



UNIVERSIDAD NACIONAL DE CHIMBORAZO
FACULTAD DE CIENCIAS DE LA SALUD
CARRERA DE LABORATORIO CLÍNICO

Marcadores bioquímicos específicos asociados a insulinoresistencia en
estudiantes de la Carrera de Laboratorio Clínico, Universidad Nacional de
Chimborazo, 2025

**Trabajo de Titulación para optar al título de Licenciado/a en
Laboratorio Clínico**

Autor:

Galarza López, María Alejandra

Tene Tene, Edgar Samuel

Tutor:

Mgs. Ximena del Rocío Robalino Flores


Riobamba. Ecuador. 2026

DECLARATORIA DE AUTORÍA

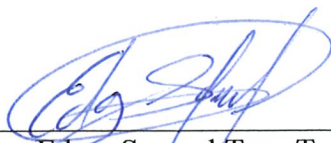
Nosotros, María Alejandra Galarza López, con cédula de ciudadanía 1050275104 y Edgar Samuel Tene Tene, con cédula de ciudadanía 0604835579, autores del trabajo de investigación titulado: Marcadores bioquímicos específicos asociados a insulinoresistencia en estudiantes de la Carrera de Laboratorio Clínico, Universidad Nacional de Chimborazo, 2025, 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 nuestra entera responsabilidad; librando a la Universidad Nacional de Chimborazo de posibles obligaciones.

En Riobamba, 07 de abril de 2026.



María Alejandra Galarza López
C.I: 1050275104

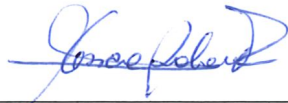


Edgar Samuel Tene Tene
C.I: 0604835579

DICTAMEN FAVORABLE DEL PROFESOR TUTOR

Quien suscribe, Ximena del Rocío Robalino Flores catedrático adscrito 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: Marcadores bioquímicos específicos asociados a insulinoresistencia en estudiantes de la Carrera de Laboratorio Clínico, Universidad Nacional de Chimborazo, 2025, bajo la autoría de María Alejandra Galarza López y Edgar Samuel Tene Tene ; por lo que se autoriza ejecutar los trámites legales para su sustentación.

Es todo cuanto informar en honor a la verdad; en Riobamba, a los 07 días del mes de abril de 2026



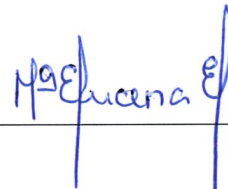
Mgs. Ximena del Rocío Robalino Flores
C.I: 0601946940

CERTIFICADO DE LOS MIEMBROS DEL TRIBUNAL

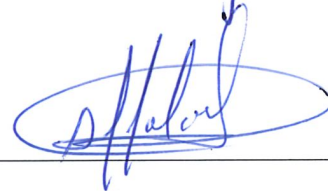
Quienes suscribimos, catedráticos designados Miembros del Tribunal de Grado para la evaluación del trabajo de investigación Marcadores bioquímicos específicos asociados a insulinoresistencia en estudiantes de la Carrera de Laboratorio Clínico, Universidad Nacional de Chimborazo, 2025, presentado por María Alejandra Galarza López, con cédula de identidad número 1050275104 y Edgar Samuel Tene Tene, con cédula de identidad número 0604835579, bajo la tutoría de Mgs. Ximena del Rocío Robalino Flores; certificamos que recomendamos la APROBACIÓN de este con fines de titulación. Previamente se ha evaluado el trabajo de investigación y escuchada la sustentación por parte de su autor; no teniendo más nada que observar.

De conformidad a la normativa aplicable firmamos, en Riobamba 07 de abril de 2026

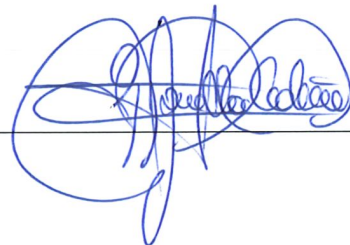
María Eugenia Lucena de Ustariz, PhD.
PRESIDENTE DEL TRIBUNAL DE GRADO



Félix Atair Falconí Ontaneda, MsC.
MIEMBRO DEL TRIBUNAL DE GRADO



Gisnella María Cedeño Cajas, Mgs.
MIEMBRO DEL TRIBUNAL DE GRADO





Dirección
Académica
VICERRECTORADO ACADÉMICO

en movimiento



UNACH-RGF-01-04-08.17
VERSIÓN 01: 06-09-2021

CERTIFICACIÓN

Que, **GALARZA LÓPEZ MARÍA ALEJANDRA** con CC: **1050275104**, estudiante de la Carrera **LABORATORIO CLÍNICO**, Facultad de **CIENCIAS DE LA SALUD**; ha trabajado bajo mi tutoría el trabajo de investigación titulado "**MARCADORES BIOQUÍMICOS ESPECÍFICOS ASOCIADOS A INSULINORRESISTENCIA EN ESTUDIANTES DE LA CARRERA DE LABORATORIO CLÍNICO, UNIVERSIDAD NACIONAL DE CHIMBORAZO, 2025**", cumple con el **7%**, de acuerdo al reporte del sistema Anti plagio **COMPILATIO**, porcentaje aceptado de acuerdo a la reglamentación institucional, por consiguiente autorizo continuar con el proceso.

Riobamba, 07 de abril de 2026

Mgs. Ximena del Rocío Robalino Flores
TUTOR(A)



Dirección
Académica
VICERRECTORADO ACADÉMICO



UNACH-RGF-01-04-08.17
VERSIÓN 01: 06-09-2021

CERTIFICACIÓN

Que, **TENE TENE EDGAR SAMUEL** con CC: **0604835579**, estudiante de la Carrera **LABORATORIO CLÍNICO**, Facultad de **CIENCIAS DE LA SALUD**; ha trabajado bajo mi tutoría el trabajo de investigación titulado "**MARCADORES BIOQUÍMICOS ESPECÍFICOS ASOCIADOS A INSULINORRESISTENCIA EN ESTUDIANTES DE LA CARRERA DE LABORATORIO CLÍNICO, UNIVERSIDAD NACIONAL DE CHIMBORAZO, 2025**", cumple con el **7%**, de acuerdo al reporte del sistema Anti plagio **COMPILATIO**, porcentaje aceptado de acuerdo a la reglamentación institucional, por consiguiente autorizo continuar con el proceso.

Riobamba, 07 de abril de 2026

Mgs. Ximena del Rocío Robalino Flores
TUTOR(A)

DEDICATORIA

Dedico con mucho amor este trabajo a mi Madre, Elizabeth, quien es mi soporte, mi motivo de mejorar cada día y quien hizo lo posible por cumplir mis sueños. A toda mi familia por creer en mí y en mis capacidades, en especial a Rosita, Adamarys y mi Madrina Mayra por apoyarme en cada paso y darme ánimo para finalizar lo que me propongo. A Matheo, mi gran apoyo, quien me dio su mano cuando más lo necesitaba. A mis compañeras de cuatro patitas que siempre me esperaron con amor y fueron mi sostén emocional. Finalmente, a mi estrella que anhelo esté orgullosa de mí.

Galarza López María Alejandra

Dedico con mucho cariño mi trabajo a mis padres, por dedicarme todo su amor y tiempo, el apoyo incondicional en todo momento y por ser mi soporte en este trayecto. A mis hermanos, quienes de una forma u otro supieron estar a mi lado para lograr esta meta, les dedico con gratitud cada esfuerzo realizado día a día y todo el aprendizaje adquirido en el camino. A todos aquellos, quienes formaron parte de este proceso y supieron brindarme lo necesario para alcanzar mi meta. Para culminar, a mi abuelita que desde el cielo está muy orgullosa de este logro alcanzado.

Tene Tene Edgar Samuel

AGRADECIMIENTO

Agradezco principalmente a Dios que me permitió llegar hasta aquí y me dio la fuerza para culminar mi carrera con éxito. A mi madre y demás familiares por impartirme su sabiduría y sus valores que me hacen ser mejor persona. A la Universidad Nacional de Chimborazo, por abrirme sus puertas y permitirme formarme como profesional. De manera especial agradezco a mi tutora, Mgs. Ximenita Robalino por acompañarme, orientarme y darme sus consejos para que este proyecto sea satisfactorio.

Galarza López María Alejandra

Expreso mi agradecimiento a Dios quien me dio la sabiduría necesaria y la dirección correcta para lograr este objetivo, a la Universidad Nacional de Chimborazo por brindarme todos los conocimientos requeridos para formarme como profesional, a mi tutora de tesis Mgs. Ximena Robalino, por su dedicación, paciencia y sobre todo orientación en todo este proceso de investigación. A mis padres, por ser mi pilar fundamental en todo el trayecto, por su esfuerzo y amor incondicional quienes me inculcaron el valor del esfuerzo y la perseverancia.

Tene Tene Edgar Samuel

ÍNDICE GENERAL

DECLARATORIA DE AUTORÍA	
DICTAMEN FAVORABLE DEL PROFESOR TUTOR	
CERTIFICADO DE LOS MIEMBROS DEL TRIBUNAL	
CERTIFICADO ANTIPLAGIO	
DEDICATORIA	
AGRADECIMIENTO	
ÍNDICE GENERAL	
ÍNDICE DE TABLAS	
ÍNDICE DE FIGURAS	
RESUMEN	
ABSTRACT	

CAPÍTULO I. INTRODUCCIÓN	14
CAPÍTULO II. MARCO TEÓRICO	18
2.1 Insulina	18
2.2 Secreción de la insulina	18
2.3 Insulinorresistencia	18
2.4 Relación de la Insulinorresistencia con otras patologías	19
2.5 Epidemiología	20
2.6 Factores de Riesgo	20
2.7 Consecuencias o Complicaciones:	21
2.8 Manifestaciones clínicas	22
2.9 Relevancia Clínica	23
2.10 Obesidad Abdominal	24
2.11 Hipertensión arterial	24
2.12 Dislipidemia	24
2.13 Alteraciones en el metabolismo del hierro	24
2.14 Estado inflamatorio y protrombótico	24
2.15 Diagnóstico de Laboratorio	25
2.16 Inmunoensayo de Quimioluminiscencia (CLIA)	26
2.17 Equipo Maglumi 600	26
2.18 Determinación de Insulina mediante Quimioluminiscencia	39
2.19 Tratamiento y prevención	40
CAPÍTULO III. METODOLOGÍA	41
3.1 Tipo de investigación	42

3.2	Técnicas de recolección de datos.....	42
3.3	Población de estudio y tamaño de muestra.....	42
3.4	Criterios de selección.....	43
3.5	Procesamiento de datos.....	43
3.6	Consideraciones éticas.....	44
CAPÍTULO IV. RESULTADOS Y DISCUSIÓN.....		44
4.1	Análisis de Resultados.....	45
4.2	Discusión.....	46
CAPÍTULO V. CONCLUSIONES y RECOMENDACIONES.....		52
5.1	Conclusiones.....	53
5.2	Recomendaciones.....	53
BIBLIOGRAFÍA.....		55
ANEXOS.....		61

ÍNDICE DE TABLAS

Tabla 1	Niveles de marcadores bioquímicos específicos asociados a la insulinoresistencia.....	45
Tabla 2	Relación de los factores de riesgo con insulinoresistencia.....	47
Tabla 3	Relación de HOMA-IR con los marcadores bioquímicos específicos.....	48
Tabla 4	Prevalencia de insulinoresistencia en estudiantes de la Carrera de Laboratorio Clínico.....	50

ÍNDICE DE IMÁGENES

Imagen 1	Carta de aprobación en la que consta el permiso para realizar el proyecto en la Carrera de Laboratorio Clínico.....	76
Imagen 2	Explicación de las diferencias entre Hiperinsulinemia y Resistencia a la insulina.....	77
Imagen 3	Criterios preanalíticos que debe cumplir el estudiante antes de la extracción sanguínea.....	77
Imagen 4	Extracción sanguínea a los estudiantes aplicando las normas de bioseguridad.....	78
Imagen 5	Valores de los diferentes marcadores registrados en Excel.....	78

ÍNDICE DE ANEXOS

Anexo 1	Islotes de Langerhans. Producción de Insulina en la célula β	61
Anexo 2	Secreción de Insulina.....	61
Anexo 3	Manifestación clínica de la IR: Acantosis nigricans.	62
Anexo 4	Manifestacion clínica de la IR: Sobrepeso y obesidad.	62
Anexo 5	Principio de la Ley de Lambert-Beer.....	63
Anexo 6	Sistema óptico del espectrofotómetro.....	63
Anexo 7	Equipo PKL PCC 125.....	64
Anexo 8	Principio de Quimioluminiscencia	64
Anexo 9	Equipo Maglumi 600	65
Anexo 10	Inserto de glucosa	66
Anexo 11	Inserto de Colesterol total	67
Anexo 12	Inserto de HDL-colesterol.....	68
Anexo 13	Fórmula de LDL- colesterol.....	69
Anexo 14	Inserto de Triglicéridos	70
Anexo 15	Inserto de TGP.....	71
Anexo 16	Inserto de TGO.....	72
Anexo 17	Receptores de Insulina	73
Anexo 18	Inserto de Insulina	74
Anexo 19	Encuesta como técnica de recolección de datos	75
Anexo 20	Carta de autorización para realizar el proyecto.	76
Anexo 21	Socialización del proyecto de investigación en los estudiantes de la carrera de Laboratorio Clínico.....	77
Anexo 22	Condiciones del paciente para la toma de muestras sanguíneas.	77
Anexo 23	Toma de muestras sanguíneas y codificación.	78
Anexo 24	Base de datos del proyecto.....	78

RESUMEN

La insulinoresistencia (IR) es una condición metabólica en que las células reducen su capacidad de utilizar la glucosa, elevando el riesgo de desarrollar Diabetes Mellitus tipo 2, y se caracteriza por disminuir la actividad de insulina a nivel celular, se expresa en diferentes vías metabólicas, específicamente a nivel del metabolismo glucídico, lipídico y proteico, además es asociada a obesidad, sedentarismo y dietas poco saludables, recalando que está presente en la mayoría de personas obesas. El objetivo fue evaluar los marcadores bioquímicos específicos asociados a insulinoresistencia en estudiantes de la Carrera de Laboratorio Clínico, Universidad Nacional de Chimborazo, 2025. Este proyecto de investigación aplicó un enfoque cuantitativo, de campo no experimental y relacional, utilizando una población de 331 estudiantes legalmente matriculados y obteniendo una muestra de 274 aplicando los criterios de inclusión y exclusión. Se obtuvo los promedios de los niveles séricos de cada marcador, principalmente la insulina mostró una media de 13.86 ± 8.78 mU/L lo cual fue un hallazgo relevante ya que es un indicativo del desarrollo de insulinoresistencia y fue confirmado por la elevación de la media del índice HOMA-IR con un valor de 3.06 ± 2.48 , también se relacionó los factores de riesgo a estos marcadores estableciendo un vínculo estadísticamente significativo. El estudio reveló que el 33.9% de los estudiantes presenta insulinoresistencia, aunque la mayoría mantiene niveles normales de glucosa e insulina, los factores de riesgo más importantes son la obesidad y la circunferencia abdominal, identificando a los triglicéridos como el principal marcador lipídico asociado significativamente a esta condición de forma temprana.

Palabras claves: Insulinoresistencia, Diabetes, Insulina, HOMA-IR, Obesidad, Factores de riesgo

ABSTRACT

Insulin resistance (IR) is a metabolic condition in which cells reduce their ability to utilize glucose, thereby increasing the risk of developing Type 2 Diabetes Mellitus. It is characterized by decreased insulin activity at the cellular level and affects multiple metabolic pathways, particularly those involved in carbohydrate, lipid, and protein metabolism. IR is also associated with obesity, sedentary lifestyles, and unhealthy diets, and is present in most individuals with obesity. The aim of this study was to evaluate specific biochemical markers associated with insulin resistance in students enrolled in the Clinical Laboratory Program at the National University of Chimborazo in 2025. This research followed a quantitative, non-experimental, field-based, and correlational design. The study population consisted of 331 officially enrolled students, from which a sample of 274 participants was selected based on inclusion and exclusion criteria. Mean serum levels of each marker were determined. Insulin showed an average value of 13.86 ± 8.78 mU/L, which represents a relevant finding as it suggests the presence of insulin resistance. This result was supported by an elevated mean HOMA-IR index of 3.06 ± 2.48 . Additionally, risk factors were analyzed in relation to these markers, revealing a statistically significant association. The study found that 33.9% of the students presented insulin resistance. Although most participants maintained normal glucose and insulin levels, the most important risk factors identified were obesity and abdominal circumference. Triglycerides were identified as the main lipid marker significantly associated with the early development of this condition.

Keywords: Insulin resistance, Diabetes, Insulin, HOMA-IR, Obesity, Risk factors



Reviewed by:
MsC. Edison Damian Escudero
ENGLISH PROFESSOR
C.C.0601890593

CAPÍTULO I. INTRODUCCIÓN

La insulina es una hormona peptídica compuesta por 51 aminoácidos, producida y secretada por las células β pancreáticas, en los islotes de Langerhans, por lo que la principal función de la insulina es controlar la captación, utilización y almacenamiento celular de nutrientes, esto favoreciendo el aumento del paso de glucosa sanguínea hacia los tejidos muscular y adiposo, promoviendo su conversión a glucógeno y triglicéridos respectivamente al tiempo que inhibe su degradación¹.

La insulinoresistencia (IR) se define como una disminución en la función de la insulina dentro de las células, afectando varios procesos metabólicos, en particular los relacionados con los carbohidratos, grasas y proteínas. Los órganos que sufren más son el hígado, los músculos y el tejido adiposo, aunque otros sistemas pueden verse involucrados². A nivel de la población, la resistencia a la insulina está muy vinculada a la obesidad, sobre todo en forma abdominal, así como al estilo de vida inactivo y a patrones alimentarios no saludables.

La resistencia a la insulina ocurre cuando el exceso de glucosa en sangre reduce la capacidad de las células para absorber y utilizar el azúcar en sangre como energía, lo que aumenta el riesgo de desarrollar Diabetes Mellitus tipo 2 (DM2). Si el páncreas es capaz de producir suficiente insulina para superar la baja tasa de absorción, la diabetes es menos probable y los niveles de glucosa en sangre se mantienen en un rango normal³.

La IR es más común en personas con obesidad en todas las zonas del mundo. Asia tiene la mayor cantidad de casos, con un 38% y 70% de reportes de IR en individuos obesos, siendo más frecuente en mujeres. Por otro lado, en Europa, las estadísticas muestran el 29% y el 70%, siendo más frecuente en mujeres con sobrepeso y obesidad. En América, México tiene el 90% de IR en personas con obesidad, seguido por Chile con el 72% y Perú con una incidencia mayor al 70%. Puede observarse una fuerte correlación con el índice de masa corporal y puede mostrar cambios en función del sexo y la obesidad, que sigue siendo el principal factor de riesgo⁴.

Las personas que sufren de IR suelen mostrar un exceso de insulina en sangre, lo que implica que las concentraciones son superiores a lo habitual en relación con la cantidad de glucosa, tanto en ayunas y tras la ingesta de alimentos. Esta elevación actúa como un mecanismo compensatorio para la IR en los tejidos periféricos, con el objetivo de estabilizar los niveles de glucosa.

Un estudio realizado en la Provincia de Tokat, República de Turquía muestra que la prevalencia de IR es mayor en mujeres (35,6 %) que en hombres (30,1 %) tomando en cuenta que son 598.708 habitantes totales ⁵.

Un análisis reciente de los datos obtenidos de la Encuesta Nacional de Examen de Salud y Nutrición (NHANES) de 2011 mostró que el 40% de los adultos en EE. UU. de entre 18 y 44 años tiene resistencia a la insulina, basándose en las lecturas de HOMA-IR. Aunque los índices de obesidad han crecido de manera notable en las últimas dos décadas, este incremento rápido en su prevalencia no solo se relaciona con un aumento en el tejido adiposo. La hipertensión, la dislipidemia y la reducción de la actividad física también contribuyeron al aumento de la resistencia a la insulina ⁶.

La IR se considera un elemento desencadenante para la aparición de trastornos metabólicos; en consecuencia, investigaciones llevadas a cabo en jóvenes y adolescentes de varios países tales como Ecuador, Perú, Colombia, México, Chile, Paraguay, Brasil y Cuba han revelado una notable tasa de sobrepeso y obesidad, tanto en la población adolescente como en los adultos jóvenes. Esto se atribuye a aspectos como la falta de actividad física y hábitos alimenticios poco saludables, lo que sugiere un incremento en la probabilidad de desarrollar IR y DM2 en la adultez ⁷.

En el año 2012 en Ecuador, la tasa de resistencia a la insulina fue de 47.5% en mujeres y de 33.0% en hombres. A partir de los 20 años, esta medida continúa en aumento con la edad, alcanzando un 48% en las personas de entre 50 y 59 años ⁸.

La provincia de Chimborazo se ubica como la sexta provincia del país con mayor índice de trastornos nutricionales en su población adulta (41,7 % de sobrepeso y 19,3 % de obesidad). La tasa de hipertensión arterial alcanza 14,8 % de la población mayor de 15 años y 10,9 % de la población adulta tiene diagnóstico de DM ⁹.

El artículo 69 acerca de las enfermedades no transmisibles de la Ley Orgánica de Salud menciona que la atención integral y el control de enfermedades no transmisibles, crónicas - degenerativas, congénitas, hereditarias y de los problemas declarados prioritarios para la salud pública, se realizará mediante la acción coordinada de todos los integrantes del Sistema Nacional de Salud y de la participación de la población en su conjunto ¹⁰.

Comprende la investigación de sus causas, magnitud e impacto sobre la salud, vigilancia epidemiológica, promoción de hábitos y estilos de vida saludables, prevención, recuperación, rehabilitación, reinserción social de las personas afectadas y cuidados paliativos ¹⁰.

El Consenso Chileno de la Sociedad de Endocrinología determinó que las principales señales y alteraciones bioquímicas de IR incluyen la acumulación de grasa en el abdomen, hiperglicemia, acantosis nigricans, elevación de triglicéridos, enfermedad del hígado graso no alcohólica, síndrome de ovario poliquístico e hipertensión ¹¹.

Esto planteó la necesidad de analizar la insulinoresistencia en una población joven y su relación con los marcadores bioquímicos con el fin de prevenir las patologías a una temprana edad promoviendo hábitos saludables debido a que la ausencia de información concreta influye en la situación metabólica de los jóvenes estudiantes lo que limita la intervención oportuna. Por lo tanto, se estableció la siguiente pregunta: ¿Cuál es la relación entre los marcadores bioquímicos específicos con la insulinoresistencia?

El proyecto de investigación tuvo como finalidad evaluar la insulinoresistencia en estudiantes, así como conocer las edades en las que se presenta esta condición debido a que la mayoría de los estudiantes universitarios no llevan un estilo de vida saludable, lo que estaría contribuyendo al incremento de esta problemática. Fue necesario realizar el estudio ya que se desconoce totalmente el tipo de hábitos físicos como alimenticios de cada participante, así como sus antecedentes familiares, factores que influyen notablemente y aumentan el riesgo de desarrollar IR.

Las personas que se beneficiaron fueron los estudiantes de la Carrera de Laboratorio Clínico de los cuales se determinó el estado de salud. Finalizada la investigación, formo parte de la literatura existente contribuyendo a los vacíos que pudieran encontrarse con el tema planteado, además, al fortalecimiento del conocimiento. Este trabajo tuvo como objetivo principal evaluar los marcadores bioquímicos específicos asociados a insulinoresistencia en estudiantes de la Carrera de Laboratorio Clínico, Universidad Nacional de Chimborazo, 2025, y para el cumplimiento del mismo se planteó los siguientes objetivos específicos:

- Analizar los niveles de los marcadores bioquímicos específicos relacionados a insulinoresistencia mediante técnicas de espectrofotometría y quimioluminiscencia para la obtención de valores precisos.

