



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

Hiperinsulinemia como factor de riesgo del síndrome metabólico en  
docentes, Facultad de Ciencias de la Salud. 2025

Trabajo de Titulación para optar al título de Licenciado en Laboratorio  
Clínico

**Autor:**

Illicachi Tene, Karen Fernanda  
Ludeña Duran, Nathaly Dayana

**Tutor:**

Mgs. Ximena del Rocío, Robalino Flores

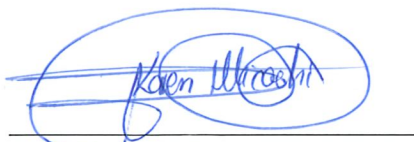
Riobamba, Ecuador. 2026

## DECLARATORIA DE AUTORÍA

Nosotros, Karen Fernanda Illicachi Tene, con cédula de ciudadanía 0650162829 y Nathaly Dayana Ludeña Duran con cédula de ciudadanía 2200336622, autoras del trabajo de investigación titulado: Hiperinsulinemia como factor de riesgo del síndrome metabólico en docentes, Facultad de Ciencias de la Salud.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, 03 de marzo del 2026.



Karen Fernanda Illicachi Tene

C.I:0650162829



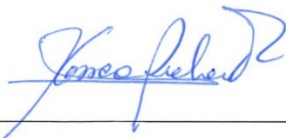
Nathaly Dayana Ludeña Duran

C.I:2200336622

## 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 Hiperinsulinemia como factor de riesgo del síndrome metabólico en docentes, Facultad de Ciencias de la Salud.2025, bajo la autoría de Karen Fernanda Illicachi 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 03 días del mes de marzo de 2026



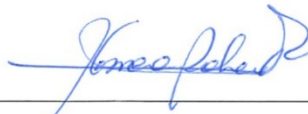
Mgs. Ximena del Rocío Robalino Flores

C.I:0601946940

## **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 Hiperinsulinemia como factor de riesgo del síndrome metabólico en docentes, Facultad de Ciencias de la Salud.2025, bajo la autoría de Nathaly Dayana Ludeña Duran; 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 03 días del mes de marzo de 2026



Mgs. Ximena del Rocío Robalino Flores

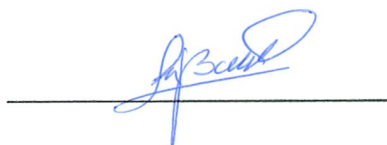
C.I:0601946940

## CERTIFICADO DE LOS MIEMBROS DEL TRIBUNAL

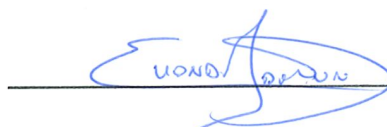
Quienes suscribimos, catedráticos designados Miembros del Tribunal de Grado para la evaluación del trabajo de investigación Hiperinsulinemia como factor de riesgo del síndrome metabólico en docentes, Facultad de Ciencias de la Salud. 2025, presentado por Karen Fernanda Illicachi Tene, con cédula de identidad número 0650162829, 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 7 de abril del 2026

Aida Mercedes Balladares Saltos, Mgs.  
**PRESIDENTE DEL TRIBUNAL DE GRADO**



Eliana Elizabeth Martínez Duran, Mgs.  
**MIEMBRO DEL TRIBUNAL DE GRADO**



Celio Guillermo García Ramírez, Mgs.  
**MIEMBRO DEL TRIBUNAL DE GRADO**



## CERTIFICADO DE LOS MIEMBROS DEL TRIBUNAL

Quienes suscribimos, catedráticos designados Miembros del Tribunal de Grado para la evaluación del trabajo de investigación Hiperinsulinemia como factor de riesgo del síndrome metabólico en docentes, Facultad de Ciencias de la Salud. 2025, presentado por Nathaly Dayana Ludeña Duran, con cédula de identidad número 2200336622, 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 7 de abril del 2026

Aida Mercedes Balladares Saltos, Mgs.

**PRESIDENTE DEL TRIBUNAL DE GRADO**

Eliana Elizabeth Martínez Duran, Mgs.

**MIEMBRO DEL TRIBUNAL DE GRADO**

Celio Guillermo García Ramírez, Mgs.

