 se estableció una relación estadísticamente significativa con un valor $p = 0,001$; (RP= 0,752; IC DE 95% = 0,64; 0,88) es decir el hipotiroidismo controlado se comportó como un factor de protección para evitar el desarrollo de resistencia a la insulina, datos que concuerdan con los obtenidos por el Care Institute Of medical Sciences en los cuales reportan valores de HOMA - IR significativamente más altos en pacientes con hipo e hipertiroidismo en comparación con el grupo eutiroideo con una media de 1,9; 3,45 y 0,43 (32).

La diabetes tipo 2 fue el antecedente patológico familiar más frecuente y se relacionó positivamente con la presencia de resistencia insulínica, análogos resultados se obtuvieron en el estudio realizado por Fernández y colaboradores (33) en el cual se reportan que el 50 % de los individuos con obesidad presentan una relación importante entre la resistencia a la insulina y los antecedentes patológicos familiares de Diabetes mellitus tipo 2 .Otras bibliografías mencionan que el 93% de los pacientes con obesidad y antecedente familiar de diabetes mellitus tipo 2 e hipertensión arterial presentaron resistencia a la insulina y mayor riesgo de progresión a diabetes mellitus tipo 2 (10).

Tanto el sobrepeso como la obesidad representa un riesgo de tener diferentes tipos de complicaciones sobre todo de tipo metabólicas, al establecer una correlación entre IMC >25 Kg/m² y HOMA >3 se encontró una relación significativa con sobrepeso 38.4% (n=78) ; $P < 0.001$ y obesidad mórbida 89,3% $p < 0.002$, aquellos pacientes con obesidad mórbida tuvieron 1.509 veces más riesgo de presentar resistencia a la insulina, en comparación con los pacientes con Sobrepeso quienes presentaron una relación de prevalencia de 0.73, Ramírez y colaboradores (34) determinaron en su estudio que 1 de cada 4 pacientes con IMC > 30 kg/m² presentaban resistencia a la insulina tomando como referencia un valor de HOMA > 3.16 (OR;2.4 IC 95% :2,1; 2,7) , $p < 0.001$ (34) .El estudio de Thota P y colaboradores (35) determino que en aquellos pacientes con obesidad los valores de HOMA-IR fueron relativamente más elevados en comparación con los pacientes no obesos (OR = 2,22; IC del 95% :1,78 ; 2,67 ; $p < 0.00001$) (35) , mientras otras fuentes bibliográficas mencionan la relación entre Obesidad Mórbida N= 41 y mayores cifras de resistencia a la insulina ($p < 0.05$) (33) .

En los datos obtenidos en nuestro estudio la mayor cantidad de casos tensión arterial alta tanto sistólica como diastólica se registró en pacientes con IMC >30 Kg/m². Un estudio realizado en un gobierno local de la provincia de Guayas que incluyó a 203 personas con peso normal, sobrepeso y obesidad determinó que la obesidad contribuye como factor de riesgo para la HTA con el 42,7% de predominio en el grupo de 28 a 37 años de edad (36) .

Al relacionar los valores con HOMA-IR > 3 se estableció una relación significativa con los valores de prehipertensión diastólica afectando a un 70.7% de los pacientes, la razón de prevalencia determinó 1.23 veces más riesgo de presentar resistencia a la insulina que el resto de la población. En el estudio transversal publicado en el año 2018 se determinó la relación entre resistencia insulina y prehipertensión, obteniéndose niveles más elevados de glucosa, insulina y HOMA -IR en los pacientes prehipertensos que, en los pacientes sanos, esto se debe sobre todo a la absorción de sodio y agua extra, fruto de la hiperinsulinemia lo que conduce a un aumento de las presiones arteriales (37). Nobuo Sasak y otros (38) reportaron una asociación significativa entre resistencia a la insulina e hipertensión arterial independientemente del grado y la existencia del metabolismo alterado de la glucosa $P=0.008$) es decir la hiperglucemia e hiperinsulinemia solo ayudaron a la presencia de hipertensión en las etapas iniciales del metabolismo alterado (38) .