- Relacionar los marcadores bioquímicos específicos y los factores de riesgo con la insulinoresistencia utilizando encuestas como herramienta de recolección de datos.
- Estimar la prevalencia de insulinoresistencia en estudiantes de la Carrera de Laboratorio Clínico, estableciendo la relación entre los marcadores bioquímicos específicos y niveles de insulina utilizando métodos estadísticos.

CAPÍTULO II. MARCO TEÓRICO

2.1 Insulina

Fredrick Banting y Charles Best descubrieron la insulina en 1921 con la supervisión y el respaldo de John Macleod y dividida por James Collip. El hallazgo es parte de una historia legendaria y fue la razón por la que se concedió el Premio Nobel en 1923. Es la hormona anabólica más importante, pues regula cómo se integran los átomos de carbono que proceden de la alimentación en moléculas complejas. Su formación, secreción, control y acción están estrictamente regulados a través de varios órganos ¹².

2.2 Secreción de la insulina

En el páncreas humano existen alrededor de un millón de islotes que, en conjunto, obtienen el 10% del gasto cardíaco. Los islotes de Langerhans son los encargados de secretar la insulina, y están preparados para reaccionar ante las variaciones en la glucemia. Además, debido a las fenestraciones de los capilares, los islotes pueden captar el flujo sanguíneo diez veces más que las células exocrinas que están alrededor. Su contacto directo con los capilares posibilita que midan la concentración de nutrientes en el flujo sanguíneo y reaccionen a través de la secreción de insulina o glucagón (Anexo 1) ¹².

El páncreas segrega de 40 a 50 unidades de insulina al día (287 nmol), lo que equivale entre el 15 y el 20 por ciento del total de hormona producida en la célula β . Diversos procesos regulan la secreción de insulina por las células beta. Entre los secretagogos que estimulan la secreción de insulina se incluyen las incretinas, los nucleótidos, hormonas, aminoácidos, ácidos grasos, glucosa, y las concentraciones celulares de especies reactivas de nitrógeno y oxígeno. La glucosa es el monosacárido que más estimula y también el que causa la reacción primaria, pues sirve como fuente principal de energía metabólica. Así pues, el nivel de insulina en sangre se comporta del mismo modo que el de glucosa (Anexo 2) ¹².

2.3 Insulinorresistencia

Fisiopatología

La devastación autoinmune de las células β da lugar a la diabetes mellitus tipo 1, que avanza lentamente hasta que no hay insulina. En este momento, los pacientes deben verificar sus niveles de glucemia y modificar la dosis de insulina como medida preventiva para evitar un

acortamiento de la vida. Por otro lado, la DM2 es el resultado de elementos ambientales y genéticos. Su característica principal es la disminución a la captación de insulina en el tejido adiposo. En primer lugar, se produce un incremento compensatorio en la secreción de insulina; luego disminuye la masa celular β , lo que conduce a una secreción insuficiente de insulina¹².

La resistencia a la insulina es una modificación metabólica en donde las células β del páncreas se fatigan tras un extenso proceso de trabajo al doble o al triple de su función habitual para mantener los niveles de glucosa por debajo de lo normal; sin embargo, si no se toman medidas desde períodos tempranos, es muy probable que con el tiempo evolucione hacia una DM¹³.

La resistencia a la insulina (IR) se distingue por el decremento en la habilidad de la insulina para controlar el metabolismo en tejidos importantes como los del hígado, músculos y el tejido adiposo. Esta condición afecta la absorción de glucosa, aumenta la gluconeogénesis del hígado y estimula la lipólisis a causa de modificaciones en la señalización intracelular de la insulina¹⁴.

2.4 Relación de la Insulinorresistencia con otras patologías

La IR también daña funciones esenciales del cerebro, como la plasticidad sináptica y la captación de glucosa, las cuales tienen un impacto en el apetito y la memoria. El riesgo de padecer enfermedades neurodegenerativas aumenta debido a la degradación de la barrera hematoencefálica y a los cambios en la señalización insulínica¹⁴.

De esta forma, también se ha vinculado con otras patologías que no son la DM. En este marco, está estrechamente vinculada con la enfermedad de Alzheimer (EA), que se distingue por la acumulación de placas beta-amiloides y ovillos de tau. Esta condición obstaculiza la comunicación entre neuronas y ocasiona neurodegeneración. La relación entre IR y EA se basa en que la insulina regula procesos esenciales en el sistema nervioso central, tales como la neurogénesis y la plasticidad sináptica y la señalización defectuosa contribuye al deterioro de la cognición¹⁴.

Además, la IR interfiere con la función de la enzima insulina-degradante (IDE), que tiene como responsabilidad eliminar el β -amiloide, como consecuencia, se fomenta su acumulación y se estimula el desarrollo de la EA¹⁴.

2.5 Epidemiología

El síndrome de IR es actualmente uno de los factores etiológicos más importantes tanto de morbilidad y mortalidad a nivel mundial, debido a que está relacionado con la obesidad, hipertensión arterial, dislipidemia, arteriosclerosis y el desarrollo de DM2, además las tasas de prevalencia global de IR, en estudios basados en poblaciones de niños y adolescentes, se encuentran alrededor del 3,1 y el 44%¹⁵.

Tomando como referencia la Encuesta Nacional de Salud y Nutrición (ENSANUT), en el año 2018 en Ecuador el 64.68% de las personas entre los 19 y los 50 años tiene sobrepeso u obesidad, siendo esta condición más frecuente en las mujeres (67.62%). Por lo tanto, es probable que desarrollen IR⁸.

Algunos estudios han demostrado que la prevalencia de IR en población joven ha aumentado en las últimas décadas. En el continente americano encontraron que aproximadamente el 40% de adultos entre 18 y 44 años presentan IR en base el índice HOMA¹⁶.

Estudios revelan que en poblaciones universitarias existen una prevalencia representativa asociada a los factores de riesgo, destacando la falta de ejercicio, estrés y malos hábitos alimenticios. De igual manera en estudios realizados en América del Sur se identificó una prevalencia de IR del 7,3% en estudiantes universitarios¹⁷.

2.6 Factores de Riesgo

2.6.1 Factores de riesgo no modificables:

Edad: Personas mayores a 35 años tienen más probabilidad de desarrollar esta condición y el riesgo aumenta a medida que la persona envejece.

Sexo: El sexo femenino en especial aquellas que padecen de Síndrome de ovario poliquístico, tienen mayor riesgo de padecer enfermedades relacionadas a IR y posterior desarrollo de DM.

Antecedentes familiares de DM2, hipertensión o enfermedad cardiovascular: Las características genéticas heredadas de los padres a sus hijos en primer y segundo grado de consanguinidad tienen mayor probabilidad de desarrollar la enfermedad en el transcurso de su vida¹⁸.

2.6.2 Factores de riesgo modificables:

Medicamentos (glucocorticoides, antiadrenérgicos).

Sobrepeso u obesidad.

Dietas altas en carbohidratos, grasas y gaseosas: Se asocia directamente a la IR, así como también contribuye al desarrollo de Diabetes.

Un estilo de vida sedentario.

Consumo de tabaco y alcohol: Este factor reduce la sensibilidad a la insulina, mientras más cigarrillos fume una persona más alto es el riesgo. De esta manera se explica que la nicotina hace que el páncreas libere menos insulina lo que aumenta sus niveles en sangre, esto en conjunto con el consumo excesivo de alcohol deteriora significativamente la salud de las personas.

Problemas para dormir.

Hipertensión¹⁸.

2.7 Consecuencias o Complicaciones:

Diabetes Mellitus tipo 2: Esta es una enfermedad crónica que se caracteriza por presentar los niveles altos de glucosa en sangre. De esta enfermedad puede desencadenar enfermedades a nivel macrovascular como enfermedades cardiovasculares y a nivel microvascular como enfermedades renales, retinopatías y neuropatías de esta manera provocando un aumento de la mortalidad, ceguera, insuficiencia renal y una disminución de la calidad de vida de las personas que sufren esta patología¹⁸.

Enfermedad hígado graso no alcohólico (EHGNA): Se denomina como una afección en la que hay acumulación de grasa en el hígado y ocurre cuando la persona afectada no consume alcohol, pero presenta otros factores de riesgo metabólicos. Se relaciona estrechamente con la IR y la DM2 ya que aquellos con estos antecedentes tienen un riesgo dos veces mayor de presentar EHGNA. En presencia de IR las concentraciones de ácidos grasos libres permanecen altas y de no oxidarse, se acumulan en el citoplasma generando una inflamación de bajo grado¹⁹.

2.8 Manifestaciones clínicas

Esta enfermedad se define como un trastorno que produce una menor actividad de la insulina a nivel celular y generando manifestaciones en las diferentes vías metabólicas inicialmente haciéndose presente en el metabolismo de carbohidratos, lípidos y proteínas ²⁰. Esta condición por lo general no presenta síntomas hasta que desarrolla diabetes como una enfermedad secundaria. El CDC informa que el 90% de las personas que desarrollan diabetes no saben que poseen esta condición ²¹.

La IR presenta las siguientes manifestaciones clínicas:

- Astenia
- Hiperlipidemia.
- Hipertensión.
- Aumento de la circunferencia de la cintura ⁶.
- Trastornos menstruales o Síndrome de ovario poliquístico (SOP): Es un trastorno común en las mujeres en edad reproductiva que puede verse caracterizado por el hiperandrogenismo, disfunción ovárica y morfología micro-poliquística del ovario. Las mujeres con este síndrome pueden presentar mayor probabilidad de padecer resistencia a la insulina, definido como un estado en el que se requiere una cantidad de insulina superior a la normal para inducir una respuesta ²².
- Acantosis nigricans: Se define como patología dérmica que se caracteriza por un aumento del grosor en la piel con pigmentación de color marrón grisácea que pueden localizarse en la espalda y el cuello, axilas, articulaciones, zona inguinal y pliegues intramamarios. Esto también puede presentarse en otras condiciones y puede verse influenciada por desórdenes endócrinos como la obesidad, la DM2 y el SOP (Anexo 3) ²³.

Esta condición se ve afectada con la resistencia a la insulina debido a que los altos niveles pueden estimular la proliferación de células que se encargan de la reparación celular. El crecimiento excesivo conduce a la hiperpigmentación, además tiene un efecto promotor del crecimiento en la piel ²³.

- **Sobrepeso y obesidad:** La obesidad es una acumulación anormal y excesiva de grasa perjudicial para la salud con impacto negativo en la calidad de vida. Se asocian con un aumento de ácidos grasos libres y sustancias inflamatorias que interfieren con la acción de la insulina, provocando así que las células del cuerpo no respondan eficazmente (Anexo 4) ²¹.

Según la Organización Mundial de la Salud, para obtener el índice de masa corporal (IMC) se calcula el peso en kilogramos dividido por el cuadrado de la talla en metros (kg/m^2) y esta hace relación del peso y la talla, además, es una medida frecuentemente utilizada para identificar esta condición en adultos.

$$IMC = \frac{\text{Peso corporal en Kg}}{\text{Talla (m}^2\text{)}}$$

Se considera la medida más apropiada para valorar el sobrepeso y la obesidad, ya que esta no varía en base al sexo ni la edad en la población, sin embargo, se debe considerar como una guía de un valor aproximado ya que hay que considerar la complejidad de los grupos étnicos por la zona de residencia de cada uno. Es por ello que se define como sobrepeso cuando el IMC es igual o superior a 25 y se identifica como una persona obesa aquella que posee un IMC superior a 30 ²⁴.

2.9 Relevancia Clínica

Para tener una visión integral del diagnóstico y tratamiento de la diabetes, es esencial comprender la resistencia a la insulina. Cuando hay IR en los tejidos periféricos diana (sobre todo el tejido adiposo, el hígado y los músculos), se reduce la respuesta "normal" a la acción de esta hormona. En estas condiciones, se activa un sistema compensatorio que eleva la producción y liberación de insulina, también conocida como insulina circulante. En las etapas iniciales, este mecanismo puede ser efectivo y llevar a una glucemia normal ²⁵.

Cuando la hiperinsulinemia compensadora no logra mantener la homeostasis, se producirá un leve incremento de la glucemia. Si la IR evoluciona sin compensación suficiente para las células, las mismas desencadenan DM2 como manifestación inicial. La hiperinsulinemia compensatoria que tiene lugar en los tejidos sensibles a la insulina es responsable de que muchos de los efectos negativos de la resistencia a la insulina ocurran. La insulina tiene un efecto fisiológico distinto en cada tejido, y esta complejidad es esencial para comprender los

efectos negativos que surgen a causa de la resistencia a la insulina o de la hiperinsulinemia compensatoria, así como para entender el grado de expresión de la enfermedad²⁵.

2.10 Obesidad Abdominal

La resistencia a la insulina está ligada a la obesidad, sobre todo la abdominal, porque se vincula con fallos en el aprovechamiento de glucosa y ácidos grasos periféricos. Esto suele llevar al surgimiento de DM2. La probabilidad de que una persona con obesidad padezca diabetes tipo 2 o enfermedad cardiovascular puede verse afectada por la predisposición genética, el sedentarismo y cómo está distribuida la grasa en su cuerpo²⁵.

2.11 Hipertensión arterial

La hiperinsulinemia activa el sistema nervioso simpático y, a su vez, esto provoca que se retenga más sodio en los riñones. Esto podría ser un factor que contribuya a la prevalencia más alta de hipertensión esencial en personas con resistencia a la insulina. Se ha vinculado el desarrollo de hipertensión arterial con una mayor concentración de insulina en el plasma en estado de ayuno y con la tasa de resistencia a la insulina²⁵.

2.12 Dislipidemia

Es una de las complicaciones más comunes que surgen como resultado de la resistencia a la insulina. Se distingue debido a que implica niveles altos de triglicéridos en el plasma, concentraciones reducidas de colesterol HDL y un aumento de las lipoproteínas de baja densidad (LDL) dentro del marco de una alta lipemia postprandial²⁵.

2.13 Alteraciones en el metabolismo del hierro

El hierro obstaculizaría la producción de glucosa en el hígado al reducir en parte el impacto de la insulina en esta producción, lo que llevaría a la formación de hígado graso, uno más de los elementos del síndrome metabólico. El hierro, además de tener efectos moduladores sobre los tejidos que son sensibles a la insulina, también tendría impacto en las propias células β que producen esta hormona²⁵.

2.14 Estado inflamatorio y protrombótico

La IR y esta inflamación crónica mantienen una relación de doble sentido: todo proceso vinculado con la inflamación, particularmente si es crónico, estará relacionado con un

descenso en el funcionamiento de la insulina. En realidad, la resistencia a la insulina parece verse también afectada por la inflamación crónica que acompaña a la obesidad abdominal²⁵.

2.15 Diagnóstico de Laboratorio

2.15.1 Técnicas de análisis e instrumentación

Espectrofotometría

Es un método de análisis utilizado para conocer la concentración de un elemento en una solución. Su fundamento se basa en relacionar la cantidad de luz absorbida por el analito y su concentración presente en la muestra. Este principio también se conoce como Ley de Lambert-Beer, la cual indica que hay una relación lineal y directa entre la absorbancia y las propiedades del analito, así como su concentración y la longitud de la trayectoria del haz de luz que atraviesa la muestra. Al momento que la luz pasa por una solución, esta se absorbe e ingresa con una intensidad inicial (I_0) a una longitud de onda precisa y emerge una intensidad (I) (Anexo 5)²⁶.

El sistema óptico está conformado por una fuente emisora de luz, un prisma de difracción que separa la luz blanca de la fuente emisora en todo el espectro de la luz visible para que posteriormente el filtro y la rendija de salida dirijan la luz a una determinada longitud de onda a través de la muestra (Anexo 6).

Los espectrofotómetros son equipos que, en función de la Ley de Lambert-Beer, calculan la concentración de un analito mediante reacciones conocidas que generalmente involucran la coloración de la muestra, y un sistema óptico para realizar la lectura²⁶.

2.15.1.1 Equipo PKL 125

Es un analizador químico automatizado con modelo de mesa. Tiene como principio la colorimetría que permite la cuantificación de analitos presentes en muestras biológicas. Consta de 2 sondas, un sistema óptico de alta precisión con 9 longitudes de onda (300 a 700 nm) y su capacidad de procesamiento cercana a las 200 pruebas por hora. Posee un sistema para escanear código de barras de los tubos. Además, cuenta con posiciones para 40 muestras, 40 posiciones para reactivos y 60 cubetas, un sistema de enfriamiento y detección automática de cubetas, por lo que mejora la precisión, reproducibilidad y eficiencia, haciendo de este equipo muy utilizado (Anexo 7)²⁷.

2.16 Inmunoensayo de Quimioluminiscencia (CLIA)

Es un tipo de técnica avanzada que se encarga de combinar principios de inmunología con la detección mediante la emisión de luz para la realización de análisis clínicos que requieren alta sensibilidad y especificidad. Es utilizada en laboratorios con la finalidad de cuantificar sustancias como hormonas, empleando reacciones antígeno-anticuerpo en diferentes fluidos biológicos como suero, orina, etc ²⁸.

En esta técnica, una enzima convierte un sustrato altamente sensible en una señal quimioluminiscente, que se emite en forma de fotones de luz. Un tubo fotomultiplicador (PMT) amplifica y detecta esta luz, lo cual permite realizar una medición exacta de la concentración del analito.

Cabe recalcar que CLIA combina reacciones inmunológicas con la detección por quimioluminiscencia, utilizando un anticuerpo monoclonal fijado en la placa de ensayo y otro anticuerpo marcado con una sustancia quimioluminiscente como señal (Anexo 8). No obstante aplicar este tipo de técnicas resulta un costo muy elevado y la disponibilidad de sus pruebas es restringida por lo que se debe considerar primero estas limitaciones antes de ponerlas en práctica para determinación de IR ²⁹.

En cuanto a las ventajas este tipo de técnica posee una alta sensibilidad y especificidad ya que detecta concentraciones extremadamente bajas presentes en cada analito, también es rápida, sus resultados se obtienen en poco tiempo y es ideal cuando la demanda de la prueba es alta, adicionalmente su versatilidad y automatización, debido a que al estar integrados en plataformas mejoran la precisión y reducen errores humanos ²⁸.

2.17 Equipo Maglumi 600

Es un analizador automático desarrollado por Shenzhen New Industries Biomedical Engineering (SNIBE) creado con la finalidad de determinar perfiles hormonales, tumorales, metabólicos e inmunológicos. Este tipo de equipo utiliza tecnología CLIA (Quimioluminiscencia), lo que proporciona alta sensibilidad y especificidad en la cuantificación de analitos en muestras de suero o plasma. Este tipo de equipo tiene capacidad hasta de 16 muestras y reposición continua de reactivos previamente refrigerados. Logra un rendimiento de 180 pruebas por hora y es capaz de detectar coágulos en las muestras.

Además, posee un software con diseño sofisticado y amigable para facilitar su manejo (Anexo 9) ³⁰.

2.17.1 Marcadores bioquímicos

2.17.1.1 Glucosa

La glucosa es un carbohidrato esencial en la vida de los seres humanos ya que es la única sustancia química que regula la producción celular y es su fuente de energía. Esta se encarga de ingresar a los tejidos donde se convertirá en la fuente de energía inmediata para la célula cuando lo necesite, además en ciertas células como las hepáticas y musculares cuando se encuentran en reposo, se almacena en forma de glucógeno para ser utilizada posteriormente cuando la actividad celular lo requiera. Es regulada por hormonas secretadas por el páncreas como insulina y glucagón las cuales actúan de manera opuesta debido a que mantienen la homeostasis de la glucosa en sangre ³¹.

Estas dos hormonas se producen en los islotes de Langerhans, el glucagón es secretado a partir de las células α y la insulina a partir de las células β . El equilibrio entre estas dos hormonas depende de las condiciones del organismo, es por ello que el glucógeno es catabolizado con el fin de liberar glucosa. Además, la insulina y el glucagón, se encargan de controlar el transporte de glucosa desde las células al cambiar la expresión del transportador de glucosa tipo 4 (GLUT-4) ³².

En el cuerpo se encuentran diversos transportadores de glucosa, en los cuales su expresión diferencial varía dependiendo del tejido. Se pueden dividir en dos categorías principales: aquellos dependientes del sodio (SGLT) y los independientes del sodio (GLUT). Los denominados SGLT dependen del transporte activo de sodio a través de la membrana celular, que posteriormente se difunde a lo largo del gradiente de concentración junto con la molécula de glucosa, un proceso denominado transporte activo secundario. Por otro lado, los transportadores independientes de sodio no dependen del sodio ni del transporte debido a la difusión facilitada de la glucosa ³².

SGLT: Se encuentran principalmente en los túbulos renales y el epitelio intestinal y son esenciales para la reabsorción y absorción de glucosa. Funciona mediante transporte activo secundario, ya que necesita ATP para enviar sodio al espacio intersticial a través del intercambio sodio/potasio, generando así un gradiente de concentración favorable. Los

SGLT requieren el transporte pasivo de sodio para impulsar el cotransporte de glucosa hacia el interior de la célula ³².

GLUT-1: Localizados principalmente en las células β pancreáticas, los eritrocitos y hepatocitos. Este tipo de transportador es bidireccional y esencial para la detección de glucosa.

GLUT-2: Se encuentra en los hepatocitos, las células β , el epitelio intestinal y las células tubulares renales. Este transportador es importante para regular el metabolismo de la glucosa en el hígado ³².

GLUT-3: Se encuentra en el sistema nervioso central y tiene alta afinidad por la glucosa por lo que satisface los requerimientos metabólicos del cerebro.

GLUT-4: Localizado en el músculo esquelético, cardíaco, el tejido adiposo y el tejido cerebral. Es almacenado en el citoplasma y se fusiona con la membrana celular cuando es estimulado por la insulina y la glucosa e ingresa con mayor facilidad a las células que tienen GLUT-4 en su membrana ³².

La glucosa en el metabolismo de los carbohidratos

La digestión de carbohidratos en el tracto digestivo da lugar a la glucosa, fructosa y galactosa, siendo la glucosa el 80% del producto final. Posterior a la absorción la fructosa y galactosa son convertidas en glucosa en el hígado, por lo que en sangre estas solo se encuentran en cantidades mínimas. Por tanto, la glucosa es la última vía común para el transporte de todos los carbohidratos en las células de los tejidos ³².

Niveles de Glucosa en Sangre

Las concentraciones de glucosa en el organismo son importantes para la salud, ya que un nivel normal en ayunas se encuentra entre 70-100 mg/dl y el nivel de azúcar en sangre dos horas después de una comida debe ser inferior a 140 mg/dl ³³.

Dentro de los factores que provocan un aumento de los valores de glucosa podemos encontrar la Diabetes Mellitus que es la principal causa, adicionalmente puede aumentar como respuesta al estrés agudo y por un glucagonoma ³⁴.

Hiperglucemia

La hiperglucemia se da por una acción ineficaz de la insulina. Se considera así cuando los niveles de azúcar en sangre superan los 140 mg/dl. Sin actividad de la insulina en el organismo, el cuerpo no puede utilizar la glucosa adecuadamente y como consecuencia se genera una acumulación. Algunas de las manifestaciones de esta condición son: Sed, micción frecuente, pérdida de peso, debilidad muscular, fatiga y problemas de visión ³⁵.

Hipoglucemia

La hipoglucemia ocurre cuando los niveles de azúcar en sangre se encuentran por debajo de la normalidad. Es muy común en personas que se administran insulina o ingieren ciertos medicamentos para reducirla. También puede verse asociado a factores como ejercicio inesperado, alimentación inadecuada y la ingesta abundante de alcohol. Algunos de los signos y síntomas evidentes pueden ser: Cefalea, sudoración fría y pulso acelerado ³⁵.

Determinación de Glucosa

La glucosa se oxida con ayuda de un catalizador denominado glucosa oxidasa produciendo también peróxido de hidrógeno. Este compuesto reacciona con la 4-aminoantipirina y el ácido p-hidroxibenzoico en presencia de la peroxidasa para dar lugar a un derivado quinónico, en el que la coloración es directamente proporcional a la concentración de glucosa presente en la muestra (Anexo 10) ³⁶.