**MIEMBRO DEL TRIBUNAL DE GRADO**



Dirección  
Académica  
VICERRECTORADO ACADÉMICO



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

# CERTIFICACIÓN

Que, ILLICACHI TENE KAREN FERNANDA con CC: 0650162829, estudiante de la Carrera LABORATORIO CLÍNICO, Facultad de CIENCIAS DE LA SALUD; ha trabajado bajo mi tutoría el trabajo de investigación titulado " HIPERINSULINEMIA COMO FACTOR DE RIESGO DEL SÍNDROME METABÓLICO EN DOCENTES, FACULTAD DE CIENCIAS DE LA SALUD. 2025", cumple con el 9 %, 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, 03 de marzo de 2026

Mgs. Ximena del Rocío Robalino Flores  
TUTOR(A)



Dirección  
Académica  
VICERRECTORADO ACADÉMICO

*en movimiento*



SISTEMA DE GESTIÓN DE LA CALIDAD

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

# CERTIFICACIÓN

Que, LUDEÑA DURAN NATHALY DAYANA con CC: 2200336622, estudiante de la Carrera LABORATORIO CLÍNICO, Facultad de CIENCIAS DE LA SALUD; ha trabajado bajo mi tutoría el trabajo de investigación titulado " HIPERINSULINEMIA COMO FACTOR DE RIESGO DEL SÍNDROME METABÓLICO EN DOCENTES, FACULTAD DE CIENCIAS DE LA SALUD. 2025", cumple con el 9 %, 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, 03 de marzo de 2026

Mgs. Ximena del Rocío Robalino Flores  
**TUTOR(A)**

## **DEDICATORIA**

Dedico este trabajo de investigación, en especial, a mi madre, cuyo apoyo constante en mi formación académica, ha sido mi pilar fundamental, fuente de motivación y perseverancia permitiéndome afrontar con responsabilidad y compromiso cada uno de los desafíos presentados durante este camino.

A mis hermanos, por ser mis confidentes, cuya cercanía, comprensión y acompañamiento en los momentos que demandaron mayor esfuerzo, constancia y dedicación. Este logro es el resultado de su respaldo incondicional.

***Nathaly Dayana Ludeña Duran***

En primer lugar, dedico este trabajo a Dios por haberme brindado la fortaleza, la sabiduría y la constancia necesaria para culminar esta etapa de mi formación académica. A mis padres José y María por ser el pilar y ejemplo de perseverancia disciplina y humildad, por quienes he luchado por ser mejor y no dejarme vencer de las adversidades ya que su ejemplo me ha enseñado a perseguir mis sueños, a mis hermanos Adriana y Hugo por el apoyo incondicional, a Michelle e Israel que con su guía y apoyo me han ayudado a superarme y nunca rendirme. A toda mi familia y mis amigos que durante mi vida universitaria me han apoyado en cada paso que he dado. Este logro se lo dedico a todos ustedes que una u otra forma han sido parte incondicional de mi vida universitaria.

***Karen Fernanda Illicachi Tene***

## **AGRADECIMIENTO**

Agradezco, en primer lugar, a Dios por la salud y fortaleza que me permitieron mantener la constancia, compromiso para cumplir con cada uno de los objetivos propuestos.

Expreso mi más sincero agradecimiento a la Universidad Nacional de Chimborazo por brindarme la oportunidad de formarme profesionalmente y por los conocimientos impartidos a lo largo de mi proceso los cuales contribuyeron de manera significativa al desarrollo y culminación de este trabajo de investigación

De igual manera, extiendo mi agradecimiento a quienes aportaron con su orientación, apoyo y colaboración de este trabajo, haciendo posible su culminación

***Nathaly Dayana Ludeña Duran***

Agradezco profundamente a Dios por haberme concedido la fortaleza, la perseverancia y la sabiduría necesarias para afrontar cada uno de los desafíos presentados a lo largo de mi formación universitaria.

Expreso mi sincero agradecimiento a la Universidad Nacional de Chimborazo por brindarme la oportunidad de formarme profesionalmente y por ofrecerme un espacio académico que favoreció mi crecimiento personal y profesional. De manera especial, agradezco a los docentes de la institución por los conocimientos impartidos, su orientación y su compromiso con la formación integral de los estudiantes, los cuales fueron fundamentales para el desarrollo y culminación del presente trabajo de investigación.