El 44.0% de pacientes presentaron hiperglucemia, al establecer la relación con HOMA > 3 se, encontró una relación significativa $P<0.000$ con una prevalencia de 74,1% IC 95% : 66,2%; 80,9% datos similares se reportaron en el estudio de Faidon Magkos (39) en 1020 pacientes normo glicémicos y 659 pacientes prediabéticos (39) donde se identificó que aquellos pacientes con prediabetes presentaron niveles más elevados de IMC, glucosa basal, intolerancia a la glucosa , HOMA -IR y secreción de insulina en comparación con la población normo glicémica (39): El estudio de Cevallos-Pomares y colaboradores (40) reportó que los adolescentes entre 18 y 20 años con prediabetes presentaron valores más elevados de glucosa, insulina y HOMA-IR en comparación en grupo normo glicémico: 103.06 ± 3.35 mg/dL (40) Por su parte un estudio realizado en Madrid España a 118 pacientes entre los 18 y 19 años no evidenció ningún paciente con hiperglucemia ,sin embargo el IMC y el perímetro de la cintura se relacionaron con resistencia a la insulina , en el 50% de las personas con obesidad , de ahí la importancia de la detención de la resistencia a la insulina previo a la presencia de intolerancia a la glucosa e hiperglucemia debido a que el tratamiento precoz puede prevenir la aparición de distintas complicaciones sobre todo cardiovasculares (41) .

Del total de pacientes 71 presentaron hiperinsulinemia equivalente al 21.3% la mayor prevalencia se registró en los pacientes con IMC > 30 kg/m² (64.8%) se determinó una relación significativa con HOMA-IR >3 con un valor $p<0.000$ evidenciándose que 10 de cada 10 pacientes con hiperinsulinemia desarrollaron resistencia a la insulina (RP= 1.94; IC 95% 1,73 ; 2.19) ,un estudio realizado en los Estados Unidos en el que se incluyó 92 pacientes sanos con obesidad y sobrepeso determinó, que tanto la secreción de insulina así como la concentración

plasmática de la misma aumentan en las personas con obesidad independientemente del grado de resistencia a la insulina (sobrepeso sensible a la insulina 85 ± 33 , obeso sensible a la insulina 103 ± 32 , obeso resistente a la insulina 153 ± 84) (42) de la misma manera, Violante Ortiz y otros (43) en su estudio determinaron valores elevados en la secreción de insulina y mayor resistencia a la misma (6.3 ± 6.2 vs. 3.4 ± 3.5 , $p < 0.001$) (43) en pacientes con obesidad en comparación con los pacientes con sobrepeso, lo que indica la necesidad de trabajar en medidas que ayuden a mejorar la sensibilidad a la insulina más que la secreción de insulina en aquellos pacientes con obesidad .

El 25.4 % de la población de estudio presento hiperuricemia , el 47.1% se registró en pacientes con sobrepeso y 52.9 % en los pacientes con obesidad de este grupo 7 de cada 10 pacientes registraron resistencia a la insulina, $p < 0.027$ (RP=1.232 IC 95%: 1.04; 1.46); Un estudio realizado en Maracay Venezuela (44) determino que el 31,4% de pacientes con hiperuricemia presentaron sobrepeso , mientras que el 60% eran obesos ,en correlación con HOMA >3 Miranda y colaboradores determinaron una relación estadísticamente significativa entre hiperuricemia y resistencia a la insulina en pacientes con obesidad (OR:1.91; IC95% 1,40-2,62; $p < -0,001$) (45) en el estudio de Yu P y colaboradores (46) el ácido úrico se asoció de manera independientemente con Intolerancia a la glucosa OR 1.56 (46) y la resistencia a la insulina OR (1.51) (46) pero no se determinó una asociación entre ácido úrico y disfunción de las células Beta (46) . La elevación del ácido úrico incluso en cifras por dentro de lo normales se asocia con un aumento de resistencia a la insulina en mujeres sanas (47) . Se considera a la disfunción endotelial uno de los probables vínculos entre hiperuricemia y resistencia a la insulina, debido a que el ácido úrico atenúa la producción de óxido nítrico al disminuir la comunicación entre óxido nítrico endotelial enzima sintasa y calmodulina, lo que podría resultar en menor captación de insulina por disminución del flujo sanguíneo en los tejidos periféricos (45) .

La elevación de las enzimas hepáticas está relacionada con la obesidad y la esteatosis hepática no alcohólica, en nuestra investigación los valores elevados de aspartato aminotransferasa (AST) 17.7% y Alanina aminotransferasa (ALT) 26.9% tuvieron una relación estadísticamente significativa con la presencia de resistencia a la insulina ($p < 0.011$; 0,000[Rp:1.30; Rp 1.48]), resultados similares se obtuvo en el estudio realizado por Yamamoto Kagami y colaboradores (48) en el cual se obtuvo una relación estadísticamente significativa con TGO y TGP elevados y resistencia a la insulina (RP = 2.44; RP = 3.18) además de valores de IMC más elevados, sin embargo, en el análisis multivariado la asociación permaneció significativa solo con TGP PR = 1.90; CI95%: 1.31-2.77 (48).Este último hallazgo presenta un comportamiento similar a nuestro estudio. Se sabe que el mejor indicador para determinar la acumulación de grasa en el hígado es la ALT esta enzima tiene una correlación directa con moléculas proinflamatorias (48) que como ya sabemos intervienen en la fisiopatología de la resistencia a la insulina, la ALT también manifiesta cierto grado de daño en el hígado por lo

que sus valores elevados incluso dentro de los parámetros normales se pueden emplear como un predictor para el desarrollo de enfermedad metabólica (diabetes mellitus) (48):

El tejido adiposo visceral cuyo principal órgano afectado es el hígado, actúa como un tejido adiposo endocrino cuya fisiopatológica explica las comorbilidades que acaecen al paciente con sobrepeso u obesidad.