Cálculo:

$$\frac{Abs PR}{Abs ST} \times 100 = mg \text{ glucosa}/dl$$

donde:

Abs PR: Absorbancia de la muestra

Abs ST: Absorbancia del estándar

Concentración del estándar: 100

2.17.1.2 Colesterol total

El colesterol es un lípido presente en la mayoría de las células del organismo. El encargado de su producción es el hígado y también puede encontrarse en algunos alimentos como la carne y los productos lácteos. Es un componente necesario en el cuerpo humano ya que es precursor de moléculas importantes como las hormonas esteroideas, la vitamina D y los ácidos biliares ³⁷. Se transporta a la sangre con ayuda de las lipoproteínas, normalmente el 70% son lipoproteínas de baja densidad (LDL), 25% lipoproteínas de alta densidad (HDL) y finalmente 5% lipoproteínas de muy baja densidad (VLDL) ³⁸.

Hay dos fuentes de colesterol en el organismo:

Endógeno: Es proveniente de las células ya que la mayoría de ellas son capaces de sintetizar colesterol. Esta fuente proporciona el 50% de colesterol que necesita el organismo. El principal órgano productor es el hígado, junto a los intestinos, corteza suprarrenal, testículos y ovarios, y también puede ser regulada por el colesterol ingerido en la dieta ³⁹.

Exógena: Esta fuente se obtiene mediante la dieta. Los alimentos de origen animal son ricos en colesterol especialmente los productos lácteos, carnes rojas y mariscos ³⁹.

Transporte del Colesterol

El colesterol circula constantemente por el cuerpo, se almacena en el hígado y después puede eliminarse del cuerpo y de otros tejidos. El colesterol es poco soluble en agua, por lo que se transporta libremente en la sangre, se une a proteínas y forma lipoproteínas, además de transportar colesterol este tipo de sustancias permiten el paso de otros lípidos como los triglicéridos, fosfolípidos y vitaminas liposolubles como A, D, E y K ³⁹.

Niveles de Colesterol en sangre

El colesterol total en sangre es la suma la cantidad de colesterol transportado por las diferentes lipoproteínas, en los que el HDL y el LDL contribuyen en mayor medida. Además, dependen de algunos factores como su absorción en el intestino y su eliminación. Algunos valores se pueden encontrar entre:

Deseable: < 200 mg/dl.

Límite alto: 200-239 mg/dl.

Alto: \geq 240 mg/dl

Hipercolesteremia

Se considera hipercolesterolemia cuando se encuentran valores a partir de 250 mg/dl y podría considerarse un factor de riesgo para el desarrollo de enfermedades cardiovasculares ³⁹. Algunos factores ambientales como la edad, sexo, consumo de alcohol y tabaco, ejercicio y antecedentes familiares podrían verse involucrados en el desarrollo de esta condición. Además, se pueden distinguir dos tipos de hipercolesteremia:

Primaria: Aquella que no se relaciona con ninguna enfermedad e involucra razones genéticas que afectan a uno o más genes del sistema de transporte de colesterol o proteínas que se encargan de su metabolismo o también pueden verse involucrada la dieta inadecuada ³⁹.

Secundario: Aquella en la que el colesterol se relaciona con diversas enfermedades como hepatitis, diabetes, hipotiroidismo e insuficiencia renal y en algunos casos puede involucrar algunas sustancias de consumo como el alcohol ³⁹.

Determinación de Colesterol

Se basa en una reacción enzimática colorimétrica realizada en suero o plasma. Principalmente los ésteres de colesterol se hidrolizan mediante el colesterol esterasa a colesterol libre y ácidos grasos. Después, el colesterol libre es oxidado por el colesterol oxidasa generando colesteno y peróxido de hidrógeno. Finalmente, el Peróxido de hidrógeno reacciona con 4-aminoantipirina y 3,5-diclorofenol en presencia de peroxidasa formando un derivado quinónico coloreado. Es importante conocer que el color desarrollado va a ser directamente proporcional a la concentración del analito (Anexo 11) ⁴⁰.

Cálculo

$$\frac{Abs PR}{Abs ST} \times 200 = mg \text{ colesterol/dl}$$

donde:

Abs PR: Absorbancia de la muestra

Abs ST: Absorbancia del estándar

Concentración del estándar: 200

2.17.1.3 HDL - colesterol

También es llamado Colesterol bueno, esta es una lipoproteína que se encarga de recoger el colesterol no utilizado y lo devuelve al hígado donde será almacenado o eliminado al exterior a través de la bilis ³⁷.

Las sales biliares impulsan los lípidos ingeridos para su absorción en el intestino delgado, además, el flujo de colesterol desde las células periféricas hacia el hígado permite una adecuada homeostasis del colesterol lo que permite reducir el nivel de este lípido evitando la acumulación en la circulación ⁴¹.

El HDL posee algunas propiedades como la antiaterogénica, ya que permite eliminar el colesterol de las células, de manera especial en los macrófagos, estas células recogen el colesterol proveniente del LDL y lo transportan a las partículas de HDL. Si el transporte es fallido o los niveles de HDL se reducen, los macrófagos forman células espumosas y contribuyen a la formación de placas ateroscleróticas. Otra propiedad que posee, es anti-oxidante y anti-inflamatorio debido a que el estrés oxidativo puede causar daño tisular significativo y es un riesgo para el desarrollo de enfermedades cardiovasculares ⁴¹.

El HDL cuenta con varias enzimas como la PON1 que ayuda a mediar el proceso de degradación de lípidos oxidados presentes en LDL, además, previene el inicio de un proceso inflamatorio con liberación de citoquinas, por otro lado, esta enzima se encarga de reducir la peroxidación lipídica presente en placas de ateromas de las arterias coronarias, facilitando su descomposición ⁴¹.

Niveles de HDL en Sangre

Los valores recomendados para hombres son de >45 mg/dl y en mujeres de >50 mg/dl.

Determinación de HDL – colesterol

Las fracciones LDL y VLDL de las lipoproteínas séricas denominadas de baja y muy baja densidad, se extraen del suero por la precipitación de un polisacárido sulfatado en presencia de cationes divalentes. Se puede cuantificar las mismas empleando el siguiente método para obtener una concentración real de las lipoproteínas de alta densidad (Anexo 12) ⁴².

Cálculo:

$$\frac{Abs\ PT}{Abs\ ST} \times 200 \times 1,13 = mg\ HDL\ colesterol/dl$$

donde:

Abs PR: Absorbancia de la muestra

Abs ST: Absorbancia del estándar

Concentración del estándar: 200

Factor diluyente : 1,13

2.17.1.4 LDL – colesterol

Denominado colesterol malo, se encarga de transportar colesterol nuevo desde el hígado y distribuirlo al organismo. Se le llama así porque cuando los niveles del mismo aumentan dan paso a la formación de placas en las arterias y cambios como la rigidez y pérdida de la flexibilidad de las arterias lo que se conoce como arterioesclerosis, es por ello que podría desencadenar en infartos cerebrales o de miocardio ³⁷.

Niveles de LDL en sangre

Los niveles de LDL deben encontrarse por debajo de 100 mg/dl. En personas con riesgo de enfermedades cardiovasculares se requiere niveles por debajo de 70 mg/dl. Entre 130-159 mg/dl ya son considerados un límite alto y valores superiores a 160 mg/dl son considerados altos ⁴³.

Determinación de LDL – colesterol

De manera general se realiza la separación de lipoproteínas en gradiente mediante la centrifugación, debido a este motivo tradicionalmente se realiza una estimación a partir de la fórmula de Friedewald que asume la ausencia de quilomicrones y una proporción fija de colesterol/triglicéridos, esta ecuación es más exacta cuando la concentración de Triglicéridos es <200 mg/dl y cuando estos se encuentran en un valor >400 mg/dl ya no debe utilizarse (Anexo 13) ⁴⁴.

Cálculo:

$$LDL \text{ colesterol} = Col \text{ total} - HDL \text{ col} - \left(\frac{Triglicéridos}{5} \right)$$

2.17.1.5 Triglicéridos

Son un tipo de grasas o también llamados lípidos, los cuales circulan en la sangre, estos provienen de los alimentos, especialmente aceites y otras grasas que se ingieren, también se los puede encontrar en las calorías adicionales que el cuerpo no necesita en forma inmediata, además, las calorías sin utilizar son almacenadas en las células grasas en forma de triglicéridos y el cuerpo las libera cuando requiere energía. Las concentraciones elevadas son un tipo de trastorno y pueden aumentar la posibilidad de desarrollo de enfermedades cardíacas y accidentes cerebrovasculares ⁴⁵.

Aproximadamente el 90% de la grasa presente en los alimentos se compone de triglicéridos, que se hidrolizan durante la digestión por las lipasas principalmente del páncreas. La lipasa pancreática es la principal enzima responsable del 50-70% de la hidrólisis de los triglicéridos en el intestino. Como resultado de este proceso se forman monoglicéridos y ácidos grasos que, junto con las sales biliares y otros lípidos, forman compuestos que facilitan su absorción a nivel de enterocitos ⁴⁶.

En los enterocitos, estos compuestos vuelven a esterificarse para formar triglicéridos, que se empaquetan en quilomicrones que ingresan al sistema linfático y luego al torrente sanguíneo. En los capilares, la lipoproteína lipasa hidroliza los quilomicrones y los triglicéridos liberando ácidos grasos que pueden ser utilizados o almacenados por tejidos como la grasa, músculos y el hígado. Además, la lipasa sensible a hormonas interviene en la movilización

de los triglicéridos almacenados en el tejido adiposo durante el ayuno o cuando aumentan las necesidades energéticas ⁴⁶.

Niveles de triglicéridos en sangre

Los triglicéridos pueden ser obtenidos de la dieta. Pueden sintetizarse de manera endógena en células, donde el exceso de carbohidratos los convierte en ácidos grasos y finalmente en triglicéridos. Los niveles de triglicéridos circulantes reflejan el equilibrio entre su producción y su eliminación ⁴⁶. Las pautas del Panel III de Tratamiento de Adultos del Programa Nacional de Educación sobre el colesterol y otros lípidos (NCEP ATP III) indican que los niveles de triglicéridos en ayunas se dividen en cuatro categorías:

Normal: <150 mg/dL

Límite superior: 150-199 mg/dL

Alto: 200 a 499 mg/dL

Muy alto: \geq 500 mg/dL

Hipertrigliceridemia

Se considera hipertrigliceridemia cuando los valores son superiores a 150 mg/dl. Esta es una afección común debida a cambios genéticos, primarios o secundarios a la medicación, a enfermedad o medicación. Suele ir acompañada de otras alteraciones de los lípidos y se considera un factor independiente para enfermedades cardiovasculares, por lo que su detección a tiempo y el tratamiento adecuado previene enfermedades. Es importante conocer que las personas con valores de triglicéridos elevados son propensas a sufrir pancreatitis aguda ⁴⁷.

Determinación de triglicéridos

Los triglicéridos presentes en la muestra se hidrolizan enzimáticamente con ayuda de las lipasas produciendo glicerol y ácidos grasos. El ATP fosforila el glicerol obteniendo glicerol-3-fosfato y el correspondiente ADP. Mediante la glicerolfosfato oxidasa (GPO) el glicerol -3- fosfato es oxidado a dihidroxiacetona-fosfato y peróxido de hidrógeno. Finalmente, la peroxidasa actúa como catalizador, el peróxido de hidrógeno reacciona con

la 4-aminoantipirina y el 4-clorofenol para dar lugar a la quinoneimina. La intensidad del color generado es proporcional a la cantidad de triglicéridos presentes en la muestra (Anexo 14) ⁴⁸.

Cálculo:

$$\frac{Abs PR}{Abs ST} \times 200 = mg Triglicéridos/dl$$

donde:

Abs PR: Absorbancia de la muestra

Abs ST: Absorbancia del estándar

Concentración del estándar: 200

Transaminasas

Se denominan también aminotransferasas. Son enzimas intracelulares que se encargan de catalizar la transferencia de un grupo amino entre un aminoácido y un cetoácido. Cada una de las transaminasas tiene una función especial y dentro de la práctica clínica se ha incluido su determinación como un indicador de daño hepático. Podemos encontrar dos más importantes como la TGO (Transaminasa glutámico-oxalacético) o denominada también AST (Aspartato aminotransferasa) y también la TGP (Transaminasa glutámico-pirúvica) o llamada ALT (Alanina aminotransferasa), se nombran así por el producto final o por el aminoácido sustrato de su origen.

TGP o ALT

Se encuentra en grandes cantidades en el hígado por lo que la hace más útil para detectar patologías asociadas. En el torrente sanguíneo su valor debe ser inferior a 40 U/L. Estos niveles pueden aumentar por daño hepático, sustancias tóxicas hepáticas y cirrosis, además puede verse influenciado por la enfermedad del hígado graso no alcohólico (EHGNA).

TGO o AST

Se localiza en cantidades altas en el hígado, corazón y músculos. En condiciones normales se puede encontrar en valores inferiores a 40U/L. Estos valores pueden aumentar por un

daño celular, muscular, pancreatitis, embarazo o cirugías. El daño celular de los hepatocitos puede ser causado por una inflamación asociado a enfermedades como el hígado graso, hepatitis o una esteatosis no alcohólica, aunque puede involucrar medicamentos como paracetamol, corticoesteroides e inhibidores de la ECA (enzima convertidora de angiotensina) ⁴⁹.

Algunas manifestaciones que evidencian valores aumentados pueden incluir cansancio, fatiga, náuseas, ictericia. Las causas de elevación en pacientes adultos suelen ser diversas y podrían ser hepáticas como extrahepáticas, además, el consumo frecuente de bebidas alcohólicas destruye los hepatocitos haciendo que se liberen transaminasas al torrente ⁴⁹.

Transaminasas y su relación con la Insulinorresistencia

Se ven directamente relacionadas con trastornos metabólicos y enfermedades cardiovasculares. Algunos estudios evidencian que la relación TGP/TGO son un marcador esencial para evaluar la IR. Esto se debe a que el hígado desempeña un papel esencial en el mantenimiento de niveles de glucosa y regulación de la homeostasis y se sugiere que el daño hepático relacionado a la insulinorresistencia puede provocar DM2 por la estimulación excesiva de gluconeogénesis hepática ⁵⁰.

Determinación de TGP

La TGP/ALT cataliza la transferencia de un grupo amino formando piruvato y L-glutamato. Posteriormente el piruvato se va a reducir a lactato con ayuda de la enzima lactato deshidrogenasa en presencia de NADH que luego se oxida a NAD⁺ lo que provoca una disminución de la absorbancia y esta es directamente proporcional a la cantidad de analito presente en el suero o plasma (Anexo 15) ⁵¹.

Cálculo:

$$\Delta A / \text{min} \times 1745 = U/L$$

donde:

ΔA : Variación de absorbancia en un intervalo de tiempo

Factor: 1745

Determinación de TGO

La TGO/AST cataliza la transferencia de un grupo amino del L-aspartato al α -cetoglutarato, lo que forma el oxaloacetato y L-glutamato. El oxaloacetato es convertido en malato con ayuda de la enzima malato deshidrogenasa en presencia de NADH que luego se oxida a NAD^+ , lo que disminuye la absorbancia y esta disminución es proporcional a la actividad de AST en el suero o plasma (Anexo 16) ⁵².

Cálculo:

$$\Delta A / \text{min} \times 1745 = U/L$$

donde:

ΔA : Variación de absorbancia en un intervalo de tiempo

Factor: 1745

2.17.1.6 Insulina

Es una hormona peptídica endócrina producida por el páncreas y su función es controlar la glucosa en la sangre, esta se une a los receptores de la membrana plasmática de las células diana para recibir una respuesta a la disponibilidad de nutrientes. Ejerce sus efectos fisiológicos cuando se une al receptor de insulina (INSR) el cual está formado por dos subunidades extracelulares y dos subunidades de membrana que se van a unir a la insulina, tomando en cuenta que cada una de ellas contiene un dominio tirosina cinasa (Anexo 17) ⁵³.

El papel de la insulina es importante para la homeostasis ya que tiene efectos directos en el sistema musculoesquelético, hígado y tejido adiposo blanco. Inicialmente, en el sistema muscular promueve el uso y almacenamiento de glucosa, así como el transporte de la misma y la síntesis del glucógeno. En el hígado, activa la síntesis de glucógeno y aumenta la expresión de los genes lipogénicos disminuyendo la expresión de genes gluconeogénicos. Y en el tejido adiposo se encarga de suprimir la lipólisis aumentando el transporte de glucosa y lipogénesis ⁵³. En cuanto a las causas más frecuentes de aumento se puede ver relacionada con insulinomas, nesidioblastosis y la resistencia a la insulina ⁵³.

2.18 Determinación de Insulina mediante Quimioluminiscencia

Es un inmunoensayo tipo sándwich. Posee una muestra (o calibrador/control, dependiendo del tipo de ensayo), un búfer, las partículas magnéticas recubiertas con anticuerpo monoclonal anti-insulina y el anticuerpo monoclonal anti-insulina marcado con ABEI, se homogeneizan y se incuban formando una mezcla de inmunocomplejos. Posterior a la precipitación de las partículas, se decanta el sobrenadante y se realiza el primer ciclo de lavado ⁵⁴.

Se agrega el Sustrato 1+2 para iniciar una reacción quimioluminiscente. La intensidad luminosa se mide con ayuda de un fotomultiplicador y la concentración del analito es proporcional a la intensidad de la muestra (Anexo 18) ⁵⁴.

También para la determinación de la IR se puede emplear métodos directos e indirectos, entre ellos se puede encontrar:

1. Métodos directos:

Clamp euglicémico hiperinsulinémico: También denominado estandar de oro, este se encarga de medir la glucemia luego de un periodo en el que los niveles son 90 mg/dl. La cantidad de insulina perfundida para mantener los niveles de glucosa se determina en base a fórmulas que permiten realizar el diagnóstico ²⁹.

Test de tolerancia oral a la glucosa con insulinemias: Esta prueba consiste en la determinación de niveles de insulina y glucosa en ayuno medidas a los 30, 60, 90 y 120 minutos posterior a la ingesta de una carga oral de 75 g de glucosa. Originalmente fue diseñado para clasificar a los individuos según su grado de tolerancia oral, sin embargo, los resultados de las insulinemias son utilizadas para estimar la IR de los individuos ²⁹.

2. Métodos indirectos:

Modelo de evaluación de la homeostasis de la resistencia a la insulina (HOMA-IR): Este se basa en las concentraciones de glucosa e insulina en ayuno. La precisión diagnóstica del HOMA-IR se ha probado en varios estudios, sin embargo, su confiabilidad disminuye en presencia de alteraciones en las células β . Se calcula a partir de la siguiente fórmula ²⁹:

$$HOMA - IR = \frac{Glucosa\ sérica\ en\ ayuno \times Insulina\ en\ ayuno}{405}$$

Índice de Triglicéridos/Glucosa: Constituye un método sencillo, poco costoso y al alcance de cualquier nivel de atención, también ha demostrado efectos favorables y confiables para la evaluación de la resistencia a la insulina. Por lo general se realiza más en pacientes con antecedentes de hipertensión arterial, además, es importante conocer que la hipertrigliceridemia puede interferir con el metabolismo de la glucosa y compromete secundariamente a la insulina. Para encontrar un valor significativo se utiliza la siguiente fórmula⁵⁵:

$$\text{Índice } \frac{Tg}{Glu} = \frac{\ln\left(Tg \frac{mg}{dl}\right) \times (Glucosa \frac{mg}{dl})}{2}$$

donde:

Tg: Triglicéridos

Glu: Glucosa

ln: Logaritmo natural

Los inmunoensayos también pueden contribuir al diagnóstico de la Resistencia a la Insulina, en los cuáles se puede emplear ELISA (ensayo de inmunoabsorción ligado a enzimas), CLIA (inmunoensayo de quimioluminiscencia) y RIA (radioinmunoensayo) ya que presentan una alta especificidad para detectar insulina, presentan bajas interferencias y un mejor desempeño analítico.

2.19 Tratamiento y prevención

2.19.1 Tratamiento no farmacológico:

1. Cese del Tabaquismo.
2. Dieta saludable: Se debe reducir la ingesta de algunos alimentos procesados, azúcares y carbohidratos que han sido refinados y el cuerpo mejora la capacidad de respuesta a ellos para su mejoría⁵⁶.
3. Actividad física: Este tipo de actividades mejora los niveles de glucosa en sangre, aumenta la sensibilidad a la insulina y previene el desarrollo de DM2 y sus posibles

complicaciones. Se debe incluir todo tipo de actividades que impliquen consumo energético ⁵⁶.

La asociación America de Diabetes recomienda que se debe realizar actividad física un mínimo de 150 minutos por semana o repartir el ejercicio en 3 días de la semana y no sobrepasar 2 días sin actividad física ⁵⁶.

2.19.2 Tratamiento farmacológico:

1. Metformina: Este medicamento actúa elevando los niveles de la Proteína quinasa activada por la actividad de la AMP lo que va a reducir la producción de glucosa hepática e inhibir el glicerolfosfato deshidrogenasa mitocondrial. Y de esta manera favorece la captación de glucosa en el músculo.
2. Tiazolidinedionas (TZD): Fármacos que se encargan de activar los receptores PPAR-gamma, promoviendo la diferenciación de los adipocitos y redistribución de la grasa corporal. También inducen la expresión de genes relacionados con el metabolismo de los carbohidratos y estimulan la producción de GLUT-4 en músculo y adipocitos, aumentando los niveles de adiponectina ².
3. Inyección de Insulina: Las personas con IR con evolución desfavorable deben administrarse dosis que superan las 2U/Kg/día o las 200 U/día por más de dos días ².

CAPÍTULO III. METODOLOGÍA

Enfoque: El proyecto de investigación empleó un enfoque cuantitativo debido a que se procesó variables numéricas de los marcadores bioquímicos específicos asociados a insulinoresistencia en estudiantes de la carrera de Laboratorio Clínico, Universidad Nacional de Chimborazo, 2025, utilizando paquetes estadísticos como Python 3.x para generar datos.

3.1 Tipo de investigación

Según el Nivel: El estudio se enmarcó a nivel relacional y descriptivo, ya que permitió identificar y caracterizar los marcadores bioquímicos específicos asociados a la insulinoresistencia empleando información obtenida de artículos de alto impacto, además se estableció la relación entre dichos marcadores y la insulinoresistencia.

Según el corte: El corte empleado fue de tipo Transversal, dado que la obtención de datos clínicos y bioquímicos se efectuó en un instante específico de la población.

Según el Diseño: De campo, no experimental, ya que las variables no fueron alteradas para observar su impacto en los resultados obtenidos.

Según la Secuencia Temporal: Fue de tipo Prospectivo debido a que los datos se analizaron a medida que fueron obtenidos los resultados, se realizó en estudiantes de la Carrera de Laboratorio Clínico pertenecientes a la Universidad Nacional de Chimborazo. Durante el seguimiento se midió marcadores bioquímicos específicos como un control de salud y su asociación con insulinoresistencia.

3.2 Técnicas de recolección de datos

- Para el levantamiento de la información se utilizó el cuestionario estructurado y validado y como técnica principal la encuesta con datos sociodemográficos, antropométricos, entre otros de gran importancia para el estudio (Anexo 19).
- Técnicas de diagnóstico como la espectrofotometría y quimioluminiscencia las cuales realizaron la identificación de los valores de las diferentes pruebas, en todos los participantes del proyecto de investigación conformado por los estudiantes de la carrera de Laboratorio Clínico.

3.3 Población de estudio y tamaño de muestra

- **Población:** El estudio se realizó en estudiantes de la Carrera de Laboratorio Clínico, obteniendo un total de 331 estudiantes legalmente matriculados.
- **Muestra:** Estuvo constituida por 274 estudiantes que cumplieron con los criterios de inclusión.
- **Muestreo:** Fue de tipo no probabilístico considerando variables como marcadores bioquímicos y la insulinoresistencia garantizando una representación equitativa.