El tejido adiposo blanco a nivel visceral presenta mayor secreción de adipocinas asociadas a inflamación y se relaciona con enfermedades metabólicas (49): Cuando se supera la capacidad de almacenamiento del tejido adiposo subcutáneo o su capacidad de generar adipocitos está afectada, se desencadena una acumulación de grasa en el tejido graso visceral y en otras áreas, provocando la acumulación ectópica de lípidos (50): El tejido visceral drena directamente en el hígado, a través de la vena porta lo que le da acceso hepático directo a los ácidos grasos libres y las adipocinas activando mecanismos inmunitarios hepáticos y la producción de mediadores inflamatorios que conduce a la alteración del metabolismo de los ácidos grasos (50) El hiperinsulinismo en el tejido adiposo actúa en la lipasa sensible a hormonas, ayudando la lipólisis con la posterior liberación de ácidos grasos libres al hígado (51): En el presente estudio fue relevante conocer la asociación de resistencia a la insulina y variables bioquímicas cuya medición no resulta de elevado costo en el sistema sanitario, en contraparte nos orientan a tomar medidas más enérgicas en etapas tempranas de la evolución de la enfermedad.

CAPITULO V

5. CONCLUSIONES Y RECOMENDACIONES

5.1. Conclusiones

El grupo poblacional estuvo compuesto fundamentalmente por adultos maduros, con predominio del género femenino y con área de residencia fundamentalmente de área urbana. La resistencia a la insulina fue de mayor prevalencia en el género masculino, en adultos jóvenes, pacientes con residencia urbana y en el grado de instrucción superior, estos 2 últimos aspectos pueden resultar confusos sin embargo se trata de usuarios del instituto ecuatoriano del seguro social en el predomina los pacientes con empleo estable.

El antecedente familiar de mayor asociación con resistencia a la insulina fue la diabetes mellitus tipo 2. Dentro de los antecedentes patológicos personales, el hipotiroidismo controlado se comportó como un factor protector al igual que el sobrepeso.

La obesidad grado III, prehipertensión tanto sistólica como diastólica presentaron una relación estadísticamente significativa con resistencia a la insulina.

Las variables bioquímicas, como hiperglucemia hiperinsulinismo, hiperuricemia, e hipertransaminasemia por AST y ALT. evidenciaron una relación estadísticamente significativa.

5.2. Recomendaciones

Nuestra investigación se llevó a cabo en una población con predominio de pacientes con residencia urbana y grado de instrucción superior, se recomienda su aplicación en un grupo poblacional heterogéneo con el fin de determinar resultados comparativos con nuestro estudio.

El análisis de nuestra población fue tomado de pacientes con sobrepeso y obesidad, lo que no permite determinaciones de curva COR (curva característica de funcionamiento del receptor) que serían necesarias para conocer el comportamiento de HOMA -IR en nuestra localidad. por lo que se podría ampliar este estudio a un grupo poblacional general.

REFERENCIAS

1. Youdim A. Manual MSD. [Online].; 2021. Available from: <https://www.msdmanuals.com/es-ec/hogar/trastornos-nutricionales/obesidad-y-s%C3%ADndrome-metab%C3%B3lico/obesidad>.
2. OPS Organización Panamericana de la Salud. Enfermedades no transmisibles. [Online].; 2021. Available from: <https://www.paho.org/es/temas/enfermedades-no-transmisibles#:~:text=El%20t%C3%A9rmino%2C%20enfermedades%20no%20transmisibles,y%20cuidados%20a%20largo%20plazo>.
3. Costa R, Gutiérrez A, Valdivieso D, et al. ENCUESTA STEPS ECUADOR 2018. QUITO.; Vigilancia de enfermedades no transmisibles y factores de riesgo; 2018.
4. Organización Mundial de la Salud. Obesidad y sobrepeso. [Online].; 2020. Available from: <https://www.who.int/es/news-room/fact-sheets/detail/obesity-and-overweight>.
5. Manrique H. Factores ambientales y epigenéticos asociados a la resistencia a la insulina. In Nación JR. Resistencia a la Insulina. Lima; 2016. p. 171-178.
6. González JAN. webconsultas. [Online].; 2021. Available from: <https://www.webconsultas.com/salud-al-dia/resistencia-a-la-insulina/causas-de-la-resistencia-a-la-insulina>.
7. González-Mujica F. Insulina , Estructura , síntesis , secreción , depuración y degradación. Academia Biomedica Digital. 2017 Septiembre;(71).
8. Hall , Guyton. Tratado de fisiología médica. In España E, editor. Insulina, glucagón y diabetes mellitus. Barcelona: Consultoría Editorial, S.L.; 2016. p. 2365- 2370.
9. National Institute of Diabetes and Digestive and Kidney Diseases. NIH. [Online].; 2018. Available from: <https://www.niddk.nih.gov/health-information/informacion-de-la-salud/diabetes/informacion-general/que-es/resistencia-insulina-prediabetes>.
10. Mora Zapater DI. Determinación de índice homa en pacientes obesos con antecedentes patológicos familiares de diabetes [Tesis] , editor. [Guayaquil]: Universidad de Guayaquil; 2014.
11. Ahmed B, Sultana R, Greene MW. Adipose tissue and insulin resistance in obese. Biomedicine & pharmacotherapy. 2021 may; 137(111315).
12. Freeman AM, Pennings N. StatPearls [Internet]. [Online]. Guayaquil; 2021. Available from: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/books/NBK507839/>.
13. Orpha.net. Portal de información de enfermedades raras y medicamentos huérfanos. [Online].; 2022. Available from: https://www.orpha.net/consor/cgi-bin/Disease_Search.php?lng=ES&data_id=1251#:~:text=S%C3%ADndrome%20de%20resistencia%20a%20la%20insulina%20tipo%20A&text=Se%20caracteriza%20por%20la%20triada,y%20que%20no%20tienen%20sobrepeso.

14. Higueta Gutiérrez L, Vargas Alzate , Cardona Arias. Impacto de la diabetes, el sobrepeso y la obesidad en la calidad de vida relacionada con la salud del adolescente: metanálisis. Rev Chil Nutr [Internet]. 2015 Diciembre; 42(4).
15. Pérez MR, Medina-Gómez G. Obesidad, adipogénesis y resistencia a la insulina. Endocrinología y Nutrición. 2011;; p. 360-369.
16. Gutiérrez-Rodelo , Roura-Guiberna A, Olivares-Reyes J. Mecanismos Moleculares de la Resistencia a la Insulina. Gaceta Medica de Mexico. 2017; 153: p. 214-228.
17. Carrasco NF, Galgani JEF, Reyes M. Síndrome de resistencia a la insulina. estudio y manejo. Revista Médica Clínica Las Condes. 2013 Septiembre; 24(5): p. 827-837.
18. Carvajal Carvajal C. Tejido adiposo, obesidad e insulino resistencia. Medicina. pierna. Costa Rica [Internet]. 2015 diciembre; 32(2): p. 138-144.
19. Pollak F. Resistencia a la insulina: verdades y controversias. Revista Médica Clínica Las Condes. 2016 marzo; 27(2): p. 171-178.
20. Lechner C, Lechner B, Crispín A, al e. Waist-to-height ratio and metabolic phenotype compared to the Matsuda index for the prediction of insulin resistance. Scientific Reports volume. 2021; 11(8224).
21. IQB. Sensibilidad a la insulina y ratio insulina/glucosa. [Online].; 2011. Available from: <https://www.iqb.es/monografia/fichas/ficha127.htm>.
22. Fundacion Dieta Mediterranea. ¿Qué es la dieta mediterránea? [Online].; 2021. Available from: <https://dietamediterranea.com/>.
23. Bollinger L, LaFontaine T. Exercise Programming for Insulin Resistance. Strength and Conditioning Journal. 2011; 33(5).
24. Cornie MA. A Review of Current Guidelines for the Treatment of Obesity. THE AMERICAN JOURNAL OF MANAGED CARE. 2022 14; 28(15).
25. Lissón Abanto R. SIMPOSIO:Obesidad en la mujer. Revista peruana de Ginecología y Obstetricia. 2017; 63(4): p. 615-621.
26. Sagarra-Romero L, Gómez-Cabello A, Pedrero-Chamizo R, Vila-Maldonado S, Gusi-Fuertes N, Villa-Vicente J, et al. Relación entre el nivel educativo y la composición corporal en personas mayores no institucionalizadas: Proyecto Multi-céntrico EXERNET. Rev Esp Salud Publica [Internet]. 2017; 91.
27. Sánchez CN, Maddalena N, Penalba M, al e. Relación entre nivel de instrucción y exceso de peso en pacientes de consulta externa. Estudio transversal [internet].; 2017. Available from: <https://www.medicinabuenaosaires.com/volumen-77-ano-2017/volumen-77-ano-2017-no-4-indice/relacion-entre-nivel-de-instruccion-y-exceso-de-peso-en-pacientes-de-consulta-externa-estudio-transversal/>.