3.4 Criterios de selección

3.4.1 Criterios de inclusión:

Estudiantes que:

- Estuvieron matriculados en la carrera de Laboratorio clínico en el periodo académico 2025 – 1S.
- Aceptaron voluntariamente participar en el estudio mediante la firma del consentimiento informado.
- Estuvieron en condiciones de salud que permitieron la toma de muestra de sangre en ayunas.

3.4.2 Criterios de exclusión:

Estudiantes que:

- No cumplieron con el ayuno requerido.
- Usaron medicamentos constantes que alteren los marcadores bioquímicos.
- No tienen información completa en la base de datos.

3.5 Procesamiento de datos

Los datos fueron organizados en un documento de Excel en donde se registró los valores de las pruebas realizadas, así como su promedio y desviación estándar de los marcadores bioquímicos evaluados. Además, se empleó el programa Python 3.x para realizar el análisis estadístico y las visualizaciones con matplotlib y seaborn, también se aplicó Chi-cuadrado para la asociación de variables, correlación de Pearson para cuantificar la relación lineal de variables y Odds Ratio para asociar la probabilidad de que ocurra el evento. Se consideró como significativo un valor $p < 0,05$.

3.6 Consideraciones éticas

El estudio formó parte de un macroproyecto dirigido por la Dra. María Eugenia Lucena de Ustariz PhD, que se titula "*Prevalencia de hiperinsulinemia como factor de riesgo en el desarrollo de síndrome metabólico y diabetes mellitus tipo 2 en los docentes y estudiantes de la carrera de Laboratorio Clínico, Universidad Nacional de Chimborazo-Ecuador*", ha ingresado al Comité de Ética de Investigación en Seres Humanos del Instituto Superior Tecnológico Portoviejo, con fecha 12 de septiembre de 2024 (número de versión 2), y cuyo código asignado es 1726152632, luego de haber sido revisado y evaluado, dicho proyecto está APROBADO para su ejecución en la Carrera de Laboratorio Clínico, Universidad Nacional de Chimborazo-Ecuador, al cumplir con todos los requerimientos éticos, metodológicos y jurídicos establecidos por el reglamento vigente para tal efecto (Anexo 20).

CAPÍTULO IV. RESULTADOS Y DISCUSIÓN

Dentro de este apartado se muestran los valores promedio de los principales marcadores bioquímicos que fueron evaluados en los participantes del estudio, considerando una muestra de 274 estudiantes de la Carrera de Laboratorio Clínico de la Universidad Nacional de Chimborazo. La tabla 1 presenta una comparación entre los resultados obtenidos y sus respectivos intervalos de referencia lo que facilita la interpretación clínica y la validez de los mismos.

Tabla 1 Niveles de marcadores bioquímicos específicos asociados a la insulinoresistencia.

Marcador	Media ± DE	Valor de Referencia
INSULINA (mU/L)	13.86 ± 8.78	5-25
HOMA-IR	3.06 ± 2.48	< 3
GLUCOSA (mg/dl)	86.93 ± 8.27	74-115
COL TOTAL (mg/dl)	148.83 ± 27.10	0-200
HDL-C (mg/dl)	65.47 ± 8.72	40-60
LDL-C (mg/dl)	63.25 ± 19.58	0-100
Triglicéridos (mg/dl)	100.54 ± 56.08	0-150
TGO (U/L)	28.82±14.02	Hombres: 0-37 Mujeres: 0-31
TGP (U/L)	30.96 ± 27.81	Hombres: 0-45 Mujeres: 0-34
n= 274		

Nota: DE = Desviación estándar; HOMA-IR = Modelo de evaluación de la homeostasis de la resistencia a la insulina; Col Total = Colesterol total; HDL-C = HDL-colesterol; LDL-C = LDL-colesterol; TG = Triglicéridos; TGO = Transaminasa glutámico oxalacética; TGP= Transaminasa glutámico-pirúvica.

4.1 Análisis de Resultados

En la tabla 1, se evidencia los promedios de los niveles séricos de cada marcador, principalmente la insulina presentó una media de 13.86 ± 8.78 mU/L lo cual es un hallazgo relevante ya que posee una alta variabilidad, lo que propone la presencia de insulinoresistencia en un grupo de estudiantes y fue confirmado por la elevación de la media del índice HOMA-IR con un valor de 3.06 ± 2.48. Por otro lado, la Glucosa mostró una

media de 86.93 ± 8.27 lo que indica que no hay afectación por parte de esta patología en el metabolismo de la glucosa.

Además, se observa una posible afectación hepática ya que la media referente a TGP es 30.96 ± 27.81 sugiriendo el desarrollo de esteatosis hepática no alcohólica que también es una patología asociada a la IR. En cuanto a los niveles de lípidos como es Col total con una media de 148.83 ± 27.10 , HDL-C 65.47 ± 8.72 , LDL-C 63.25 ± 19.58 y TG 100.54 ± 56.08 se consideran óptimos sin embargo indica el inicio de una dislipidemia asociada con la fase temprana de esta patología.

4.2 Discusión

Los resultados muestran los niveles de glucosa dentro del rango normal, aunque el índice HOMA-IR y la Insulina presentan valores cercanos a rangos sugestivos de insulinoresistencia con una variabilidad considerable, esto coincide con los autores Ceballos et al. (2020) ⁵⁷ los cuales mencionan que el índice HOMA permite evaluar la respuesta beta pancreática esperada y a la misma vez la IR a través de un modelo matemático que incluye el producto del valor de la glucosa e insulina en ayunas; no obstante y considerando que este varía con respecto al sexo, edad y raza, es necesario que, se establezcan valores de referencia del grupo de estudio, tomando como referencia el mayor percentil de sujetos sanos.

Según Ruiz y Quintero (2025) ⁵⁸, mencionan que, se han desarrollado una variedad de pruebas para el diagnóstico de IR como la pinza euglucémica hiperinsulinémica, considerada el estándar de oro, y por otro lado el modelo de evaluación de la homeostasis (HOMA-IR), sin embargo, este tipo de análisis pueden ser costosos, invasivos y de poco acceso en la práctica clínica. Es por ello que el índice triglicéridos-glucosa (TyG) surge como una alternativa eficaz debido a que permiten relacionar la resistencia a la insulina a partir de los valores séricos de triglicéridos y glucosa en ayunas. La alta correlación con la IR indica que es una herramienta accesible y precisa para la evaluación de dicha condición.

Finalmente, los autores Ibarra et al (2024) ⁵⁹ refieren que, la IR es asociada frecuentemente con niveles elevados de Colesterol total y LDL-C debido a que la insulina inhibe la producción de colesterol en el hígado y conduce a un aumento de su síntesis, sin embargo, valores elevados en sangre podrían contribuir a la formación de placas en las arterias. Por el contrario, niveles bajos de HDL-C se asocian con esta patología ya que éste es el responsable

de realizar el transporte inverso del colesterol, es así como la IR se encarga de disminuir su producción lo que reduce la capacidad de eliminación y de esta manera desencadena el riesgo de aterosclerosis.

También niveles elevados de Triglicéridos se ven relacionados ya que la insulina inhibe la lipólisis aumentando así niveles de ácidos grasos libres que se transportan al hígado donde se convierten en triglicéridos y son liberados en el torrente sanguíneo con ayuda del VLDL, generando así hipertrigliceridemia y provocando enfermedades cardiovasculares.

En la siguiente tabla, se presenta la relación entre diversos factores de riesgo y la presencia de insulinoresistencia en la población estudiada. Se incluyen variables demográficas, antropométricas y de estilo de vida, cuyo efecto se estimó mediante el cálculo de Odds Ratio con su respectivo intervalo de confianza al 95% y valor de significancia estadística (*p*-valor).

Tabla 2 Relación de los factores de riesgo con insulinoresistencia.

FACTOR DE RIESGO	OR (<1/>1)	IC 95%	<i>p</i>-valor	Sig.
Factores demográficos				
Sexo (Femenino vs Masculino)	1.23	0.68-2.19	0.5920	No
Edad (18-20 vs 23+ años)	4.52	1.89-10.83	0.0007	Sí**
Factores antropométricos				
IMC (Sobrepeso/Obesidad vs Normopeso)	3.10	1.82-5.29	<0.001	Sí***
IMC (Obesidad vs Normopeso)	9.90	3.11-31.59	<0.001	Sí***
CA (Con riesgo vs Sin riesgo)	3.03	1.77-5.19	<0.001	Sí***
CA (Alto riesgo vs Sin riesgo)	5.95	2.53-14.02	<0.001	Sí***
Factores de estilo de vida				
Alimentación (Carbohidratos vs Proteínas)	1.17	0.69-1.99	0.6570	No
Actividad Física (Baja vs Moderada/Alta)	1.15	0.66-2.00	0.7105	No
Antecedentes (Con vs Sin)	1.15	0.67-1.96	0.7187	No
n= 274				

*Nota: OR = Odds Ratio; IC = Intervalo de Confianza; CA = Circunferencia Abdominal; IMC = Índice de Masa Corporal; ** = $p < 0.01$; *** = $p < 0.001$*

Análisis de Resultados

La Tabla 2, presenta el resumen de todos los Odds Ratios calculados, incluyendo sus intervalos de confianza del 95%, valores p y significancia estadística. Se observa claramente que los factores antropométricos (IMC y circunferencia abdominal) presentan las asociaciones más fuertes y estadísticamente significativas, mientras que los factores demográficos muestran asociación mixta (significativa para edad, pero no para sexo), y los factores de estilo de vida no presentan asociaciones significativas en este análisis.

La tabla 3, indica la relación entre los marcadores bioquímicos específicos con HOMA-IR que es el marcador principal de insulinoresistencia, evaluada mediante el coeficiente de correlación de Pearson (r) y su respectivo nivel de significancia estadística (p-valor), este análisis permite determinar la fuerza y dirección del vínculo de cada marcador con el indicador principal de insulinoresistencia.

Tabla 3 Relación de HOMA-IR con los marcadores bioquímicos específicos.

Marcador	r de Pearson	p-valor	Sig.
Insulina vs HOMA-IR	0.983	< 0.001	***
Glucosa vs HOMA-IR	0.549	< 0.001	***
Triglicéridos vs HOMA-IR	0.234	< 0.001	***
TGP (ALT) vs HOMA-IR	0.196	0.001	**
Colesterol Total vs HOMA-IR	0.120	0.048	*
HDL-Colesterol vs HOMA-IR	0.106	0.081	NS
LDL-Colesterol vs HOMA-IR	-0.015	0.800	NS
n= 274			

Nota: *** = $p < 0.001$; ** = $p < 0.01$; * = $p < 0.05$; NS = No significativo ($p \geq 0.05$)

Análisis de Resultados

En la tabla 3, el índice HOMA-IR mostró correlaciones significativas con varios marcadores bioquímicos. La relación más fuerte fue con la insulina ($r=0.983$, $p < 0.001$), lo cual es esperado dado que el HOMA-IR se calcula directamente a partir de los niveles de insulina y glucosa. Esta correlación casi perfecta confirma que el HOMA-IR refleja principalmente los niveles de insulina en ayunas. La glucosa también mostró una correlación moderada con HOMA-IR ($r=0.549$, $p < 0.001$), indicando que niveles elevados de glucosa en ayunas se

asocian con mayor insulinoresistencia, aunque la magnitud de esta relación es menor que con la insulina.

En cuanto a los marcadores lipídicos, los triglicéridos evidenciaron una correlación débil-moderada con el HOMA-IR ($r=0.234$, $p<0.001$) por lo que la hipertrigliceridemia podría ser un factor desencadenante de un síndrome metabólico y relacionarse directamente con la resistencia a la insulina. El colesterol total reveló una correlación débil, pero con significancia estadística ($r=0.120$, $p=0.048$), por el contrario, el HDL y LDL no indicaron correlaciones significativas con HOMA-IR en la población de estudio.

Referente a las enzimas hepáticas, la TGP (ALT) mostró una correlación débil a moderada con HOMA-IR ($r=0.196$, $p=0.001$), manifestando un posible factor asociado a la resistencia insulínica y el daño hepatocelular leve o denominado esteatosis hepática.

Discusión:

Los resultados obtenidos evidencian que los factores demográficos, antropométricos y de estilo de vida presentan comportamientos diferentes en su asociación con el riesgo estudiado, como menciona Leal y Ortega (2022) ⁶⁰, actualmente se conoce que la obesidad es una enfermedad crónica o no transmisible. Estudios recientes han propuesto la fisiopatología de esta enfermedad como consecuencia de un estado inflamatorio sistémico causado por la producción excesiva de adipocinas proinflamatorias asociadas con una deficiencia a la sensibilidad insulínica, lo que contribuye al riesgo de padecer enfermedades crónicas como la diabetes mellitus tipo 2. Por lo tanto, la resistencia a la capacidad de glucosa inducida por la insulina, o resistencia a la insulina, es una complicación metabólica importante.

Según Golacki, Matuszek y Matyjaszek-Matuszek (2022) ⁶¹, detallan que la presencia de obesidad, medida por el IMC y/o la obesidad abdominal, medida por la circunferencia de la cintura, parece ser el primer síntoma clínico sugestivo de RI en un paciente. Por lo tanto, se deben realizar varias mediciones. La obesidad visceral, también conocida como obesidad abdominal, androide o central, se correlaciona con la IR. La obesidad visceral se caracteriza por la distribución de la grasa en la cavidad peritoneal y entre los órganos internos, a diferencia de la grasa subcutánea en la obesidad periférica.

Según Vera et al (2023) ⁶², señala que la pinza hiperinsulinémica-euglucémica (PHE) se considera actualmente el estándar de oro para la detección de IR; pero su implementación es

costosa e invasiva. Por su parte, la evaluación del modelo homeostático (HOMA-IR) es el método más utilizado para determinar IR. Sin embargo, no es de fácil acceso, por ello, surge la necesidad de usar métodos más accesibles y económicos.

Los marcadores que han indicado excelentes resultados diagnósticos en cuanto a esta patología son la relación triglicéridos/colesterol HDL (TG/HDL); el ratio de colesterol total/colesterol HDL (CT/HDL); ratio de LDL colesterol/ HDL colesterol (LDL/HDL); el índice de triglicéridos y glucosa (índice TyG) con sus subtipos de índice de masa corporal (IMC) y cintura abdominal; el score metabólico para la resistencia a la insulina (METS-IR); la relación cintura-cadera (RCC); la relación cintura-altura (RCA); el producto de acumulación de lípidos (LAP) y el índice de los adipocitos visceral (VAI).

La Tabla 4, muestra la prevalencia de insulinoresistencia tomando como referencia el punto de corte del índice HOMA-IR, lo que permite identificar la proporción de estudiantes con y sin esta condición. Además, el siguiente gráfico muestra la distribución de prevalencias en las diferentes categorías analizadas, proporcionando una visualización comparativa que facilita reconocer los grupos con mayor proporción de casos.

Tabla 4 Prevalencia de insulinoresistencia en estudiantes de la Carrera de Laboratorio Clínico

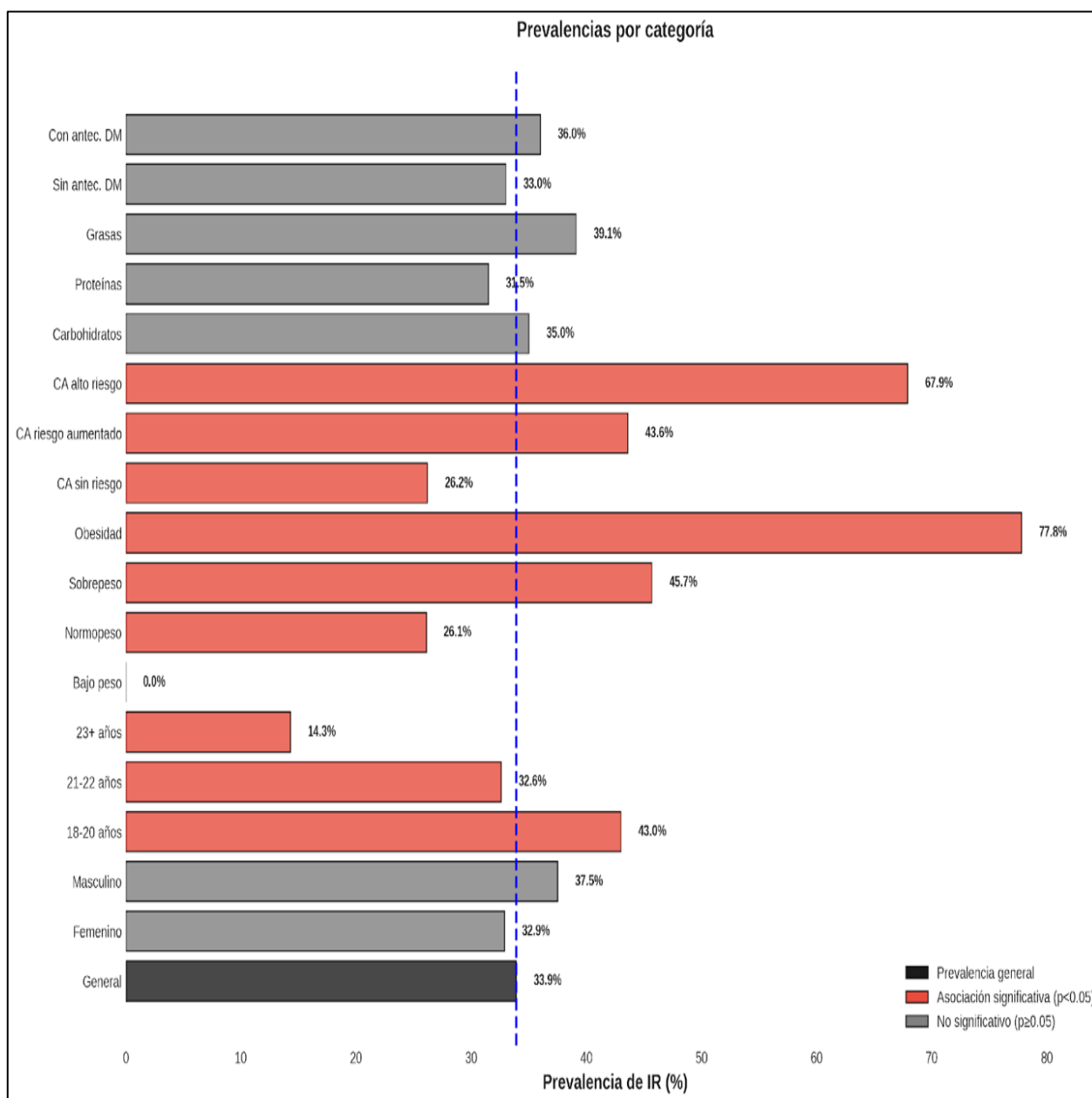
Diagnóstico (HOMA-IR)	n	Prevalencia %
Sin IR (HOMA-IR <3.0)	181	66.1
Con IR (HOMA-IR ≥3.0)	93	33,9
Total	274	100

Nota: IR = Insulinoresistencia; n = frecuencia absoluta.

Análisis de Resultados

La tabla 4 indica que, de los 274 estudiantes tomados en cuenta en base a los criterios de inclusión y exclusión, 93 (33.9%) presentaron insulinoresistencia con un HOMA-IR ≥3.0, por otro lado, 181 (66.1%) no la manifestaron. Al tener una prevalencia general Con-IR de 33,9% se considera elevada en una población universitaria contemplando una edad media de 20.89 años, lo que indica un problema de salud que debe ser tratado a tiempo.

Gráfico 1 Comparación de prevalencias de insulinoresistencia por todas las categorías



Nota: Comparación visual de prevalencias por todas las categorías analizadas. Las barras rojas indican asociaciones estadísticamente significativas ($p < 0.05$), las grises indican asociaciones no significativas ($p \geq 0.05$). La línea azul vertical punteada indica la prevalencia general del 33.9%. Se observa claramente que la obesidad, el alto riesgo por circunferencia abdominal y el grupo etario más joven presentan las mayores prevalencias.

Análisis de Resultados

El gráfico 1, hace referencia a una comparación visual integral de las prevalencias, facilitando la identificación de los subgrupos de mayor y menor riesgo, así como los factores de riesgo con mayor prevalencia en los que se encuentra la obesidad (77.8%), el sobrepeso (46.7%) y la edad de 18-20 años (43%) que muestran asociaciones significativas, por el contrario, algunas variables como los antecedentes, el género y la alimentación no mostraron asociaciones estadísticamente significativas.

Discusión:

Los resultados del estudio evidencian una prevalencia de IR que se encuentra con un valor mayor al rango que otros estudios similares. Algunos autores coinciden que la prevalencia se asocia con la edad y ciertos factores de riesgo, es por ello que Marchán C; et al. (2021) ⁶³, mencionan que la prevalencia de Insulinorresistencia fue del 23.5% en general, referente al sexo fue del 70.8% para el sexo femenino, sin diferencia estadísticamente significativa con respecto al masculino. La IR fue más prevalente en sujetos con antecedentes, representando el 66.7%, sin diferencias significativas en relación a los no IR.

Según Jurkovičová J; et al. (2021) ⁶⁴ menciona que la prevalencia de insulinorresistencia según el HOMA-IR fue observada en total en el 18,6% de los adolescentes de los cuales el 19,8% corresponde a varones y el 17,6% a mujeres, sin embargo, la misma se ve influenciada por el peso, por lo que en adolescentes con peso normal fue de 11,6% y para sobrepeso fue de 26,3%, pero en obesos fue de hasta 56,3%.

Según Tsifodze M; Ofori E; et al. (2025) ⁶⁵ indican en su estudio realizado en Ghana que la prevalencia de insulinorresistencia en la población fue del 7,6 %, siendo la prevalente en hombres (4,5 %) significativamente menor que en mujeres (9,9 %). También se puso a consideración algunos factores como los antecedentes, etc los que ayudaron en los hallazgos del nivel medio de IR entre las mujeres fue mayor que entre los hombres, con un 9,9% de mujeres y un 4,5% de hombres con IR. Es por ello que los resultados hacen referencia que la IR dentro del estudio fue baja comparandolo con estudios realizados en otras poblaciones que demuestran un mayor porcentaje de personas con prevalencia de IR.

CAPÍTULO V. CONCLUSIONES y RECOMENDACIONES

5.1 Conclusiones

El análisis de marcadores bioquímicos específicos asociados a insulinoresistencia mostró que la gran mayoría de estudiantes presentaron niveles de insulina y glucosa dentro del rango de la normalidad. En cuanto a los valores de lípidos fue favorable en la mayoría presentando hipercolesteremia e hipertrigliceridemia en cantidades mínimas dentro de la población estudiada, por último, en la enzima TGP se encontró un valor aumentado por lo que se podría relacionar con el riesgo de padecer esteatosis hepática.

La obesidad y la circunferencia abdominal son los principales factores de riesgo relacionados con la resistencia a la insulina, con un OR que supera 5 veces, por lo que se convierte en objetivos modificables cruciales para la intervención. El perfil metabólico de los estudiantes con insulinoresistencia se diferencia por la presencia de hiperinsulinemia compensatoria, niveles elevados de triglicéridos y aumento de transaminasas, sin cambios significativos en el colesterol HDL y LDL. Los triglicéridos son el único componente lipídico que mantiene una relación importante con la insulinoresistencia, actuando como un indicador temprano más sensible que el colesterol total o sus fracciones.

La prevalencia de insulinoresistencia en estudiantes de Laboratorio Clínico es elevada presentándose en un 33.9% de los participantes, los cuales se encuentran entre 18-20 años sugiriendo que los primeros años universitarios son un periodo crítico de vulnerabilidad metabólica, es importante conocer que los estudiantes obesos tienen casi 10 veces más probabilidad de presentar IR que aquellas con normopeso, es por ello que constituye un problema de salud pública que requiere atención prioritaria. También al aplicar algunos métodos estadísticos se estableció que la IR fue mediada por el HOMA y tiene una correlación positiva, altamente significativa relacionada con los marcadores bioquímicos.