28. Shamah-Levy T, Campos-Nonato I, Cuevas-Nasu L, et al. Sobrepeso y obesidad en población mexicana en condición de vulnerabilidad. Resultados de la Ensanut 100k. *Salud Publica Mex.* 2019; 6(1).
29. Freire WB, Ramírez-Luzuriaga MJ, Belmont P, Mendieta MJ, Silva-Jaramillo K, Romero N, et al. Tomo I: Encuesta Nacional de Salud y Nutrición de la población ecuatoriana de cero a 59 años. ENSANUT-ECU 2012.. Ministerio de Salud Pública del Ecuador Instituto Nacional de Estadística y Censos; 2014.
30. Zixin Xu RGGLMWDLYCXSWNF&SW. Association between vitamin D3 levels and insulin resistance: a large sample cross-sectional study. *Scientific Reports.* 2022; 12(119).
31. Querales M, Susan Rojas GQRG. CINTURA HIPERTRIGLICERIDÉMICA Y RESISTENCIA A LA INSULINA EN UNA COMUNIDAD RURAL Y UNA URBANA DE TINAQUILLO, VENEZUELA. *Rev Venez Endocrinol Metab.* 2014; 12(1).
32. B. Kapadia , A. Bhatt P, S. Shah J. Association between altered thyroid state and insulin resistance. *J Pharmacol Pharmacother.* 2012 April; 3(2).
33. Fernández Regalado Raúl ACMCOSJÁHRJ. Resistencia a la insulina y cambios metabólicos en adultos obesos. *Rev Cubana Endocrinol [Internet].* 2011 Agosto; 22(2).
34. Jaime PR, Ivonne BL, José SG, et al. Obesidad, resistencia a la insulina y diabetes mellitus tipo 2 en adolescentes. *Anales de la Facultad de Medicina [Internet].* 2018 Julio; 79(3): p. 200-205.
35. Thota P, FR Pérez-López VBZ,VP,AH. Obesity-related insulin resistance in adolescents: a systematic review and meta-analysis of observational studies. *Gynecol Endocrinol.* 2017 January; 33(3): p. 179-184.
36. Espinel Roble CG, Sánchez Mata , Robles-Amaya JL. LA OBESIDAD COMO FACTOR DE RIESGO VINCULADO A LA HIPERTENSIÓN ARTERIAL EN POBLACIÓN LABORAL ECUATORIANA. *Espirales revista multidisciplinaria de investigación científica.* 2019; 3(27).
37. Büyükkınacı M. Insulin resistance in patients with prehypertension. *Journal of Hypertension.* 2018 October; 36(3).
38. Sasaki N, Ozono R, Higashi y, et al. Association of Insulin Resistance, Plasma Glucose Level, and Serum Insulin Level With Hypertension in a Population With Different Stages of Impaired Glucose Metabolism. *J Am Heart Assoc.* 2020 April; 9(7).
39. Magkos F, Lee MH, Lim M, et al. Dynamic assessment of insulin secretion and insulin resistance in Asians with prediabetes. *Metabolism.* 2022; 128.
40. Ceballos-Pomares JC, Solís-Martínez RA, Quevedo-Carreño A, et al. Resistencia a la insulina y su relación con alteraciones bioquímicas y antropométricas en adolescentes con prediabetes. *Revista Biomédica.* 2020; 31(1): p. 21-27.

41. Rogero Blanco ME, Albañil Ballesteros MR, Sánchez Martín M, Rabanal Basalo , Olivas Domínguez , García Lacalle C. Prevalencia de resistencia a insulina en una población de jóvenes adultos. Relación con el estado ponderal. *Endocrinología y Nutrición*. 2011; 59(2).
42. Kim KM, Reaven M, Kim SH. Dissecting the Relationship between Obesity and Hyperinsulinemia: Role of Insulin Secretion and Insulin Clearance. (Silver Spring). 2017 february; 25(2): p. 378-383.
43. Violante-Ortiz R, Cisneros-Rodríguez JA, González-Ortiz M, al e. Síndrome metabólico, secreción de insulina y resistencia a la insulina en adolescentes con sobrepeso y obesidad. *Rev ALAD*. 2018; 8: p. 44-50.
44. Gutiérrez RG, Cedeño KA, Angulo AI, Moliné ME, Añez RJ, Salazar JJ, et al. Hiperuricemia como factor de riesgo para obesidad en adultos de la ciudad de Maracay, Venezuela. *Revista Latinoamericana de Hipertensión [en línea]*. 2015; 10(1): p. 115-122.
45. de Miranda JA, Almeida GG, Martins, RI, Cunha MB, Belo VA, dos Santos JE, et al. “O papel do ácido úrico na resistência insulínica em crianças e adolescentes com obesidade” [The role of uric acid in the insulin resistance in children and adolescents with obesity]. *Revista paulista de pediatria : orgao oficial da Sociedade de Pediatria de Sao Paulo*. 2015; 33(4): p. 431–436.
46. peng y, li h, ZhihanWang , al e. The Association of Serum Uric Acid with Beta-Cell Function and Insulin Resistance in Nondiabetic Individuals: A Cross-Sectional Study. *Diabetes Metab Syndr Obes*. 2021 junio; 14: p. 2673-2682.
47. Aranguren , Morales , González Paganti L. Aspectos metabólicos y complicaciones de la hiperuricemia. Buenos Aires; 2015. Available from: <https://www.revistarenal.org.ar/index.php/rndt/article/view/33/606>.
48. Yamamoto Kagami JM, Prado Núñez JS. Asociación entre transaminasemia y resistencia a la insulina en una población urbana de Lima, Perú entre los años 2014 y 2016 [Tesis] , editor. [Lima]: Universidad Peruana de Ciencias Aplicadas(UPC); 2019.
49. Ràfols ME. Tejido adiposo: heterogeneidad celular y diversidad funcional. *Endocrinología y Nutrición*. 2013; 61(2).
50. Guerrero VA, Carvalho D, Freitas P. Obesidad, tejido adiposo e inflamación respondidas en preguntas. *Journal of Obesity*. 2021; 2022.
51. Martín Domínguez V, al e. Etiopatogenia, diagnóstico y tratamiento de la enfermedad. *Revista Española de Enfermedades Digestivas*. 2013; 105(7): p. 409-420.
52. Sánchez-Nicolat DNE, Guardado-Bermúdez DF, Arriaga-Caballero DJE, Torres-Martínez DJA. Primer consenso latinoamericano de úlceras venosas. *Revista Mexicana de Angiología*. 2013;: p. 95-126.
53. Vega-Robledo GB, Rico-Rosillo MG. Tejido adiposo: función inmune y alteraciones inducidas por obesidad. *Revista alergia México*. 2019;: p. 340-353.

54. Rico-Rosillo MG, Vega-Robledo GB. Tejido adiposo: función inmune y alteraciones inducidas por obesidad. *Revista Alergia Mexico*. 2019;; p. 340-353.
55. Sánchez MC, Pablos ET, Farías MV, Gordillo GdCÁ, Nielsen RN. Desigualdades de género en sobrepeso y obesidad entre indígenas Chontales. *Población y Salud en Mesoamérica*. 2012 enero ; 2(2).
56. Association, American Diabetes ADA. Standards of Medical Care in diabetes—2020. *Diabetes Care*. 2020.
57. Villena Chávez JE. Prevalencia de sobrepeso y obesidad en el Perú. *Rev. peru. ginecol. obstet.* [Internet]. 2017; 63(4).
58. Belaunde Clausell A, Arada Collado A. Sobrepeso y obesidad en mujeres laboralmente activas de un área de salud. *Revista Cubana de Medicina General Integral* [Internet]. 2020 Diciembre; 36(4).
59. Fryk E, Olausson J, Mossberg K, Strindberg L, Schmelz M, Brogren H, et al. Hyperinsulinemia and insulin resistance in the obese may develop as part of a homeostatic response to elevated free fatty acids: A mechanistic case-control and a population-based cohort study. *TheLancet*. 2021 marzo; 65.
60. Fung L, Pizzi R, Centeno I, Hernández E. Resistencia a la insulina en la mujer: ¿cómo y cuándo evaluarla? *Revista de Obstetricia y Ginecología de Venezuela* [Internet]. 2015 septiembre; 75(3): p. 200-211.
61. Almeda-Valdés P, Bello-Chavolla OY, Caballeros-Barragán CR, al e. Índices para la evaluación de la resistencia a la insulina en individuos mexicanos sin diabetes. *Gaceta Medica de Mexico*. 2018; 154: p. 50-55.
62. Martínez-Sánchez FD, Vargas-Abonce VP, Guerrero Castillo AP, al e. erum Uric Acid concentration is associated with insulin resistance and impaired insulin secretion in adults at risk for Type 2 Diabetes. *Prim Care Diabetes*. 2021 April; 15(2).
63. Qinggu , Meng J, Hu X, al e. Isolated systolic hypertension and insulin resistance assessment tools in young and middle-aged Chinese men with normal fasting glucose: a cross-sectional study. *Scientific Reports*. 2022 January; 12.
64. Brandan N, Llanos IC, Miño CA, al e. Hormonas Pancreaticas. [Online].; 2011. Available from: <https://med.unne.edu.ar/sitio/multimedia/imagenes/ckfinder/files/files/Carrera-Medicina/BIOQUIMICA/hpancreas.pdf>.
65. Pollak F, Araya V, Lanas A, Sapunar J. Consenso de la Sociedad Chilena de Endocrinología y Diabetes sobre resistencia a la insulina. *Revista Medica de Chile*. 2015;(143): p. 637-650.
66. Rodrigo-Cano S, Soriano del Castillo J, Merino-Torres J. Causas y tratamiento de la obesidad. *Nutrición clinica y dietetica Hospitalaria*. 2017 Noviembre; 37(4)(87-92).