5.2 Recomendaciones

Realizar controles del estilo de vida diaria dirigidos a estudiantes, enfocándose en la alimentación saludable y actividad física regular en los que se incluya tamizajes metabólicos.

Implementar intervenciones individualizadas con ayuda de departamento de bienestar estudiantil enfocándose en estudiantes identificados con sobrepeso, obesidad o circunferencia abdominal elevada, proponiendo planes de alimentación saludable y rutinas adecuadas para mantener el peso ideal, así disminuyendo el riesgo de desarrollar insulinoresistencia u otro tipo de trastornos metabólicos.

Para futuras investigaciones con la colaboración de los Docentes de cada Facultad se podría ampliar el estudio haciendo control de glucemias e insulina para la prevención efectiva del desarrollo de condiciones metabólicas a mediano plazo.

BIBLIOGRAFÍA

1. Freire RAP, Jara AGP. Insulin resistance as a triggering factor of dyslipidemia. *Salud, Ciencia y Tecnología*. Editorial Salud, Ciencia y Tecnología; 2022. doi:10.56294/saludcyt2022163
2. Santos Lozano E. Resistencia a Insulina: Revisión de literatura. *Rev Med Hondur*. el 29 de junio de 2022;90(1):63–70. doi:10.5377/rmh. v90i1.13824
3. Flores García DM. Resistencia a la insulina. Estudio, diagnóstico y tratamiento. *Recimundo*. el 12 de diciembre de 2020;4(4):488–94. doi:10.26820/recimundo/4. (4). noviembre.2020.488-494
4. Jesús Rocca Nacionalicémoste. Resistencia a la Insulina. *ART Maker SRL*. el 12 de febrero de 2019;2(10):120–31.
5. Kevser Demir A, Şahin Ş, Uzun Kaya S, Bütün İ, Çıtlı R, Önder Y, et al. Prevalence of insulin resistance and identifying HOMA1-IR and HOMA2-IR indexes in the Middle Black Sea region of Turkey. *Afr Health Sci*. el 20 de abril de 2020;20(1):277–86. doi:10.4314/ahs. v20i1.33
6. Bihehe DM, Bwihangane AB, Mbo JPM, Muhindo CT, Hermans M, Katchunga PB. Dynamics in the Prevalence of Insulin Resistance between 2005 and 2023 in Type 2 Diabetics in South Kivu in the East of the Democratic Republic of Congo: Cross-Sectional Studies. *J Diabetes Mellitus*. 2024;14(01):28–40. doi:10.4236/jdm.2024.141004
7. Bravo-Medina CJ, Huacón-Villavicencio KA, Quimis-Cantos YY. Obesidad como factor de riesgo de la insulinoresistencia en adolescentes y adultos jóvenes. *Mqinvestigar*. el 19 de febrero de 2024;8(1):2236–50. doi:10.56048/mqr20225.8.1.2024.2236-2250
8. Narváez María, Silvestre Rebeca, Ortega Héctor. Resistencia a la Insulina en adultos con sobrepeso y obesidad. *Riobamba*; abril de 2024. Report.
9. María Valdés González E, Solís Cartas U, Luis Valdés González J. Control del sobrepeso y la obesidad en adultos de Chimborazo, Ecuador [Internet]. *Riobamba*; 2022. Report. Disponible en: <https://orcid.org/0000-0003-2453-7833>
10. Ministerio de Salud Pública. Ley Orgánica de Salud [Internet]. *Quito*; diciembre de 2015. Report. Disponible en: www.lexis.com.ec

11. Pollak F, Araya V, Lanas A, Sapunar J. II Consenso de la Sociedad Chilena de Endocrinología y Diabetes sobre resistencia a la insulina. Artículo Especial Rev Med Chile. 2015. Report.
12. Leyva María, Rodríguez Yarimi, Rodríguez Raisa, Niño Silvio. Mecanismos moleculares de la secreción de insulina [Internet]. 2020. Report. Disponible en: <https://orcid.org/0000-0003-3660-954X>
13. Germán González. Sociedad Mexicana de Nutrición y Endocrinología. 2021. ¿Qué es la resistencia a la insulina? 5 datos que debes saber sobre la resistencia a la insulina.
14. Alicia Mendoza. Resistencia a la insulina y enfermedad de Alzheimer: Conexión comórbida en el deterioro cognitivo. *Sapiens in Medicine*. el 11 de enero de 2024;3(1):2–10.
15. Mauro-Martin IS, López-Oliva S, Garicano-Vilar E, García-de Angulo B, Blumenfeld-Olivares JA. Detección de la alteración del metabolismo glucídico y resistencia a la insulina en una muestra piloto infantil: Aproximación metabólica. *Univ Salud*. el 30 de agosto de 2019;21(3):191–7. doi:10.22267/rus.192103.155
16. Parcha V, Heindl B, Kalra R, Li P, Gower B, Arora G, et al. Insulin Resistance and Cardiometabolic Risk Profile Among Nondiabetic American Young Adults: Insights From NHANES. *J Clin Endocrinol Metab*. el 1 de enero de 2022;107(1): e25–37. doi:10.1210/clinem/dgab645
17. Alghamdi IK, Alrefai AM, Alghamdi TA, Nawawi AT, Badawy YA. Prevalence of Contributing Factors Leading to the Development of Insulin Resistance Among Male Medical Students at a Private College in Saudi Arabia. *Cureus*. el 4 de noviembre de 2023. doi:10.7759/cureus.48269
18. Garrochamba Peñafiel BD. Factores de Riesgo Asociados a Diabetes Mellitus Tipo 2. *Revista Científica de Salud y Desarrollo Humano*. el 9 de mayo de 2024;5(2):101–15. doi:10.61368/r.s.d.h. v5i2.123
19. Hugco Córdova-Pluma V, Vega-López CA, Ortega-Chavarría MJ, Vega López CA. Tratamiento actual de la enfermedad por hígado graso no alcohólico Resumen Correspondencia. *Med Int Méx*. 2021;37(3):396–402. doi:10.24245/mim
20. Olavarría-Guadarrama M, Aguayo-González P, Batiza-Reséndiz VA, Castro-López JL, de la O-Pérez LO, Elizarrarás-Cendejas JL, et al. Diagnóstico y tratamiento de la resistencia a la insulina en el síndrome de ovario poliquístico: consenso de expertos.

- Revista Perinatología y Reproducción Humana. el 24 de diciembre de 2024;38(3).
doi:10.24875/per.24000019
21. Deborah Weatherspoon. MedicalNewsToday. 2021. Síndrome de resistencia a la insulina: Causas, síntomas y prevención.
 22. Singh JR, Jain A, Wadhwa N, H.r. T, Ahirwar AK. La resistencia a la insulina como factor etiológico en el síndrome del ovario poliquístico: un estudio de casos y controles. *Advances in Laboratory Medicine*. el 1 de junio de 2022;3(2):205–9. doi:10.1515/almed-2022-0050
 23. Haz Guevara IC, Vaca Rojas M de F, Yáñez Guaita IC, Andrade Gallardo AL. Acantosis nigricans como manifestación cutánea de la resistencia a la insulina: Enfoque integral desde la dermatología y endocrinología. *Reciamuc*. el 10 de abril de 2025;9(2):118–25. doi:10.26820/reciamuc/9. (2). abril.2025.118-125
 24. José Gómez. Causas y consecuencias sistémicas de la obesidad y el sobrepeso. *Educa y Humanidades*. el 10 de julio de 2020;1(2):157–78.
 25. Barahona San Millán R, Aguilera Luque A, Manuel Fernández-Real Lemos J. Resistencia a la Insulina ¿Para qué nos sirve conocerla? España; 2022. Report.
 26. Hanna Instruments. Hanna. 2020. Espectrofotometría Principio.
 27. Miguel Vinueza. Analizadores Químicos. 2020. PKL Química Clínica.
 28. Diamex S.A. DiameH. Life Science. 2023. ¿Qué es la tecnología CLIA, quimioluminiscencia?
 29. Cruz Tenempaguay RE, Robalino Flores X del R, de la Torre Núñez E del C, Lucena de Ustariz ME. Diagnóstico de laboratorio para la resistencia a la insulina: revisión bibliográfica. *Anatomía Digital*. el 28 de diciembre de 2023;6(4.3):753–76. doi:10.33262/anatomiadigital.v6i4.3.2838
 30. KaBla. KaBla. 2024. Maglumi 600 Autoanalizador de inmunoensayos por quimioluminiscencia – Snibe.
 31. Enríquez Meza R. La glucosa en el cuerpo humano. *Revista Institucional Tiempos Nuevos*. el 17 de diciembre de 2020;25(27):43–53. doi: 10.15658/rev.inst.tiempnuevos20.12252705
 32. París J. Hantzidiamantis, Ayoola O. Awosika, Sarah L. Lappin. Biblioteca Nacional de Medicina. 2024. Fisiología, Glucosa.
 33. Biotecnología de la vida general. BeneCheck. 2024. Niveles normales de glucosa en sangre: síntomas clave y por qué es importante realizar pruebas.

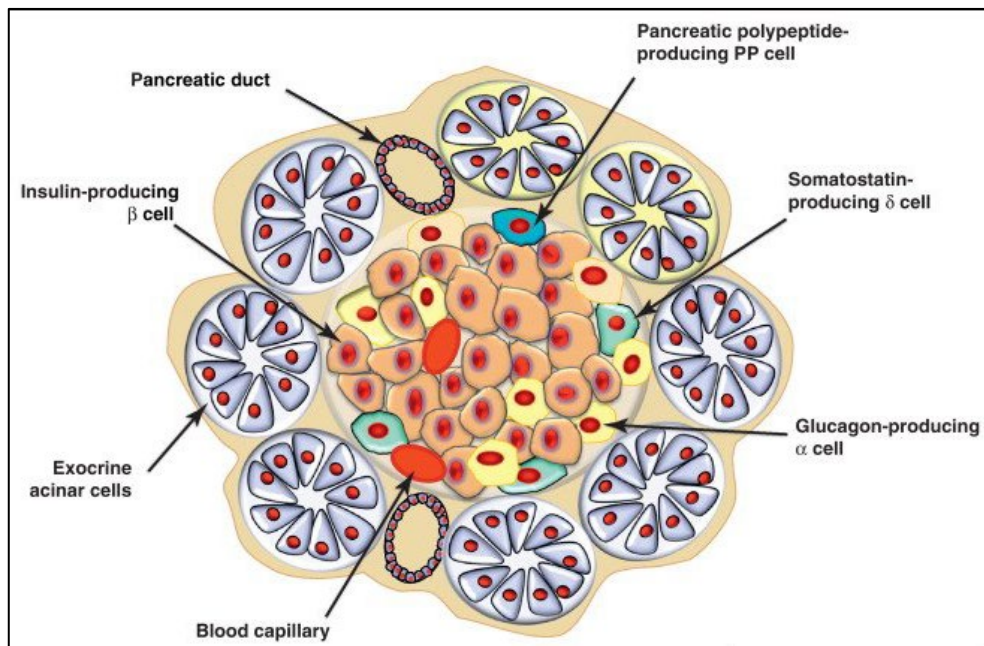
34. Kathleen Pagana, Timothe Pagana. Laboratorio Clínico Interpretación de resultados. Manual moderno. 2020;5(2).
35. InformedHealth.org. Biblioteca Nacional de Medicina. 2021. Diabetes tipo 1: Más información - Hiperglucemia e hipoglucemia en la diabetes tipo 1.
36. QuímicaClínicaAplicada S.A. Principio de la glucosa. 2022.
37. Emilia Cancer, Irene Gonzalo. Colesterol, todo lo que tienes que saber. Sociedad Española de Endocrinología y Nutrición. 2020.
38. empendium. Medicina interna basada en la evidencia. 2021. Colesterol.
39. Victoria Cachofeiro. Alteraciones del colesterol y enfermedad cardiovascular. Universidad Complutense de Madrid. 2022;132–9.
40. QuímicaClínicaAplicada S.A. Principio del Test de Colesterol. 2022.
41. Diaz-Velásquez D, Upegui-Mayor AT, Arboleda-Nava JA, Vasquez-Mucua AL. Los Lípidos y sus generalidades. En: Dislipidemias y estilos de vida en jóvenes. 2020. p. 17–50.
42. QuímicaClínicaAplicada S.A. Colesterol HDL Método con sulfato de dextrano Para la determinación “in vitro” del Colesterol-HDL en suero. 2022. Report.
43. MedlinePlus. Biblioteca Nacional de Medicina. 2024. Colesterol malo (LDL).
44. Arrobas Vellilla T, Guijarro C, Campuzano Ruiz R, Rodríguez Piñero M, Valderrama Marcos JF, Pérez Pérez A, et al. Consensus document for lipid profile determination and reporting in Spanish clinical laboratories. What parameters should be included in a basic lipid profile? *Nefrología*. el 1 de julio de 2023;43(4):474–83. doi: 10.1016/j.nefro.2023.02.002
45. National Heart and Blood Institute. Concentraciones altas de triglicéridos en sangre. 2023.
46. Wang Y. Triglycerides, Glucose Metabolism, and Type 2 Diabetes. *Int J Mol Sci*. el 11 de octubre de 2025;26(20):9910. doi:10.3390/ijms26209910
47. Sonia Gonzalez, Gisela Feria, Cristina Valdes, Stalin Panchana, Ivis Jara. Hipertrigliceridemia: clasificación, riesgo cardiovascular y conducta terapéutica. *Correo Científico Médico*. 2020;24(2):701–19.
48. QuímicaClínicaAplicada S.A. Triglicéridos Líquidos Método GPO Para la determinación “in vitro” de Triglicéridos en suero o plasma. enero de 2022. Report.
49. Karen Muñoz, Jonathan Pesantez, Nereida Valero, William Lino. Valoración de las transaminasas en Adultos Mayores. *Dominio de la Ciencia*. septiembre de 2021;7(3):642–55.

50. Joisa Campuzano, Karina Merchán. Enzimas hepáticas y resistencia a la insulina en pacientes diabéticos tipo 2 del Laboratorio BioMedic. Jipijapa, 2023. Polo del Conocimiento. el 30 de diciembre de 2024;9(12):2461–96.
51. QCA. Química Clínica Aplicada. 2021. TGP/ALP UV Liquida.
52. QCA. Química Clínica Aplicada. 2021. TGO/AST UV Liquida.
53. María A, Cuenca C. La insulina, un hito en la medicina. Diabetes Práctica. 2021;12(04):121–60. doi:10.26322/2013.7923.1505400620.03
54. Snibe Diagnostic. Maglumi Insulina (CLIA) Uso indicado Resumen y explicación de la prueba. junio de 2020. Report.
55. Marelys Yanes, Jeddu Cruz, Eduardo Cabrera, Obdulio González, Raul Calderin, Miguel Yanes. Índice glucosa-triglicéridos como marcador de resistencia a la insulina en pacientes con diagnóstico de hipertensión arterial esencial. Rev Cubana Med. 2020;59(1):1–11.
56. Botana López MA. Strategies for the prevention and non-pharmacological treatment of diabetes. Models of care. Aten Primaria. el 1 de septiembre de 2024;56(9). doi: 10.1016/j.aprim.2024.102947 PubMed PMID: 38678855.
57. Ceballos-Pomares JC, Solís-Martínez RA, Quevedo-Carreño A, López-Muñoz J de JD, Moreno-Cortés ML. Resistencia a la insulina y su relación con alteraciones antropométricas y bioquímicas en adolescentes con prediabetes. REVISTA BIOMÉDICA. el 21 de enero de 2020;31(1). doi:10.32776/revbiomed. v31i1.714
58. Lizbeth Ruiz-Martínez DI, Paul Quintero-Montaña HI. Índice Triglicéridos-Glucosa y su relación con la resistencia a la insulina en pacientes [Internet]. Vol. 106. 2025;106(5):96–108. doi:10.23857/pc. v10i5.9438
59. Ibarra Sánchez A, Soto Félix C, Carrasco Padilla YV, Durán Pérez SA, Cano Barraza L, Barraza Sámano D. Evaluación Comparativa de los Índices HOMA-IR y HOMA-IR CP en la Detección de Resistencia a la Insulina y su Relación con el Perfil Lipídico. Ciencia Latina Revista Científica Multidisciplinar. el 31 de octubre de 2024;8(5):4673–88. doi:10.37811/cl_rcm. v8i5.13923
60. Yoselyn Leal Montiel J. Resistencia a la insulina e hiperinsulinemia en escolares con exceso de peso [Internet]. Vol. 7. 2022;7(3). Disponible en: <https://orcid.org/0000-0002-1110-9824>, [PabloOrtegaFernández2https://orcid.org/0000-0001-7951-3666](https://orcid.org/0000-0001-7951-3666)
61. Gołacki J, Matuszek M, Matyjaszek-Matuszek B. Link between Insulin Resistance and Obesity—From Diagnosis to Treatment. Diagnostics. Multidisciplinary Digital Publishing Institute (MDPI); 2022. doi:10.3390/diagnostics12071681

62. Vera-Ponce VJ, Guerra Valencia J, Poma MÁ, Loayza-Castro JA, Zeñas-Trujillo GZ, Zuzunaga-Montoya FE, et al. Diagnostic performance of eleven indicators of insulin resistance in a sample of Peruvian. *Medicina Clínica y Social*. el 1 de septiembre de 2023;7(3):168–76. doi:10.52379/mcs.v7i3.292
63. Marchán C, Cedeño J, Castro D, Brito-Núñez NJ. Prevalencia de resistencia a la insulina según HOMA2-IR. Ciudad Bolívar, Venezuela. *Revista Mexicana de Endocrinología, Metabolismo y Nutrición*. el 10 de agosto de 2021;8(3). doi:10.24875/rme.20000086
64. Jurkovičová J, Hirošová K, Vondrová D, Samohýl M, Štefániková Z, Filová A, et al. The prevalence of insulin resistance and the associated risk factors in a sample of 14–18-year-old slovak adolescents. *Int J Environ Res Public Health*. el 1 de febrero de 2021;18(3):1–19. doi:10.3390/ijerph18030909 PubMed PMID: 33494341.
65. Tsifodze MA, Ofori EK, Nonterah EA, Dormechele W, Ansah P, Agongo G. Prevalence and determinants of insulin resistance among middle-aged adults in rural northern Ghana: an Awi-Gen cross-sectional study. *BMC Public Health*. el 1 de diciembre de 2025;25(1). doi:10.1186/s12889-025-24806-6 PubMed PMID: 41136939.

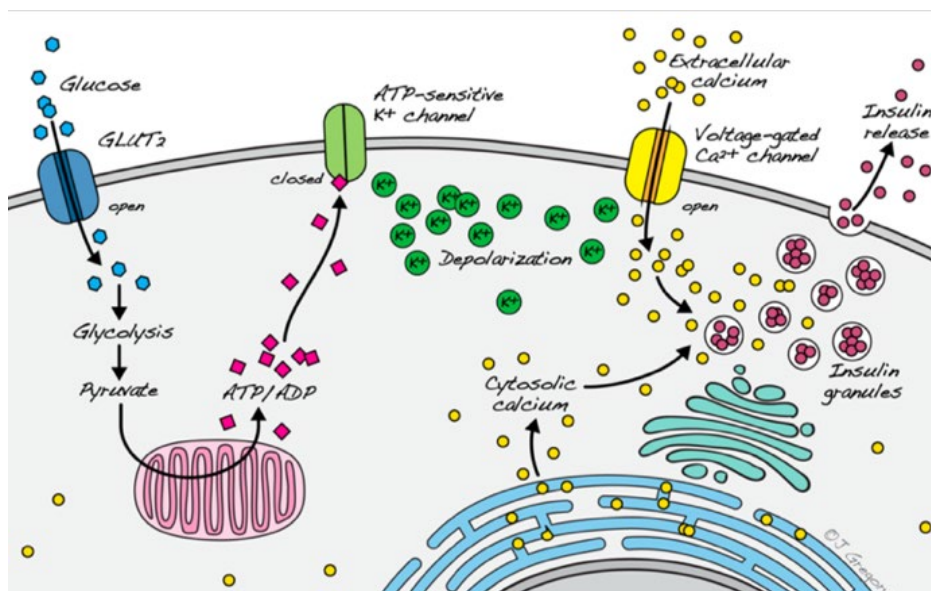
ANEXOS

Anexo 1 Islotes de Langerhans. Producción de Insulina en la célula β .



Fuente: <http://biofisica.izt.uam.mx/web/brevisima-historia-de-las-celulas-endocrinas-pancreaticas/>

Anexo 2 Secreción de Insulina.



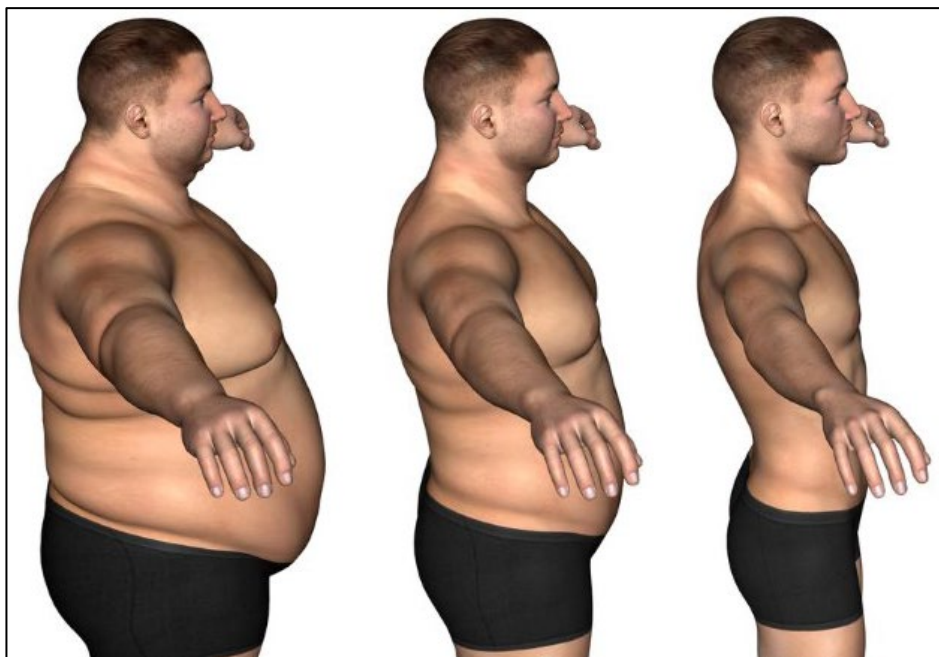
Fuente: <https://es.linkedin.com/pulse/innovaciones-en-el-estudio-de-la-célula-beta-nuevas-1-colina-balzan-ygyue>

Anexo 3 Manifestación clínica de la IR: Acantosis nigricans.



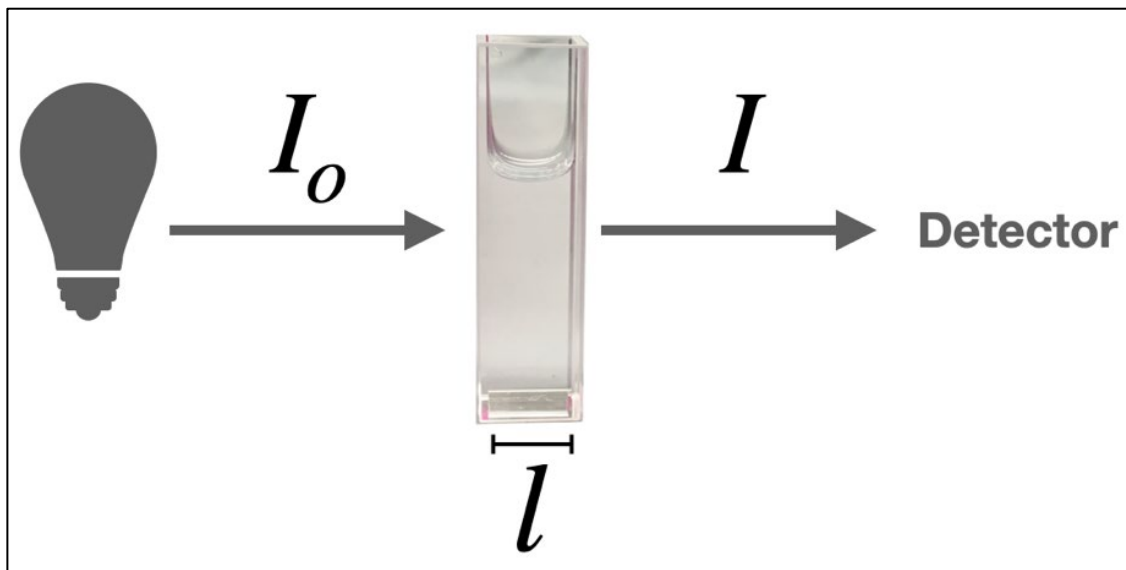
Fuente: <https://www.debate.com.mx/salud/Que-es-la-acantosis-nigricans-y-como-curarla-20190810-0094.html> <https://www.debate.com.mx/salud/Que-es-la-acantosis-nigricans-y-como-curarla-20190810-0094.html>

Anexo 4 Manifestación clínica de la IR: Sobrepeso y obesidad.



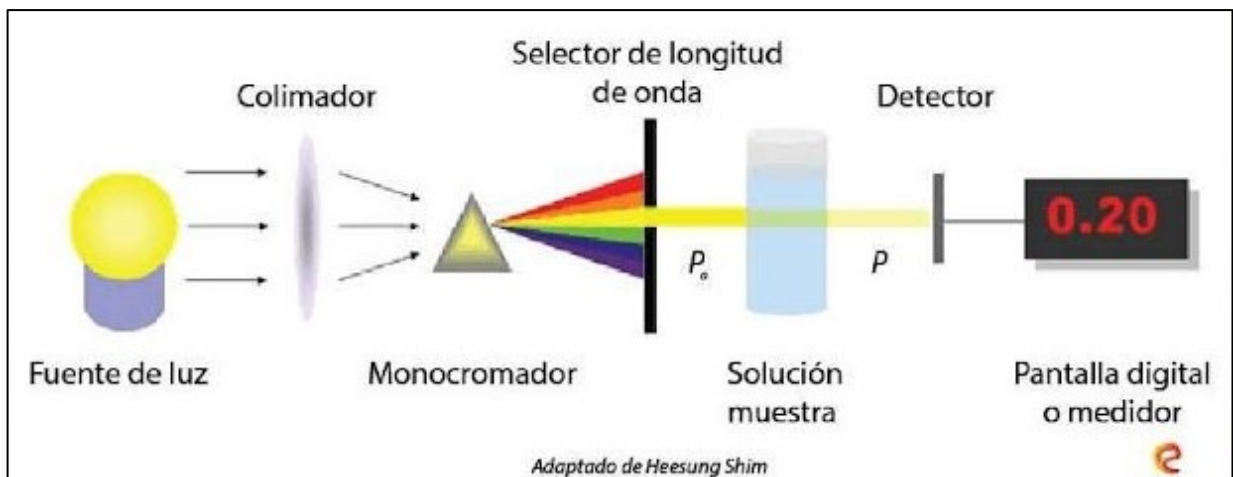
Fuente: <https://www.alimentatubienestar.es/sobrepeso-y-obesidad/>

Anexo 5 Principio de la Ley de Lambert-Beer.



Fuente: https://es.wikipedia.org/wiki/Ley_de_Beer-Lambert

Anexo 6 Sistema óptico del espectrofotómetro



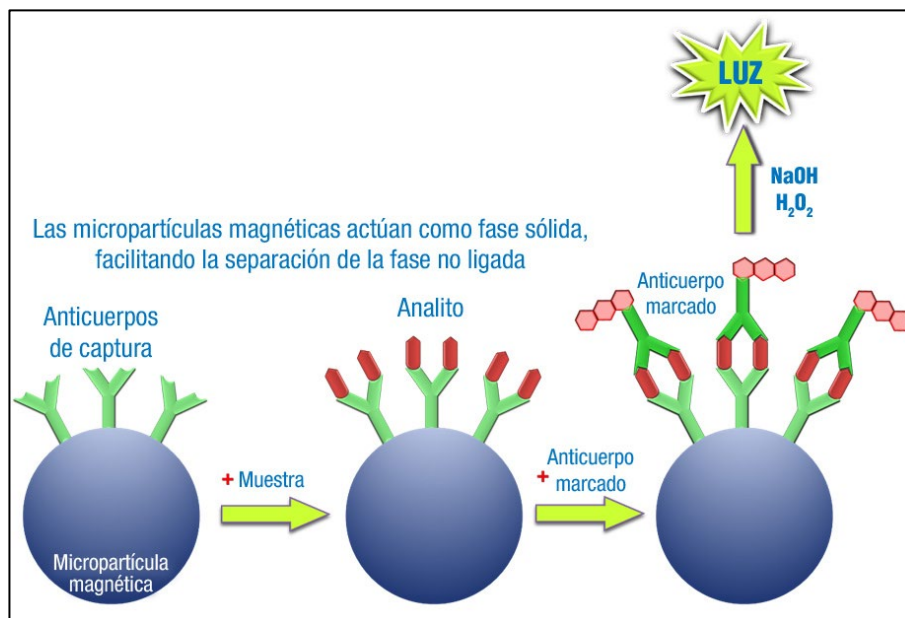
Fuente: https://viresa.com.mx/blog_espectrofotometr%C3%ADa_unico

Anexo 7 Equipo PKL PCC 125



Fuente: <https://multimedilab.com/paramedical/pkl-ppc-125-paramedical/>

Anexo 8 Principio de Quimioluminiscencia



Fuente:

https://sarreplec.caib.es/pluginfile.php/28950/mod_imsdp/content/1/2161_tecnicas_quimioluminiscentes_automatizadas.html

Anexo 9 Equipo Maglumi 600



Fuente: <https://kabla.mx/snibe/analizador-maglumi-600/?srsltid=AfmBOooBiMQm6qOWR7IA6mEmgWiVpVUiNPblVy0RLVREDNoPYZgyNb2X>

Anexo 10 Inserto de glucosa

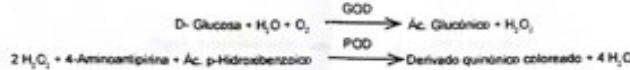
GLUCOSA LÍQUIDA MÉTODO GOD – POD

Para la determinación "in vitro" de la Glucosa en suero, plasma o LCR



PRINCIPIO DEL TEST

La oxidación de la glucosa a ácido glucónico es catalizada por la glucosa oxidasa produciendo también peróxido de hidrógeno. El peróxido de hidrógeno reacciona con la 4-aminoantipirina y el ácido p-hidroxibenzoico en presencia de la peroxidasa para dar lugar a un derivado quinónico, cuya coloración es proporcional a la concentración de glucosa en la muestra.



UTILIDAD DIAGNÓSTICA

La determinación de glucosa en suero u orina se utiliza para la evaluación de los trastornos del metabolismo de los hidratos de carbono. La glucosa es la fuente más importante de energía de las células del organismo. La insulina, producida en las células pancreáticas, facilita la entrada de glucosa en las células de los tejidos. El aumento de la glucosa en sangre está relacionada con una disminución de la actividad de la insulina o con una deficiencia de ella. En suero o plasma se encuentran valores elevados de glucosa principalmente en pacientes con diabetes mellitus pero también con pancreatitis aguda, síndrome de Cushing, acromegalia y gigantismo. La hipoglucemia puede darse como respuesta al ayuno, o bien puede ser debida a fármacos, vómitos o errores congénitos del metabolismo. La presencia de glucosa en la orina sin que el individuo tenga diabetes suele ser una señal de enfermedad en los riñones renales. La determinación de glucosa en LCR tiene interés principalmente en caso de meningitis bacterianas, en las que su concentración es mínima o no se detecta. Una única prueba de laboratorio no permite establecer un diagnóstico clínico. Éste debe basarse en la totalidad de los datos clínicos y de laboratorio.

REACTIVOS

Kit 1 x 100 mL (Ref. 99 82 25) Contiene:
A. 1 x 100 mL Reactivo Ref. 99 82 94
B. 1 x 5 mL Estandar Ref. 99 02 93

Kit 3 x 100 mL (Ref. 99 82 82) Contiene:
A. 3 x 100 mL Reactivo Ref. 99 82 94
B. 1 x 5 mL Estandar Ref. 99 02 93

Kit 4 x 250 mL (Ref. 99 86 60) Contiene:
A. 4 x 250 mL Reactivo Ref. 99 01 68
B. 1 x 5 mL Estandar Ref. 99 02 93

PREPARACIÓN DEL REACTIVO DE TRABAJO

El reactivo y el estándar están listos para su uso.

COMPOSICIÓN DEL REACTIVO

La concentración en la disolución reactiva es:

Tampón fosfato pH 6,8	100 mM
Ac. p-hidroxibenzoico	29,5 mM
4-aminoantipirina	0,8 mM
Fenol	4,5 mM
Glucosa oxidasa	≥ 16 KU/L
Peroxidasa	≥ 1,1 KU/L

Estabilizantes no reactivos

Estandar: Disolución acuosa equivalente a 100 mg de glucosa/dL (5,55 mmol/L).

CONSERVACIÓN Y ESTABILIDAD

Los componentes del kit almacenados a 2-8°C, son estables hasta la fecha de caducidad indicada en la etiqueta. Indicaciones de alteración de los reactivos: Presencia de partículas o turbidez. Blanco del reactivo de trabajo > 0,400

MATERIAL NECESARIO NO SUMINISTRADO

Material común de laboratorio: Espectrofotómetro, analizador automático o fotómetro termostabilizado a 37°C, Cubeta de 1 cm de paso de luz.

PRECAUCIONES

Los reactivos contienen azida sódica al 0,09%, manipular con precaución. Las indicaciones de seguridad se encuentran en la etiqueta de los productos. Se aconseja consultar la ficha de datos de seguridad antes de la manipulación del reactivo. La eliminación de residuos debe hacerse según la normativa local vigente.

MUESTRA

Suero, plasma o LCR. La glucosa en suero o plasma (no así en sangre total, a causa de los fenómenos glucolíticos) se conserva como máximo 2-3 días a 2-8°C. El LCR debe ser limpio y sin restos celulares. En estas condiciones la glucosa es estable 48 horas a 2-8°C.

PROCEDIMIENTO

Atemperar el reactivo a la temperatura de trabajo.

Técnica	BL	PR	ST
	mL	mL	mL
Estandar	—	—	0,01
Muestra	—	0,01	—
Reactivo de trabajo	1,0	1,0	1,0

Mezclar e incubar a 37°C 5 - 10 min. o 20-25 min. a 20 - 25°C

Lectura

Longitud de onda: 505 nm
Blanco: el contenido del tubo BL
Estabilidad del color: un mínimo de 1 h, protegido de la luz solar directa

CÁLCULOS

Abs. PR x 100 = mg glucosa / dL

Abs. ST

Donde:

Abs. PR: Absorción de la muestra

Abs. ST: Absorción del Estandar

Unidades S.I.

mg/dL x 0,0555 = mmol/L

VALORES DE REFERENCIA

Suero, plasma (en ayunas):

Adulto: 74 - 115 mg/dL (4,1-6,4 mmol/L)

Niño: 60 - 100 mg/dL (3,3-5,6 mmol/L)

Neonato: 30 - 80 mg/dL (1,7-4,5 mmol/L)

Neonato prematuro: 20 - 60 mg/dL (1,1-3,3 mmol/L)

LCR:

Adulto: 40 - 70 mg/dL (2,2-3,9 mmol/L)

Niño: 60 - 80 mg/dL (3,3-4,5 mmol/L)

Orina: 1 - 15 mg/dL (0,1-0,8 mmol/L)

Estos valores son a título orientativo. Es recomendable que cada laboratorio establezca sus propios valores de referencia.

PRESTACIONES, CARACTERÍSTICAS DE FUNCIONAMIENTO

Las características de funcionamiento del producto dependen tanto del reactivo como del sistema de lectura manual o automático empleados. Los siguientes datos se han obtenido de forma manual.

Sensibilidad, como límite de detección: 2,0 mg/dL

Linealidad: Hasta 500 mg/dL. Para concentraciones mayores, diluir la muestra 1/2 con salina (NaCl 0,9%). Multiplicar el resultado por 2.

Exactitud, como % de recuperación: 98,9%

Precisión en la serie, como CV%: 0,79%

Precisión entre series, como CV%: 1,33%

Veracidad: Los resultados obtenidos con el reactivo no presentan diferencias significativas al compararlo con el reactivo considerado de referencia.

INTERFERENCIAS

La Hemoglobina interfiere en el ensayo a partir de concentraciones de 200 mg/dL. La Bilirrubina a partir de 20 mg/dL, el Ac. Úrico a partir de 20 mg/dL y la Creatinina a partir de 15 mg/dL.

No se han descrito interferencias para los anticoagulantes de uso habitual como la Heparina, EDTA u oxalato.

Se recomienda el uso de material desechable para evitar contaminaciones indeseables, así como evitar pipetear directamente de la botella de reactivo.

CONTROL DE CALIDAD

Es recomendable la inclusión de sueros control, Senscann Normal (Ref. 99 41 48) y Senscann Anormal (Ref. 99 46 85), en cada proceso de medida para verificar los resultados.

Se aconseja que cada laboratorio establezca su propio programa de control de calidad y los procedimientos de corrección de las desviaciones en las medidas.

AUTOMATIZADORES

Adaptaciones a distintos analizadores automáticos, disponibles bajo demanda.

BIBLIOGRAFÍA

Tietz NW. Textbook of Clinical Chemistry 5th Edition. W.B. Saunders, Philadelphia (2012).
CLSI Guidelines and Standards, CLSI: Wayne, P.A.
Young D.S. Effect of drugs on Clinical Lab. Test. 5th Ed. AACC Press (2000).
Trenner, p. (1968), Ann Clin. Chem. 6, 24 - 27.

QUÍMICA CLÍNICA APLICADA S.A.
Empresa Certificada ISO 9001 / ISO 13485
A 7 Km 1081 - P.O. Box 20 - E43870 AMPOSTA / SPAIN
Tel: ++34 (977) 70 62 30 Fax: ++34 (977) 70 30 40
Revisión: 03.2017

PRD4_REGE_GLUL_T



Fuente: <https://technolabmex.com/wp-content/uploads/2016/05/Glucosa.pdf>

Anexo 11 Inserto de Colesterol total

COLESTEROL LÍQUIDO

MÉTODO CHOD – POD

Para la determinación "in vitro" del colesterol en suero o plasma



PRINCIPIO DEL TEST

El colesterol presente en el suero o plasma, a través de las cadenas de reacción indicadas, forma un complejo coloreado que se puede cuantificar espectrofotométricamente.



UTILIDAD DIAGNÓSTICA

El colesterol presente en el suero o plasma puede ser de origen exógeno, ingerido con la dieta o endógeno, sintetizado principalmente en el hígado. Se transporta mediante lipoproteínas y se excreta en la bilis.

El estudio del nivel sérico permite la detección y clasificación de las diversas hiperlipidemias y la evaluación del riesgo de enfermedades cardíacas.

Los valores de colesterol son bajos en hipolipoproteinemias, hipertiroidismo y en algunos tipos de anemias.

Una única prueba de laboratorio no permite establecer un diagnóstico. Los resultados se han de evaluar en el contexto de todos los datos clínicos y de laboratorio obtenidos.

REACTIVOS

Kit 1 x 100 mL. (Ref. 99 52 82). Contiene:

A. 1 x 100 mL Reactivo Ref. 99 52 20
B. 1 x 5 mL Estándar Ref. 99 02 48

Kit 3 x 100 mL. (Ref. 99 52 80). Contiene:

A. 3 x 100 mL Reactivo Ref. 99 52 20
B. 1 x 5 mL Estándar Ref. 99 02 48

Kit 2 x 250 mL. (Ref. 99 50 12). Contiene:

A. 2 x 250 mL Reactivo Ref. 99 01 59
B. 1 x 5 mL Estándar Ref. 99 02 48

PREPARACIÓN DEL REACTIVO DE TRABAJO

El reactivo y estándar están listos para su uso.

COMPOSICIÓN DEL REACTIVO

La concentración en la disolución reactiva es:

Tampón Mes pH 6,5	75 mM
Fenol	6 mM
2,4-diclorofenol	0,2 mM
4-aminoantipirina	0,5 mM
Colesterol esterasa	≥ 500 k U/L
Colesterol oxidasa	≥ 300 k U/L
Peroxidasa	≥ 1200 k U/L
Estabilizantes no reactivos	

Estándar: Disolución de colesterol en isopropanol agua equivalente a 200 mg/dL (5,18 mmol/L).

CONSERVACIÓN Y ESTABILIDAD

Los componentes del kit almacenados a 2-8°C, son estables hasta la fecha de caducidad indicada en la etiqueta.

Indicaciones de alteración de los reactivos:

Presencia de partículas o turbidez. Blanco del reactivo de trabajo > 0,500.

MATERIAL NECESARIO NO SUMINISTRADO

Material común de laboratorio.

Espectrofotómetro, analizador automático o fotómetro termostatzado a 37°C. Cubeta de 1 cm de paso de luz.

PRECAUCIONES

El reactivo contiene fenol, manipular con precaución.

Las indicaciones de seguridad se encuentran en la etiqueta de los productos.

Se aconseja consultar la ficha de datos de seguridad antes de la manipulación del reactivo.

La eliminación de residuos debe hacerse según la normativa local vigente.

MUESTRA

Suero o plasma. La muestra es estable una semana a 2-8°C, y hasta 3 meses a -20°C.

CONTROL DE CALIDAD

Es recomendable la inclusión de sueros control, Seriscann Normal (Ref. 99 41 48) y Seriscann Anormal (Ref. 99 46 85), en cada proceso de medida para verificar los resultados.

Se aconseja que cada laboratorio establezca su propio programa de control de calidad y los procedimientos de corrección de las desviaciones en las medidas.

AUTOANALIZADORES

Adaptaciones a distintos analizadores automáticos, disponibles bajo demanda.

PROCEDIMIENTO

Técnica	BL mL	PR mL	ST mL
Muestra	--	0,01	--
Estándar	--	--	0,01
Reactivo de trabajo	1,00	1,00	1,00

Mezclar e incubar durante 10 min a temperatura ambiente (20-25°C) ó 5 min a 37°C.

Lectura

Longitud de onda: 505 nm

Blanco: el contenido del tubo BL

Estabilidad de color: un mínimo de 1 hora (Protegido de la luz solar directa).

CÁLCULOS

$$\frac{\text{Abs. PR}}{\text{Abs. ST}} \times 200 = \text{mg Colesterol / dL}$$

Donde:

Abs. PR: Absorción de la muestra

Abs. ST: Absorción del Standard

Unidades SI

(mg/100 mL) x 0,0259 = mmol/L

VALORES DE REFERENCIA

Riesgo de enfermedades coronarias:

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

PRESTACIONES. CARACTERÍSTICAS DE FUNCIONAMIENTO.

Las características de funcionamiento de un producto dependen tanto del reactivo como del sistema de lectura empleado.

Los resultados siguientes se han obtenido de forma manual.

Sensibilidad, como límite de detección: 2 mg/dL

Linealidad: Hasta 700 mg/dL. Para concentraciones superiores, diluir la muestra 1/2 con salina (NaCl 0,9%). Multiplicar el resultado final por 2.

Exactitud, como % de recuperación: 98,8%

Precisión en la serie, como CV%: 0,87%

Precisión entre series, como CV%: 1,44%

Veracidad. Los resultados obtenidos con el reactivo no presentan diferencias significativas al compararlo con el reactivo considerado de referencia.

Los datos detallados del estudio de las prestaciones del reactivo están disponibles bajo demanda.

INTERFERENCIAS

No se presentan interferencias por bilirrubina hasta 15 mg/dL ni por hemoglobina hasta 200 mg/dL.

No pipetear directamente en la botella de reactivo para evitar contaminaciones indeseadas.

BIBLIOGRAFÍA

Fiedewald, W., Levy, R., Fredrickson, D.S. (1972), Clin. Chem., 18, 499-502.

Allain, C.C., Poon, L.S., Chan, C.S.G., Richmond, W., Fu, P.C. (1974) Clin. Chem., 20, 470-475.

Zoppi, F., Fellini, D. (1976), Clin. Chem., 22, 690-691.

Tietz, N.W., Textbook of Clinical Chemistry 5th Edition, W.B. Saunders, Philadelphia (2012).

CLSI Guidelines and Standards, CLSI, Wayne, P.A

Young D.S., Effect of drugs on Clinical Lab. Test, 5th Ed. AAC Press (2000).

National Cholesterol Education Program Expert Panel. Third report of the National Cholesterol Education Program (NCEP) Expert Panel on Detection, Evaluation,

and Treatment of High Blood Cholesterol in Adults (ATP III), (2001) NIH Publication.

Bethesda: National Heart, Lung, and Blood Institute.

Zapico E. y Ordóñez J. (2002), Clin Invest Arterioscl; 14(5) 272-6.

QUÍMICA CLÍNICA APLICADA S.A.

Empresa Certificada ISO 9001 / ISO 13485
A7 Km 1081 - P.O. Box 20 - E43870 AMPDSTA / SPAIN
Tel. ++34 (977) 70.62.30 Fax ++34 (977) 70.30.40
Revisión: 08.2017

PR04-S_COLL_6



Fuente: <https://technolabmex.com/wp-content/uploads/2016/05/Colesterol-Total.pdf>

Anexo 12 Inserto de HDL-colesterol

COLESTEROL - HDL

MÉTODO CON SULFATO DE DEXTRANO - Mg (II)

Para la determinación "in vitro" del colesterol - HDL en suero



PRINCIPIO

Las fracciones LDL y VLDL de las lipoproteínas séricas (lipoproteínas de baja y muy baja densidad) se separan del suero por la acción precipitante de un polisacárido sulfatado en presencia de cationes divalentes. A continuación se cuantifica el colesterol de las lipoproteínas de elevada densidad, colesterol - HDL, presentes en el sobrenadante.

UTILIDAD DIAGNÓSTICA

La fracción del colesterol unido a las lipoproteínas de alta densidad es un indicador del riesgo de cardiopatías coronarias. Los niveles altos de colesterol-HDL parecen actuar como un factor de protección, mientras que los valores bajos son uno de los principales factores de riesgo.

La determinación del colesterol -HDL junto con el estudio completo del perfil lipídico del paciente, permite evaluar el riesgo de cardiopatías coronarias.

Valores bajos de colesterol-HDL se encuentran en casos de alimentación no equilibrada, sedentarismo, alcoholismo o tabaquismo

Una única prueba de laboratorio no permite establecer un diagnóstico. Los resultados se han de evaluar en el contexto de todos los datos clínicos y de laboratorio obtenidos.

REACTIVOS

1 x 4 mL Disolución precipitante Ref. 99 38 85
Gotero para un mínimo de 100 determinaciones

PREPARACIÓN DEL REACTIVO DE TRABAJO

El reactivo está listo para su uso.

COMPOSICIÓN DEL REACTIVO DE TRABAJO

Las concentraciones en la disolución reactiva son:

Sulfato de dextrano 10 g/L
Acetato magnésico 1 M
Estabilizantes

CONSERVACIÓN Y ESTABILIDAD

El reactivo mantenido a 2 - 8°C permanece estable hasta la fecha de caducidad indicada en la etiqueta.

Indicaciones de alteración de los reactivos:

Presencia de partículas o turbidez.

MATERIAL NECESARIO NO SUMINISTRADO

Material común de laboratorio.
Centrífuga
Espectrofotómetro, analizador automático o fotómetro termostatzado a 37°C. Cubeta de 1 cm de paso de luz.

Reactivo y estándar para la determinación de colesterol. Se aconseja utilizar los reactivos QCA de referencias:

Kit 1 x 100 mL 99 52 82
Kit 3 x 100 mL 99 52 80
Kit 2 x 250 mL 99 50 12

Todos los reactivos indicados se sirven con el estándar correspondiente.