67. Rincón Ricote AI. Fisiopatología de la obesidad. [Online].; 2016. Available from: <http://147.96.70.122/Web/TFG/TFG/Memoria/ANA%20ISABEL%20RINCON%20RICOTE.pdf>

ANEXOS

*DATOS ESTADÍSTICOS 4 sin.sav [CongruoDatos] - IBM SPSS Statistics Editor de datos

Archivo Editar Ver Datos Transformar Analizar Gráficos Utilidades Aplicaciones Ventana Ayuda

1: APF_OBESIDAD 2

Visible: 75 de 754

| | PAS | CAT | OPTIMA_SIS | NORMAL_SIS | NORMAL_ALTA_SIS | HTAI_SIS | HTAI_SIS | HTAI_SIS | DIASTOLICA | CAT_DIAS | OPTIMA_DIAS | NORMAL_DIAS | NORMAL_ALTA_DIAS | HTAI_DIAS | HTAI_DIAS |
|----|-----|------|------------|------------|-----------------|----------|----------|----------|------------|----------|-------------|-------------|------------------|-----------|-----------|
| 1 | 130 | 2.00 | .00 | .00 | 1.00 | .00 | .00 | .00 | 70 | .00 | 1.00 | .00 | .00 | .00 | .00 |
| 2 | 130 | 2.00 | .00 | .00 | 1.00 | .00 | .00 | .00 | 70 | .00 | 1.00 | .00 | .00 | .00 | .00 |
| 3 | 120 | 1.00 | .00 | 1.00 | .00 | .00 | .00 | .00 | 70 | .00 | 1.00 | .00 | .00 | .00 | .00 |
| 4 | 90 | .00 | 1.00 | .00 | .00 | .00 | .00 | .00 | 60 | .00 | 1.00 | .00 | .00 | .00 | .00 |
| 5 | 100 | .00 | 1.00 | .00 | .00 | .00 | .00 | .00 | 70 | .00 | 1.00 | .00 | .00 | .00 | .00 |
| 6 | 123 | 1.00 | .00 | 1.00 | .00 | .00 | .00 | .00 | 72 | .00 | 1.00 | .00 | .00 | .00 | .00 |
| 7 | 140 | 3.00 | .00 | .00 | .00 | 1.00 | .00 | .00 | 80 | 1.00 | .00 | 1.00 | .00 | .00 | .00 |
| 8 | 130 | 2.00 | .00 | .00 | 1.00 | .00 | .00 | .00 | 74 | .00 | 1.00 | .00 | .00 | .00 | .00 |
| 9 | 118 | .00 | 1.00 | .00 | .00 | .00 | .00 | .00 | 68 | .00 | 1.00 | .00 | .00 | .00 | .00 |
| 10 | 120 | 1.00 | .00 | 1.00 | .00 | .00 | .00 | .00 | 66 | .00 | 1.00 | .00 | .00 | .00 | .00 |
| 11 | 110 | .00 | 1.00 | .00 | .00 | .00 | .00 | .00 | 64 | .00 | 1.00 | .00 | .00 | .00 | .00 |
| 12 | 120 | 1.00 | .00 | 1.00 | .00 | .00 | .00 | .00 | 80 | 1.00 | .00 | 1.00 | .00 | .00 | .00 |
| 13 | 100 | .00 | 1.00 | .00 | .00 | .00 | .00 | .00 | 70 | .00 | 1.00 | .00 | .00 | .00 | .00 |
| 14 | 112 | .00 | 1.00 | .00 | .00 | .00 | .00 | .00 | 60 | .00 | 1.00 | .00 | .00 | .00 | .00 |
| 15 | 130 | 2.00 | .00 | .00 | 1.00 | .00 | .00 | .00 | 80 | 3.00 | .00 | .00 | 1.00 | 1.00 | .00 |
| 16 | 120 | 1.00 | .00 | 1.00 | .00 | .00 | .00 | .00 | 50 | 3.00 | .00 | .00 | 1.00 | 1.00 | .00 |
| 17 | 140 | 3.00 | .00 | .00 | .00 | 1.00 | .00 | .00 | 80 | 2.00 | .00 | .00 | 1.00 | .00 | .00 |
| 18 | 120 | 1.00 | .00 | 1.00 | .00 | .00 | .00 | .00 | 77 | .00 | 1.00 | .00 | .00 | .00 | .00 |
| 19 | 120 | 1.00 | .00 | 1.00 | .00 | .00 | .00 | .00 | 80 | 1.00 | .00 | 1.00 | .00 | .00 | .00 |
| 20 | 130 | 2.00 | .00 | .00 | 1.00 | .00 | .00 | .00 | 80 | 1.00 | .00 | 1.00 | .00 | .00 | .00 |
| 21 | 120 | 1.00 | .00 | 1.00 | .00 | .00 | .00 | .00 | 80 | 1.00 | .00 | 1.00 | .00 | .00 | .00 |