PRECAUCIONES

Las indicaciones de seguridad se encuentran en la etiqueta de los productos. Se aconseja consultar la ficha de datos de seguridad antes de la manipulación del reactivo. La eliminación de residuos debe hacerse según la normativa local vigente.

MUESTRA

Suero. Una vez extraída la muestra, la separación de las lipoproteínas de la fracción HDL debe hacerse lo más rápidamente posible. Si no puede llevarse a cabo el mismo día, se aconseja congelarla (-15°C). En estas condiciones, la muestra es estable una semana.

CONTROL DE CALIDAD

Es recomendable la inclusión de sueros control, Seriscann Normal (Ref. 99 41 46) y Seriscann Anormal (Ref. 99 46 85), en cada proceso de medida de la determinación del colesterol para verificar los resultados.

Para el control de la reacción de precipitación deben usarse sueros liofilizados o líquidos en los que las lipoproteínas se conserven en su estado nativo. Se aconseja utilizar un "pool" de sueros normales de valor conocido en HDL-colesterol. Cada laboratorio debería establecer su propio programa de control de calidad y los procedimientos de corrección de las desviaciones en las medidas.

AUTOANALIZADORES

La reacción de precipitación inicial no es automatizable. Las adaptaciones a distintos analizadores automáticos para la determinación del colesterol del sobrenadante de la reacción de precipitación están disponibles bajo demanda.

PROCEDIMIENTO

1. Reacción precipitante

Muestra 0,3 mL
Disolución precipitante 1 gota
Agitar y mantener en reposo 15 min a temperatura ambiente (20-25°C).
Centrifugar a 2000 x g (1.500 - 2.300 rpm) / 15 min ó
Centrifugar a 10000 x g (8000 - 12000 rpm) / 2 min
Determinar la concentración de colesterol en el sobrenadante.

2. Determinación de colesterol (1)

Técnica	BL (mL)	PR (mL)	ST (mL)
Sobrenadante	--	0,01	--
Estándar	--	--	0,01
Reactivo de trabajo	1,00	1,00	1,00

Mezclar e inocular durante 10 min a temperatura ambiente (20-25°C) ó 5 min a 37°C.

Lectura

Longitud de onda: 546; 505 nm
Blanco: el contenido del tubo BL
Estabilidad de color: un mínimo de 1 hora. (protegido de la luz solar directa).

CÁLCULOS

$\frac{\text{Abs. PR}}{\text{Abs. ST}} \times 200 \times 1,13 = \text{mg HDL-colesterol / dL}$

Donde:

Abs. PR: Absorción de la muestra
Abs. ST: Absorción del Standard

Unidades SI: (mg/dL) x 0,0259 = mmol/L

Nota: Al adicionar el reactivo precipitante la muestra queda diluida por un factor de 1,13. Es por ello que para hallar el valor final de HDL - colesterol se debe multiplicar por este factor.

(1) Usando reactivos QCA

VALORES DE REFERENCIA

Riesgo de enfermedades coronarias:
< 40 mg/dL Alto
≥ 60 mg/dL Bajo

Estas concentraciones pueden variar con la edad y el sexo.

PRESTACIONES. CARACTERÍSTICAS DE FUNCIONAMIENTO.

Las características de funcionamiento del producto dependen tanto del reactivo precipitante como del reactivo utilizado para la determinación del colesterol y del sistema de lectura manual o automático empleados.

Los siguientes datos se han obtenido de forma manual utilizando para la determinación del colesterol en el sobrenadante el reactivo QCA colesterol líquido:

Sensibilidad, como límite de detección: 3 mg/dL

Exactitud, como % de recuperación: 97,4%

Precisión en la serie, como CV%: 1,87%

Precisión entre series, como CV%: 2,22%

Veracidad: Los resultados obtenidos con el reactivo no presentan diferencias significativas al compararlo con el reactivo considerado de referencia.

Los datos detallados del estudio de las prestaciones del reactivo están disponibles bajo demanda.

INTERFERENCIAS

No deben utilizarse muestras envejecidas ni hemolizadas. La presencia de bilirrubina en concentraciones superiores a 9 mg/dL interfiere en la reacción de precipitación.

Sueros con niveles de triglicéridos superiores a 350 mg/dL deben diluirse 1/2 con salina (NaCl 0,9%), antes de adicionar el reactivo precipitante.

BIBLIOGRAFÍA

Abers J.J., Wärmick G.R., Cheng M.C. (1978). *Lipids*, 13, 926 - 932.

Benzie J. (1979). *Med. Lab. Sci.*, 36, 289 - 291.

Wieland H., Seidel D. (1981). *Arztz. Lab.*, 27, 141 - 154.

A policy statement of the European Atherosclerosis Society. *European Heart Journal* 8 (1987) 77 - 89.

Tietz, N.W., *Textbook of Clinical Chemistry* 5th Edition, W.B. Saunders, Philadelphia (2012).

CLSI Guidelines and Standards, CLSI, Wayne, P.A.

Young D.S., *Effect of drugs on Clinical Lab. Test*, 5th Ed. AACC Press (2000).

National Cholesterol Education Program Expert Panel. Third report of the National Cholesterol Education Program (NCEP) Expert Panel on Detection, Evaluation, and Treatment of High Blood Cholesterol in Adults (ATP III), (2001) NIH Publication.

Bethesda: National Heart, Lung, and Blood Institute.

Zapico E. y Ordóñez J. (2002). *Clin Invest Arterioscl*, 14(5):272-6.

QUÍMICA CLÍNICA APLICADA S.A.
Empresa Certificada ISO 9001 / ISO 13485
A7 Km 1081 - P.O. Box 20 - E43870 AMPOSTA / SPAIN
Tel. ++ 34 (977) 70. 62. 30 Fax ++ 34 (977) 70. 30. 40
Revisión: 08.2017

PRO49_CHDL_8



Fuente: <https://technolabmex.com/wp-content/uploads/2016/05/colesterol-HDL-ppte.pdf>

Anexo 13 Fórmula de LDL- colesterol

$$\text{LDL} = \text{CHOL} - \text{HDL} - \frac{\text{TG}}{5}$$

Fuente: <https://es.slideshare.net/slideshow/ldl-colesterol/76407502>

Anexo 14 Inserto de Triglicéridos

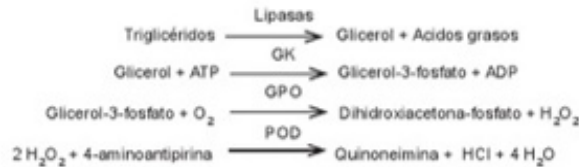
TRIGLICERIDOS LIQUIDOS

METODO GPO

Para la determinación "in vitro" de Triglicéridos en suero o plasma



Principio



Reactivos

Kit 1 x 100 ml (Ref. 99 23 30). Contiene:

A. 1 x 100 ml. Reactivo. Ref. 99 23 25
 B. 1 x 5 ml. Standard Ref. 99 03 17

Kit 3 x 100 ml (Ref. 99 23 20). Contiene:

A. 3 x 100 ml. Reactivo. Ref. 99 23 25
 B. 1 x 5 ml. Standard Ref. 99 03 17

Kit 2 x 250 ml (Ref. 99 30 80). Contiene:

A. 2x 250 ml. Reactivo. Ref. 99 01 53
 B. 1 x 5 ml. Standard Ref. 99 03 17

Reactivo de trabajo

El reactivo está listo para su uso.

Las concentraciones en la disolución reactiva son:

Tampón Pipes pH 6,8 50 mM
 4-Clorofenol 4,2 mM
 4-aminoantipirina 0,35 mM
 ATP 2 mM
 Aspartato Mg 40 mM
 Glicerol-quinasa ≥ 800 U/L
 Glicerol-3-fosfato oxidasa ≥ 2000 U/L
 Peroxidasa ≥ 500 U/L
 Lipasas ≥ 9000 U/L
 Estabilizantes no reactivos

Standard: Disolución de glicerol en agua equivalente a 200 mg/dl (2,26 mmol/L). Listo para su uso.

Conservación y estabilidad

Los componentes del kit, almacenados en refrigerador a 2 - 8° C, son estables hasta la fecha de caducidad indicada en la etiqueta, siempre que se proteja de la luz.

Técnica	BL	PR	ST
	ml	ml	ml
Muestra	--	0,01	--
Standard	--	--	0,01
Reactivo de trabajo	1,00	1,00	1,00

Mezclar bien e incubar 5 min. a 37° C ó 10 min. a temperatura ambiente.

Lectura

Longitud de onda: Hg 546; 505 nm.

Blanco: Contenido de BL.

Estabilidad del color: un mínimo de 1 hora (al abrigo de la luz solar directa).

Cálculos

$$\frac{D.O. PR}{D.O. ST} \times 200 = \text{mg Triglicéridos/dl}$$

Unidades SI

$$(\text{mg/dl}) \times 0,0113 = \text{mmol/L}$$

Interpretación clínica

Según las recomendaciones de la Sociedad Europea de Arteriosclerosis:

Trastornos lipídicos

Colesterol < 200 mg/dl
 Triglicéridos < 200 mg/dl **NO**

Colesterol 200 - 300 mg/dl
 con Colesterol-HDL < 35mg/dl **SI**

Colesterol > 300 mg/dl
 Triglicéridos > 200 mg/dl **SI**

Muestra

Suero o plasma con heparina o EDTA. Los triglicéridos se conservan 4 días si se mantiene la muestra a 2-8° C, y hasta 3 meses a -20° C.

Precauciones

El reactivo contiene derivados fenólicos, manipular con precaución. La eliminación de residuos debe hacerse según la normativa legal vigente.

Prestaciones. Características de funcionamiento.

La reacción es lineal hasta 1000 mg de triglicéridos/dl. Muestras con una concentración superior se diluirán 1/10 con NaCl 0,9% y se repetirá el ensayo. Multiplicar el valor obtenido por 10. Las características de funcionamiento del producto dependen tanto del reactivo como del sistema de lectura manual o automático empleados. Los siguientes datos se han obtenido de forma manual:

Coefficiente de Variación en la serie: 0,89%

Coefficiente de Variación entre series: 1,52%

Exactitud: 98,5 de porcentaje de recuperación.

La hemoglobina y bilirrubina no interfieren en el ensayo a concentraciones de 150 mg/dl y 20 mg/dl respectivamente.

Control de calidad

Seriscann Normal (Ref. 99 41 48) y Seriscann Anormal (Ref. 99 46 85).

Autoanalizadores

Adaptaciones a distintos autoanalizadores, disponibles bajo demanda.

Bibliografía

Jacobs N.J., VanDemark P.J. (1960). J. Bacteriol., 79, 532 - 538.

Trinder P. (1969). Ann. Clin. Biochem., 6, 24 - 27.

A policy statement of the European Atherosclerosis Society, European Heart Journal 8,(1987) 77 - 88.

Distribuidor: <http://www.cromakit.es>

QUÍMICA CLÍNICA APLICADA S.A.
 Empresa Certificada ISO 9001 / ISO 13485
 A7 Km 1081 - P.O. Box 20 - E43870 AMPÓSITA / SPAIN
 Tel. ++ 34 (977) 70.62.30 Fax ++ 34 (977) 70.30.40
 Revisión: Enero 2012

PR04_REG3_TRIL



Fuente: <https://technolabmex.com/wp-content/uploads/2016/06/Trigliceridos.pdf>

Anexo 15 Inserto de TGP

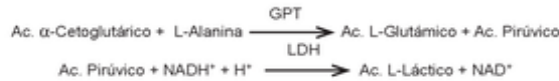
GPT / ALT UV LIQUIDA

METODO IFCC

Para la determinación "in vitro" de la Transaminasa GPT/ALT en suero o plasma



Principio



Reactivos

Kit 1 x 50 ml. (Ref. 99 15 16). Contiene:

A. 1 x 40 ml. Disolución de enzimas. Ref. 99 51 78
B. 1 x 10 ml. Sustrato líquido. Ref. 99 13 45

Kit 1 x 250 ml. (Ref. 99 92 00). Contiene:

A. 2 x 100 ml. Disolución de enzimas. Ref. 99 92 20
B. 1 x 50 ml. Sustrato líquido. Ref. 99 41 12

Kit 1 x 940 ml. (Ref. 99 04 20). Contiene:

A. 3 x 250 ml. Disolución de enzimas. Ref. 99 04 26
B. 1 x 190 ml. Sustrato líquido. Ref. 99 04 28

Reactivo de trabajo

Los reactivos **A** y **B**, están listos para su uso. En caso de que se quiera trabajar como **Monorreactivo**: mezclar las cantidades deseadas, pero manteniendo la proporción 4 partes de A (Disol. de enzimas) + 1 parte de B (Sustrato líquido).

Las concentraciones en la disolución reactiva son:

Tampón Tris-HCl pH 7,8	90 mM
L-Alanina	500 mM
Ac. α -Cetoglutarico	17 mM
NADH	0,18 mM
LDH	\geq 800 U/L
Estabilizantes y conservantes	

Conservación y estabilidad

Los componentes del kit almacenados en refrigerador a 2-8° C, son estables hasta la fecha de caducidad indicada en la etiqueta. Una vez mezclados los componentes A y B, dicha disolución monorreactiva es estable 4 semanas mantenida a 2-8° C y 3 días a temperatura ambiente (\leq 25° C), siempre al abrigo de la luz.

Muestra

Suero o plasma con heparina o EDTA como anticoagulante. Utilizar muestras exentas de hemólisis. Los sueros mantenidos en refrigerador a 2 - 8° C, pierden aproximadamente el 10% de actividad a los 3 días.

Técnica Monorreactivo	25/30° C	37° C
	ml	ml
R. de trabajo	1,0	1,0
Muestra	0,2	0,1
Mezclar y poner en marcha el cronómetro. Transferir a la cubeta de lectura y leer las absorbancias después de 1, 2, 3 min.		
Técnica Birreactivo	25/30° C	37° C
	ml	ml
Disol. enzimas (A)	1,0	1,0
Muestra	0,2	0,1
Mezclar e incubar aprox. 1 min. Seguidamente añadir:		
Sustrato (B)	0,25	0,25
Mezclar y poner en marcha el cronómetro. Transferir a la cubeta de lectura y leer las absorbancias después de 1, 2, 3 min.		
Lectura		
Longitud de onda: Hg334 nm; 340 nm; Hg365 nm.		
Blanco: Agua.		
Cubeta: termostalizada, 1 cm de paso de luz.		

Cálculos

Determinar la $\Delta E/\text{min.}$ obtenida en cada lectura y hallar el valor medio. Las U/L se obtienen a partir de:

Técnica Monorreactivo

25/30° C **37° C**
334 nm ($\Delta E/\text{min.}$)x 970=U/L ($\Delta E/\text{min.}$)x1780=U/L
340 nm ($\Delta E/\text{min.}$)x 950=U/L ($\Delta E/\text{min.}$)x1745=U/L
365 nm ($\Delta E/\text{min.}$)x1765=U/L ($\Delta E/\text{min.}$)x3235=U/L

Técnica Birreactivo

25/30° C **37° C**
334 nm ($\Delta E/\text{min.}$)x1175=U/L ($\Delta E/\text{min.}$)x2185=U/L
340 nm ($\Delta E/\text{min.}$)x1150=U/L ($\Delta E/\text{min.}$)x2140=U/L
365 nm ($\Delta E/\text{min.}$)x2130=U/L ($\Delta E/\text{min.}$)x3970=U/L

Valores Normales

Temperatura	Hombres	Mujeres
25 °C	\leq 22 U/L	\leq 17 U/L
30 °C	\leq 29 U/L	\leq 22 U/L
37 °C	\leq 40 U/L	\leq 31 U/L

El método que aquí se describe es el propuesto por la Federación Internacional de Química Clínica (IFCC).

Precaución

Contiene azida sódica (0,09 %) como conservante. Manipular con precaución. La eliminación de residuos debe hacerse según la normativa legal vigente.

Prestaciones. Características de funcionamiento.

Linealidad: Hasta $\Delta E/\text{min.}$ de 0,160 (a 340, 334 nm) ó de 0,080 (a 365 nm). Para valores superiores se aconseja diluir la muestra 1/10 con salina (NaCl 0,9%) y repetir el ensayo. Multiplicar el resultado por 10. Las características de funcionamiento del producto dependen tanto del reactivo como del sistema de lectura manual o automático empleados. Los siguientes datos se han obtenido de forma manual:

Coefficiente de Variación en la serie: 1,76%
Coefficiente de Variación entre series: 2,41%
Exactitud: 98.1 de porcentaje de recuperación.

Las muestras muy activas pueden dar lugar a una reacción muy rápida con extinciones iniciales bajas, al ser consumido el NADH en el primer minuto de reacción. En este caso se deberá diluir la muestra 1/10 con salina (NaCl 0,9%), y repetir el ensayo. Multiplicar el resultado por 10.

Control de calidad

Seriscann Normal (Ref. 99 41 48) y Seriscann Anormal (Ref. 99 46 85).

Autoanalizadores

Adaptaciones a distintos analizadores automáticos, disponibles bajo demanda.

Bibliografía

Bergmeyer, H.U., Scheibe, P., Wahlefeld, A.W. (1978). Clin. Chem., 24, 58 - 73.
IFCC, (2002), Clin. Chem. Lab. Met., 40, 631-634.
Bergmeyer, H.U., y cols. (1986). J. Clin. Chem. Clin. Biochem., 24, 487.
Ishenwood, D., (1979), Med. Lab. Sci., 36, 211-235.

QUÍMICA CLÍNICA APLICADA S.A.
Empresa Certificada ISO 9001 / ISO 13485
A7 Km 1081 - P.O. Box 20 - E43870 AMPOSTA / SPAIN
Tel. ++ 34 (977) 70. 62. 30 Fax ++ 34 (977) 70. 30. 40
Revisión: Octubre 2011

PRO4_REG9_GPTL



Fuente: <https://technolabmex.com/wp-content/uploads/2016/06/TGP-ALT.pdf>

Anexo 16 Inserto de TGO

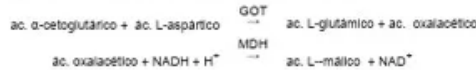
GOT / AST U.V. LÍQUIDA MÉTODO IFCC



Para la determinación "in vitro" de la Aspartato aminotransferasa GOT/AST en suero o plasma

PRINCIPIO DEL TEST

El enzima glutámico-oxalacetato transaminasa (GOT) actualmente llamada AST, cataliza la reacción entre el Ac. L-aspartico y el ac. α -cetoglutarico. El ácido oxalacetico formado se reduce por el cofactor NADH en presencia del enzima auxiliar MDH, produciéndose un cambio en la Abs del medio. La presencia de LDH en la formulación elimina el piruvato endogeno que podria dar lugar a interferencias. En condiciones optimas de reaccion, la Δ Abs/min es proporcional a la concentracion de enzima GOT presente en la muestra.



UTILIDAD DIAGNÓSTICA

Se observan incrementos de la actividad GOT en suero en casos de daño hepático: hepatitis de diversos tipos, necrosis o daño en hepatocitos, icteria colestática. Se observan también niveles elevados en enfermedades que afectan al músculo cardiaco. En hepatitis alcohólica y en infarto agudo de miocardio, el aumento de la actividad GOT es mayor que el de la actividad GPT.

Una única prueba de laboratorio no permite establecer un diagnóstico. Los resultados se han de evaluar en el contexto de todos los datos clínicos y de laboratorio obtenidos

REACTIVOS

Kit 1 x 50 mL (Ref. 99 80 03). Contiene:
A. 1 x 40 mL Disolución de enzimas Ref. 99 61 07
B. 1 x 10 mL Sustrato líquido Ref. 99 22 00

Kit 1 x 250 mL (Ref. 99 95 00). Contiene:
A. 2 x 100 mL Disolución de enzimas Ref. 99 95 20
B. 1 x 50 mL Sustrato líquido Ref. 99 21 65

Kit 1 x 340 mL (Ref. 99 04 06). Contiene:
A. 3 x 250 mL Disolución de enzimas Ref. 99 04 02
B. 1 x 190 mL Sustrato líquido Ref. 99 04 11

PREPARACIÓN DEL REACTIVO DE TRABAJO

Los reactivos A y B, están listos para su uso. En caso de que se quiera trabajar como monorreactivo: mezclar las cantidades deseadas manteniendo la proporción de 4 partes de A (disol. de enzimas) + 1 parte de B (sustrato líquido).

COMPOSICIÓN DEL REACTIVO DE TRABAJO

Las concentraciones en la disolución reactiva son:
Tampon Tris-HCl pH 7,8 80 mM
Ac. L-aspartico 240 mM
Ac. α -cetoglutarico 12 mM
NADH 0,18 mM
MDH \approx 600 U/L
LDH \approx 800 U/L
Estabilizantes y conservantes

CONSERVACIÓN Y ESTABILIDAD

Los componentes del kit almacenados a 2-8° C, son estables hasta la fecha de caducidad indicada en la etiqueta. Una vez mezclados los componentes A y B, la disolución monorreactiva es estable 4 semanas mantenida a 2-8° y 1 semana a temperatura ambiente (\approx 25° C), siempre al abrigo de la luz.

Indicaciones de alteración de los reactivos:

Presencia de turbidez o de partículas. Bianco del reactivo de trabajo \approx 1,0

MATERIAL NECESARIO NO SUMISTRADO

Material común de laboratorio. Espectrofotometro, analizador automatico o fotometro termostatzado a 37° C. Cubeta de 1cm de paso de luz.

MUESTRA

Suero o plasma con heparina o EDTA. Utilizar muestras exentas de hemólisis. Los sueros mantenidos a 2-8° C, pierden aproximadamente el 10% de actividad a los 3 dias.

PRECAUCIONES

Los reactivos contienen azida sodica al 0,09%, manipular con precaucion. Las indicaciones de seguridad se encuentran en la etiqueta de los productos. El calibrador debe considerarse como una muestra humana y por lo tanto potencialmente infeccioso. Utilizar proteccion adecuada. Se aconseja consultar la ficha de datos de seguridad antes de la manipulacion del reactivo. La eliminacion de residuos debe hacerse segun la normativa local vigente.

CONTROL DE CALIDAD

Es recomendable la inclusion de sueros control. Seriscann Normal (Ref. 994148/996571) y Seriscann Anormal (Ref. 994683/999329) en cada proceso de medida para verificar los resultados. Se recomienda calibrar con el Calibrador para Autoanalizadores (Ref. 996280) siempre que se cambie el lote de reactivo y/o calibrador y/o los sueros control no entren dentro de los margenes.

AUTOANALIZADORES

Adaptaciones a distintos analizadores automaticos estan disponibles bajo demanda.

PROCEDIMIENTO

El método que aquí se describe es el propuesto por la Federación Internacional de Química Clínica (IFCC). Atemperar el reactivo de trabajo y llevar el instrumento a la temperatura de medición.

Técnica Monorreactiva	25/30° C	37° C
Reactivo de trabajo	1,0 mL	1,0 mL
Muestra	0,2 mL	0,1 mL
Técnica Birreactiva	25/30° C	37° C
Disol. enzimas (A)	1,0 mL	1,0 mL
Muestra	0,2 mL	0,1 mL
Mezclar e incubar aprox. 1 min		
Sustrato tamponado (B)	0,25 mL	0,25 mL

Mezclar y poner en marcha el cronometro. Transferir a la cubeta de lectura y leer las absorbancias despues de 1, 2 y 3 min. Determinar la Δ Abs/min promedio de las lecturas.

Lectura

Longitud de onda: 334 nm; 340 nm; 365 nm
Bianco: Agua
Cubeta termostatzada: 1 cm de paso de luz

CÁLCULOS

Se utiliza la formula indicada para obtener el factor para calcular las U/L:

$$\Delta \text{Abs/min} \times \frac{\text{Vt} \times 10^4}{\text{V} \times \text{C} \times \text{I} \times \text{Vs}} = \text{U/L}$$

Donde:

Vt: Volumen total de la mezcla de reaccion

Vs: Volumen de muestra

I: Paso de luz de la cubeta

C: Coeficiente de extincion molar de NADH

365 nm: $3,40 \times 10^4$

340 nm: $6,31 \times 10^4$

334 nm: $6,17 \times 10^4$

Técnica Monorreactiva

334 nm Δ Abs/min x 970=U/L Δ Abs/min x 1780=U/L

340 nm Δ Abs/min x 950=U/L Δ Abs/min x 1745=U/L

365 nm Δ Abs/min x 1765=U/L Δ Abs/min x 3235=U/L

Técnica Birreactiva

334 nm Δ Abs/min x 1175=U/L Δ Abs/min x 2185=U/L

340 nm Δ Abs/min x 1150=U/L Δ Abs/min x 2140=U/L

365 nm Δ Abs/min x 2130=U/L Δ Abs/min x 3970=U/L

VALORES DE REFERENCIA

Temperatura Hombres Mujeres

25 °C \approx 18 U/L \approx 15 U/L

30 °C \approx 25 U/L \approx 21 U/L

37 °C \approx 37 U/L \approx 31 U/L

Los valores indicados son a titulo orientativo. Se recomienda que cada laboratorio establezca sus propios valores de referencia.

PRESTACIONES. CARACTERÍSTICAS DE FUNCIONAMIENTO

Las caracteristicas de funcionamiento del producto dependen tanto del reactivo como del sistema de lectura manual o automatico empleados. Se aconseja que se determinen estos valores para cada metodica especifica. Los datos indicados se han obtenido con la metodica automatica para el autoanalizador BT 3500.

Sensibilidad, como limite de deteccion: 1,5 U/L

Linealidad: Hasta 520 U/L. Para valores superiores se aconseja diluir la muestra 1/10 con salina (NaCl 0,9%) y repetir el ensayo. Multiplicar el resultado por 10.

Exactitud, como % de recuperacion: 96%

Precision en la serie, como Coeficiente de Variacion: 1,42 %

Precision entre series, como Coeficiente de Variacion: 2,83%

Veracidad: Los resultados obtenidos con el reactivo no presentan diferencias significativas al compararlo con el reactivo considerado de referencia.

Los datos detallados del estudio de las prestaciones del reactivo estan disponibles bajo demanda.

INTERFERENCIAS

Sueros muy hemolizados interfieren en el ensayo (a partir de 500mg/dL). No se observan interferencias por bilirrubina hasta 30mg/dL. Las muestras muy activas pueden dar lugar a una reaccion muy rapida con extinciones iniciales bajas, al ser consumido el NADH en el primer minuto de reaccion. En este caso se debera diluir la muestra 1/10 con salina (NaCl 0,9%), y repetir el ensayo. Multiplicar el resultado por 10.

BIBLIOGRAFIA

Bergmeyer, H.U., Scheibe, P., Wahlefeld, A.W. (1978). Clin. Chem., 24, 58 - 73.

IFCC, (2002). Clin. Chem. Lab. Met., 40, 631-634.

Bergmeyer, H.U., et al (1986). J. Clin. Chem. Clin. Biochem., 24,497.

Isherwood, D., (1979). Med. Lab. Sci., 36, 211-235

Tietz, N.W., Textbook of Clinical Chemistry 5th Edition, W.B. Saunders, Philadelphia (2012).

QUIMICA CLINICA APLICADA S.A.

Empresa Certificada ISO 9001 / ISO 13485

A 7 Km 1081 - P.O. Box 20 - E43870 AMPOSTA / SPAIN

Tel. ++ 34 (977) 70, 82, 30 Fax ++ 34 (977) 70, 30, 40

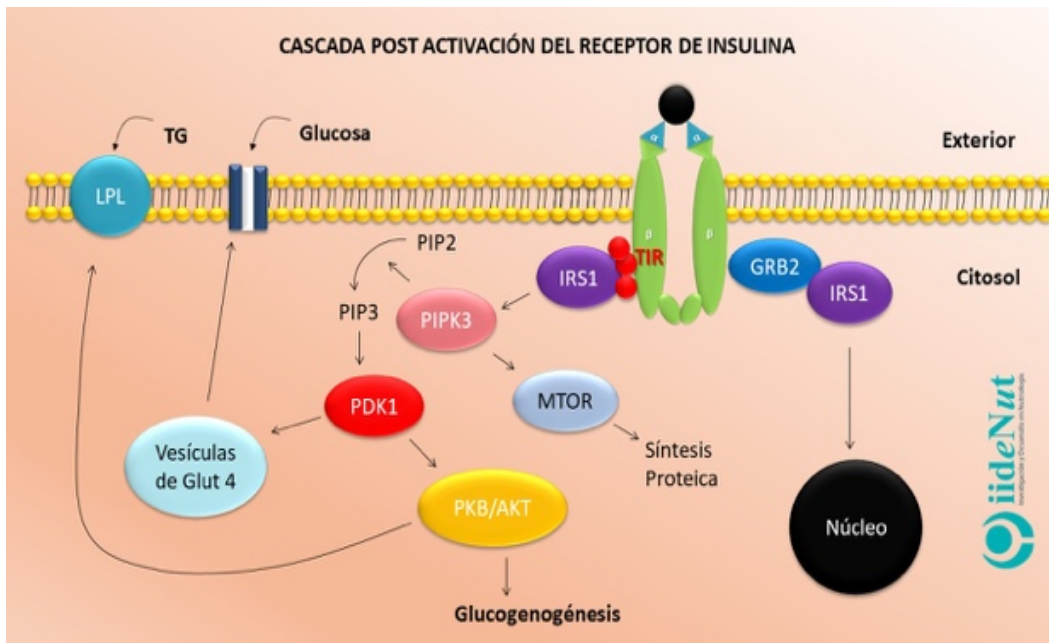
Revisión: 12.2022

PRO4-9_GOTL_7

www.qca.es



Anexo 17 Receptores de Insulina



Fuente: [https://www.iidenut.org/instituto/tag/sustrato-del-receptor-de-insulina/#prettyPhoto\[archive\]/0/](https://www.iidenut.org/instituto/tag/sustrato-del-receptor-de-insulina/#prettyPhoto[archive]/0/)

Anexo 18 Inserto de Insulina



130255002M 100 tests/kit
 130655002M 50 tests/kit
 130755002M 30 tests/kit

MAGLUMI[®] Insulin (CLIA)

INTENDED USE

The kit is an *in vitro* chemiluminescence immunoassay for the quantitative determination of Insulin (INS) in human serum and plasma using the MAGLUMI series Fully-auto chemiluminescence immunoassay analyzer and Biolumi series Integrated System, and the assay is used for an aid in the diagnosis and treatment of individuals with suspected or confirmed various carbohydrate metabolism disorders, including diabetes mellitus, and hypoglycemia.

SUMMARY

Insulin is a peptide hormone with a molecular weight of 5,807 Da comprising two chains with 21 (A-chain) and 30 (B-chain) amino acids that are connected via two disulfide bridges. After completed biosynthesis, insulin is stored with equimolar amounts of C-peptide in mature granules of the β -cells until secretion into the blood stream¹. Insulin is then exported through the portal circulation to the liver. During this first pass, over 50% of insulin is cleared by the hepatocytes in the liver. The remaining insulin exits the liver via the hepatic vein, where it follows the venous circulation to the heart. Insulin is distributed to the rest of the body through the arterial circulation². Approximately 95% have type 2 diabetes. Diabetes is a major cause of blindness, kidney failure, heart attacks, strokes, and lower extremity amputations and is the seventh leading cause of death in the USA and around the world³. The causes of endogenous hyperinsulinemic hypoglycemia include insulinoma, post-bariatric hypoglycemia and noninsulinoma pancreatogenous hypoglycemia syndrome. Autoimmune hypoglycemia syndrome is clinically and biochemically similar to insulinoma but associated with high levels of insulin antibodies and plasma insulin⁴.

TEST PRINCIPLE

Sandwich chemiluminescence immunoassay.

The sample, magnetic microbeads coated with anti-INS antibody, ABEI labeled with another anti-INS antibody, buffer, are mixed thoroughly and incubated, forming sandwich complexes. After precipitation in a magnetic field, the supernatant is decanted and then perform a wash cycle. Subsequently, the Starter 1+2 are added to initiate a chemiluminescent reaction. The light signal is measured by a photomultiplier as relative light units (RLUs), which is proportional to the concentration of INS present in the sample.

REAGENTS

Kit Contents

Component	Description	100 tests/kit	50 tests/kit	30 tests/kit
Magnetic Microbeads	Magnetic microbeads coated with anti-INS antibody (~3.43 $\mu\text{g/mL}$) in PBS buffer, NaN_3 (<0.1%).	2.5 mL	1.5 mL	1.0 mL
Calibrator Low	A low concentration of INS antigen in PBS buffer, NaN_3 (<0.1%).	1.0 mL	1.0 mL	1.0 mL
Calibrator High	A high concentration of INS antigen in PBS buffer, NaN_3 (<0.1%).	1.0 mL	1.0 mL	1.0 mL
Buffer	Tris-HCl buffer, NaN_3 (<0.1%).	9.5 mL	5.5 mL	3.9 mL
ABEI Label	ABEI labeled with anti-INS antibody (~0.167 $\mu\text{g/mL}$) in Tris-HCl buffer, NaN_3 (<0.1%).	10.5 mL	6.0 mL	4.2 mL
Control 1	A low concentration of INS antigen (25.0 $\mu\text{IU/mL}$) in PBS buffer, NaN_3 (<0.1%).	1.0 mL	1.0 mL	1.0 mL
Control 2	A high concentration of INS antigen (80.0 $\mu\text{IU/mL}$) in PBS buffer, NaN_3 (<0.1%).	1.0 mL	1.0 mL	1.0 mL

All reagents are provided ready-to-use.

Warnings and Precautions

- For *in vitro* diagnostic use.
- For professional use only.
- Exercise the normal precautions required for handling all laboratory reagents.
- Personal protective measures should be taken to prevent any part of the human body from contacting samples, reagents, and controls, and should comply with local operating requirements for the assay.
- A skillful technique and strict adherence to the package insert are necessary to obtain reliable results.
- Do not use kit beyond the expiration date indicated on the label.
- Do not interchange reagent components from different reagents or lots.
- Avoid foam formation in all reagents and sample types (specimens, calibrators and controls).
- All waste associated with biological samples, biological reagents and disposable materials used for the assay should be considered potentially infectious and should be disposed of in accordance with local guidelines.
- This product contains sodium azide. Sodium azide may react with lead or copper plumbing to form highly explosive metal azides. Immediately after disposal, flush with a large volume of water to prevent azide build-up. For additional information, see Safety Data Sheets available for professional user on request.

Note: If any serious incident has occurred in relation to the device, please report to Shenzhen New Industries Biomedical Engineering Co., Ltd. (Snibe) or our authorized representative and the competent authority of the Member State in which you are established.

Reagent Handling

- To avoid contamination, wear clean gloves when operating with a reagent kit and sample. When handling reagent kit, replace the gloves that have been in contact with samples, since introduction of samples will result in unreliable results.
- Do not use kit in malfunction conditions; e.g., the kit leaking at the sealing film or elsewhere, obviously turbid or precipitation is found in reagents (except for Magnetic Microbeads) or control value is out of the specified range repeatedly. When kit in malfunction conditions, please contact Snibe or our authorized distributor.
- To avoid evaporation of the liquid in the opened reagent kits in refrigerator, it is recommended that the opened reagent kits to be sealed with reagent seals contained within the packaging. The reagent seals are single use, and if more seals are needed, please contact Snibe or our authorized distributor.
- Over time, residual liquids may dry on the septum surface. These are typically dried salts and have no effect on assay efficacy.
- Use always the same analyzer for an opened reagent integral.
- For magnetic microbeads mixing instructions, refer to the Preparation of the Reagent section of this package insert.
- For further information about the reagent handling during system operation, please refer to Analyzer Operating Instructions.

Storage and Stability

- Do not freeze the integral reagents.
- Store the reagent kit upright to ensure complete availability of the magnetic microbeads.
- Protect from direct sunlight.

Stability of the Reagents

Unopened at 2-8°C	until the stated expiration date
Opened at 2-8°C	6 weeks
On-board	4 weeks

Stability of Controls

Unopened at 2-8°C	until the stated expiration date
Opened at 10-30°C	6 hours

264 INS-IFU-en-EU-IVDD, V2.2, 2023-02

1/4

Fuente: [https://uploads-](https://uploads-ssl.webflow.com/614120d27c709e9576862512/63504774acfd6fb9b3b25cda_Insulina.pdf)

[ssl.webflow.com/614120d27c709e9576862512/63504774acfd6fb9b3b25cda_Insulina.pdf](https://uploads-ssl.webflow.com/614120d27c709e9576862512/63504774acfd6fb9b3b25cda_Insulina.pdf)


Anexo 19 Encuesta como técnica de recolección de datos



Fuente: <https://forms.office.com/r/YuXrGbZSsT>

Anexo 20 Carta de autorización para realizar el proyecto.

Anexo 25

 **Carta de aprobación definitiva- estudios observacionales/de intervención**

Nombre del Investigador Principal: Dra. Lucena de Ustáriz María Eugenia
INSTITUCIÓN A LA QUE PERTENECE: Universidad Nacional de Chimborazo UNACH.
ASUNTO: REVISIÓN DE PROTOCOLO DE INVESTIGACIÓN (observacional/intervención)

Por medio de la presente y una vez que el protocolo de investigación presentado por el (la) Sr (a). Dra. Lucena de Ustáriz María Eugenia, que titula: **“Prevalencia de hiperinsulinemia como factor de riesgo en el desarrollo de síndrome metabólico y diabetes mellitus tipo 2 en los docentes y estudiantes de la Carrera de Laboratorio Clínico, Universidad Nacional de Chimborazo-Ecuador”**, ha ingresado al Comité de Ética de Investigación en Seres Humanos del Instituto Superior Tecnológico Portoviejo, con fecha 12-09-2024 (número de versión 2), y cuyo código asignado es **1726152632**, luego de haber sido revisado y evaluado, dicho proyecto está **APROBADO** para su ejecución en el Carrera de Laboratorio Clínico, Universidad Nacional de Chimborazo-Ecuador, al cumplir con todos los requerimientos éticos, metodológicos y jurídicos establecidos por el reglamento vigente para tal efecto.

Como respaldo de lo indicado, reposan en los archivos del CEISH-ITSUP, tanto los requisitos presentados por el investigador, así como también los formularios empleados por el comité para la evaluación del mencionado estudio.

En tal virtud, los documentos aprobados sumillado del CEISH-ITSUP que se adjuntan en físico al presente informe son los siguientes:

- Copia del protocolo de investigación: **“Prevalencia de hiperinsulinemia como factor de riesgo en el desarrollo de síndrome metabólico y diabetes mellitus tipo 2 en los docentes y estudiantes de la Carrera de Laboratorio Clínico, Universidad Nacional de Chimborazo-Ecuador”**, Nro. de versión 2, fecha de aprobación 20 de septiembre de 2024 y Nro. de hojas (36).
- Documento de consentimiento informado, Nro. de versión 2, y Nro. de hojas (5).
- Otros Instrumentos presentados y aprobados, según sea el caso:
- Carta de interés institucional para estudios observacionales, nro de versión 2, fecha 07 de agosto de 2024 y nro de hojas (1).
- Solicitud de evaluación del protocolo de investigación, nro de versión 2, fecha 12 de septiembre y nro de hojas (2).
- Currículum Vitae Investigadores, nro de versión 2 y nro de hojas (53).
- Declaración de responsabilidad del investigador principal del estudio observación, nro de versión 2, fecha 04 de septiembre de 2024 y nro de hojas (22).
- Declaración de Conflicto o no Conflicto de Intereses, nro de versión 2, fecha 09 de septiembre de 2024 y nro de hojas (11).

Cabe indicar que la información de los requisitos presentados es de responsabilidad exclusiva del investigador, quien asume la veracidad, originalidad y autoría de los mismos.


Así también se recuerda las obligaciones que el investigador principal y su equipo deben cumplir durante y después de la ejecución del proyecto en el Carrera de Laboratorio Clínico, Universidad Nacional de Chimborazo-Ecuador:


- Informar al CEISH-ITSUP la fecha de inicio y culminación de la investigación.
- Presentar a este comité informes periódicos del avance de ejecución del proyecto, según lo estime el CEISH-ITSUP.
- Cumplir todas las actividades que le corresponden como investigador principal, así como las descritas en el protocolo con sus tiempos de ejecución, según el cronograma establecido en dicho proyecto, vigilando y respetando siempre los aspectos éticos, metodológicos y jurídicos aprobados en el mismo.
- Aplicar el consentimiento informado a todos los participantes, respetando el proceso definido en el protocolo y el formato aprobado.
- Al finalizar la investigación, entregar al CEISH-ITSUP el informe final del proyecto.

Vigencia: 1 año a partir de la fecha de emisión de resolución de aprobación definitiva.

Portoviejo, 20 de septiembre de 2024

Atentamente,

 **JOHANNA MAHEL SANCHEZ RODRIGUEZ**
Dra. Mahel Sánchez Rodríguez

 **ROBERTH OLIVERO ZAMBRANO SANTOS**
Dr. Roberth Zambrano Santos




Imagen 1 Carta de aprobación en la que consta el permiso para realizar el proyecto en la Carrera de Laboratorio Clínico

Anexo 21 Socialización del proyecto de investigación en los estudiantes de la carrera de Laboratorio Clínico.



Imagen 2 Explicación de las diferencias entre Hiperinsulinemia y Resistencia a la insulina.

Anexo 22 Condiciones del paciente para la toma de muestras sanguíneas.

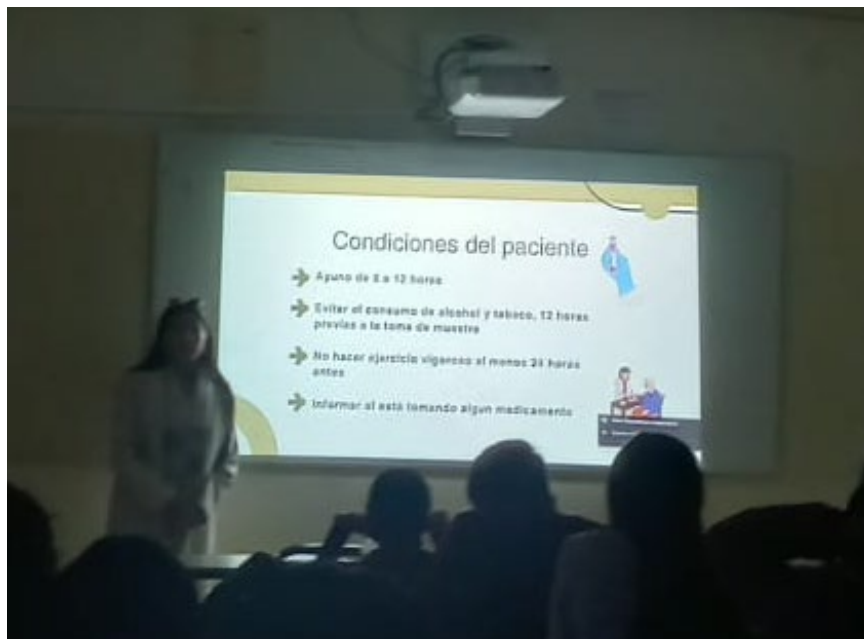


Imagen 3 Criterios preanalíticos que debe cumplir el estudiante antes de la extracción sanguínea.

Anexo 23 Toma de muestras sanguíneas y codificación.



Imagen 4 Extracción sanguínea a los estudiantes aplicando las normas de bioseguridad

Anexo 24 Base de datos del proyecto

NUMERO	NOMBRE	INSULINA (uIU/MI)	TSH (uIU/MI)	TTS (ng/ml)	FT4 (ng/ml)	TGO/AST (U/L)	LDLC (U/L)	ALP (U/L)	GLU (mg/dl)			
1	ANAGUANO GUEVARA KARINA ISABEL	11,6	3,28	1,76	1,55	19,4	96,3	77	95			
2	ANDRADE RAMIREZ ZULEIKA YAMILETH	11	1,42	1,83	1,16	27,7	69,1	85	91			
3	ASQUI ARIAS DAYANA ALEXANDRA	11,4	1,4	1,99	1,31	35,1	66,58	105	97			
4	BERRONES LLUGUAY GILMAR JOSE	13,9	1,78	2,05	1,68	43,2	42,8	91	136	137	102	
5	CAISA LOPEZ ANABEL STEFANIA	13,3	1,52	1,59	1,34	22,5	54,6	101	89			
6	CASTELLANO LUNA BRITANY KATERINE	12,4	2,9	1,47	1,15	41,5	33,8	94	134	136	86	
7	CASTELLO MACEDA DANIA CORINNA	21,9	2,11	1,39	1,21	16,4	84,8	68	93			
8	CHAFLA ASQUI BRITANY VIVIANA	14,2	2,8	5,97	1,74	23,8	80,7	108	96			
9	CHIASI DIAZ CAROLINE CHEYENE	12,7	2,47	1,6	1,37	20,5	64,3	101	87			
10	CHUNGATA OLEA RICHARD GERARDO	28,7	1,46	1,73	1,31	31	88,4	137	138	104		
11	CRUZ CRUZ GISELA TATIANA	5,46	1,9	1,48	1,55	27,9	72,8	101	89			
12	ENRIQUEZ BAÑOS ANTHONY MAURICIO	8,92	1,85	1,83	1,51	31,4	96,7	152	150	96		
13	FREIRE AGUALONGO SOL CAMILA	13,3	2,73	1,57	1,1	34,3	78,9	121	95			
14	GUAMAN BUÑAY MARIA FERNANDA	21,8	2,23	1,64	1,15	26,6	78,7	157	103			
15	GUSQUI JIMENEZ ANAHI FERNANDA	15,9	2,23	1,61	1,29	25,7	89,7	102	104			
16	HERNANDEZ TORRES BELEN ADAMARIS	7,97	3,26	1,46	0,97	24,2	96	104	92			
17	ILLECACHI RUVIS NELSON ISRAEL	11,4	1,85	1,34	1,32	34	73,2	187	101			
18	MENONDA INTRIAGO DANA BELEN	12,8	0,537	1,98	1,55	28,6	83,7	123	98			
19	MORETA COLCHIA ALEX SEBASTIAN	16,7	4,49	2,03	1,89	31,2	109,1	111	120	102		
20	MOYOTA MARGA GENESYS PAULINA	19,6	2,26	1,75	1,38	24,9	128,2	124,6	125	88		
21	NUÑEZ ALVEAR EDGAR SEBASTIAN	8,27	0,7	1,88	1,76	23,6	46,67	153	90			
22	ORTIZ MOROCHO ANAHI MELIDA	20,3	2,01	1,45	1,3	28,8	30,6	96	93			
23	PANCHEZ ORTIZ DANNA SOFIA	12,8	3,67	1,67	1,6	22,9	68,3	103	94			
24	PONCE CAÑAR ANABELA SALOME	7,41	1,66	1,79	1,27	31,9	33,6	99	87			
25	QUINZO DIAZ LESLY JACQUELINE	15,6	2,56	1,46	0,87	1,23	30,8	113,4	113	88		
26	RIERA CALLE KEYLA PATRICIA	10,2	2,35	1,94	1,5	36,9	102,5	107,6	90	97		
27	SAMANEGO AGUILAR ARIANA ISABELLA	11,5	2,89	1,59	1,63	18,8	77,1	118	93			
28	TONATO CHACIA BRAYAN ALEXIS	13,6	4,75	4,68	1,56	1,61	37,7	77,1	137	101		
29	VALDIVIAZO VALDIVIAZO MAYURI LEZITH	29,3	30,7	2,15	1,62	1,03	42,3	39,5	111	112,8	100	111
30	VILLER GARCIA ALEXANDER NAIKEN	39,3	2,81	2,68	2,88	35,8	106,1	188	97			

Imagen 5 Valores de los diferentes marcadores registrados en Excel