*DATOS ESTADÍSTICOS 4 sin.sav [CongruoDatos] - IBM SPSS Statistics Editor de datos

Archivo Editar Ver Datos Transformar Analizar Gráficos Utilidades Aplicaciones Ventana Ayuda

7: HIPERTRI... 0

Visible: 81 de 81

| | HIPERGLUCEMIA | HIPERINSULINEMIA | HIPERTRI GLICER IDEMIA | HIPERCOLESTE ROLEMIA | HDL_1 | LDL_1 | MICROAL BUMBU RIA_1 | TFG | CREATIN INA_1 | AU_1 | AST_1 | ALT_1 |
|----|---------------|------------------|------------------------------|-------------------------|-------|-------|---------------------------|------|------------------|------|-------|-------|
| 1 | 1.00 | | 1.00 | .00 | 1.00 | 0 | 1.00 | .00 | .00 | .00 | .00 | .00 |
| 2 | 1.00 | | 1.00 | 1.00 | .00 | 0 | .00 | 1.00 | 1.00 | .00 | 1.00 | .00 |
| 3 | 1.00 | | 2.00 | 1.00 | 1.00 | 0 | .00 | 1.00 | 1.00 | .00 | 1.00 | 1.00 |
| 4 | 1.00 | | 2.00 | .00 | .00 | 0 | .00 | .00 | .00 | .00 | .00 | .00 |
| 5 | 1.00 | | 1.00 | 1.00 | 1.00 | 0 | .00 | .00 | .00 | .00 | 1.00 | .00 |
| 6 | .00 | | 1.00 | .00 | 1.00 | 0 | 1.00 | .00 | .00 | .00 | .00 | .00 |
| 7 | 1.00 | | 2.00 | .00 | .00 | 0 | .00 | .00 | 1.00 | .00 | .00 | .00 |
| 8 | .00 | | 1.00 | .00 | .00 | 0 | .00 | 1.00 | .00 | .00 | 1.00 | .00 |
| 9 | 1.00 | | 1.00 | 1.00 | 1.00 | 1 | .00 | .00 | .00 | .00 | 1.00 | .00 |
| 10 | 1.00 | | 1.00 | 1.00 | 1.00 | 0 | 1.00 | .00 | 1.00 | .00 | .00 | .00 |
| 11 | .00 | | 1.00 | 1.00 | 1.00 | 0 | .00 | 1.00 | .00 | .00 | .00 | .00 |
| 12 | .00 | | 2.00 | 1.00 | .00 | 0 | .00 | 1.00 | .00 | .00 | 1.00 | 1.00 |
| 13 | 1.00 | | 1.00 | 1.00 | 1.00 | 0 | .00 | .00 | 1.00 | .00 | 1.00 | .00 |
| 14 | 1.00 | | 1.00 | .00 | 1.00 | 0 | .00 | .00 | 1.00 | .00 | .00 | 1.00 |
| 15 | 1.00 | | 1.00 | 1.00 | 1.00 | 0 | .00 | .00 | 1.00 | .00 | 1.00 | .00 |
| 16 | 1.00 | | 1.00 | 1.00 | 1.00 | 0 | .00 | .00 | .00 | .00 | .00 | 1.00 |
| 17 | 1.00 | | 1.00 | .00 | .00 | 0 | .00 | .00 | .00 | .00 | .00 | .00 |
| 18 | 1.00 | | 1.00 | 1.00 | .00 | 0 | .00 | .00 | 1.00 | .00 | .00 | .00 |
| 19 | .00 | | 1.00 | .00 | 1.00 | 0 | .00 | .00 | .00 | .00 | .00 | .00 |
| 20 | 1.00 | | 1.00 | .00 | 1.00 | 0 | 1.00 | .00 | .00 | .00 | .00 | .00 |
| 21 | .00 | | 1.00 | .00 | .00 | 0 | .00 | .00 | .00 | .00 | 1.00 | 1.00 |