***Karen Fernanada Illicachi Tene***

# 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.....	18
CAPÍTULO II. MARCO TEÓRICO .....	21
2.1    Insulina.....	21
2.2    Regulación de la secreción de la insulina .....	21
2.3    Funciones fisiológicas de la insulina .....	21
2.4    Resistencia a la insulina .....	22
2.5    Manifestaciones clínicas .....	24
2.6    Hiperinsulinemia.....	25
2.7    Tipos de hiperinsulinemia .....	25
2.8    Causas de la hiperinsulinemia .....	26
2.9    Síntomas de la hiperinsulinemia.....	26
2.10   Síndrome metabólico .....	28
2.11   Relación del síndrome metabólico con hiperinsulinemia .....	29
2.12   Factores de riesgo del síndrome metabólico .....	30
2.13   Factores de riesgo que se pueden controlar.....	31
2.14   Diagnóstico de Laboratorio.....	31
2.15   Tipos de ensayo inmunoabsorbente ligado a enzimas .....	32
2.16   ELISA indirecto.....	33

2.17	ELISA tipo sándwich.....	33
2.18	ELISA competitivo.....	34
2.19	Fundamentos de equipos empleados en el diagnóstico.....	34
2.20	Características.....	35
2.21	Principio del test de insulina.....	35
2.22	Analizador automatizado de Química (PKL PCC 125).....	36
2.23	Principio del test de glucosa.....	36
2.24	Utilidad diagnóstica.....	36
2.25	Principio del test de triglicéridos.....	36
2.26	Utilidad diagnóstica.....	37
2.27	Principio del test del colesterol HDL.....	37
2.28	Utilidad diagnóstica.....	37
CAPÍTULO III. METODOLOGÍA.....		38
3.1	Tipo de Investigación.....	38
3.2	Diseño de la investigación.....	38
3.3	Secuencia temporal y corte.....	38
3.4	Técnicas de recolección de Datos.....	39
3.5	Población de estudio y tamaño de muestra.....	39
3.6	Criterios de inclusión.....	39
3.7	Criterios de exclusión.....	40
3.8	Hipótesis.....	40
3.9	Métodos de análisis y procesamiento de datos.....	40
3.10	Procesamiento de muestras.....	41
3.11	Procesamiento de datos.....	41
3.12	Consideraciones éticas.....	42
CAPÍTULO IV. RESULTADOS Y DISCUSIÓN.....		43

4.1	Análisis e interpretación.....	43
4.2	Discusión:.....	44
CAPÍTULO V. CONCLUSIONES Y RECOMENDACIONES .....		50
5.1	CONCLUSIONES.....	50
5.2	RECOMENDACIONES.....	51
BIBIOGRAFÍA.....		52
ANEXOS.....		58

## ÍNDICE DE TABLAS.

Tabla 1: Niveles de insulina y marcadores bioquímicos por sexo en docentes de la Facultad de Ciencias de la Salud .....	43
Tabla 2: Relación entre la hiperinsulinemia y el síndrome metabólico mediante análisis estadístico .....	46
Tabla 3: Prevalencia de hiperinsulinemia y síndrome metabólico en docentes de la Facultad de Ciencias de la Salud .....	47

## RESUMEN

La hiperinsulinemia es un trastorno metabólico que con frecuencia se vincula a la obesidad, resistencia a la insulina, síndrome metabólico y se distingue por tener una concentración elevada en sangre. El objetivo fue evaluar la hiperinsulinemia como factor de riesgo del síndrome metabólico mediante la medición de los niveles de insulina para la detección oportuna. Se empleó un diseño de campo no experimental, relacional, de tipo transversal con un enfoque cuantitativo, la población estuvo constituida por 82 docentes de la Facultad de Ciencias de la Salud siendo la muestra 75 participantes. La insulina en ayunas tuvo un promedio, en mujeres ( $16.37 \pm 15.16$ ) y en hombres ( $17.89 \pm 14.56$ ), se evidenció que la relación entre hiperinsulinemia y síndrome metabólico aplicando los 3 métodos estadísticos, convergieron en resultados altamente significativos: Chi-cuadrado ( $p < 0.001$ ), Test de Fisher ( $p = 0.0001$ ), y Correlación de Spearman ( $p < 0.001$ ), indicando que los individuos con hiperinsulinemia tienen una alta probabilidad de presentar síndrome metabólico. Se observó que de los 10 participantes con hiperinsulinemia, el 60 % presentaron síndrome metabólico y 3 participantes sin hiperinsulinemia que corresponde al 4.62 % si lo desarrollaron. Esto sugiere una fuerte relación entre ambas condiciones, en la población docente representó el 13.33 % una distribución similar entre mujeres: 13.46 % y hombres: 13.04 %. El síndrome metabólico fue del 12.00% con mayor frecuencia en hombres 21.74% y en mujeres 7.69 %, el 95.38 % no presentó hiperinsulinemia ni síndrome metabólico lo que indicó que mantienen un estilo de vida saludable.

**Palabras clave:** hiperinsulinemia, síndrome metabólico, insulina, resistencia a la insulina.

## ABSTRACT

Hyperinsulinemia is a metabolic disorder frequently associated with obesity, insulin resistance, and metabolic syndrome, and is characterized by elevated blood insulin levels. The objective was to evaluate hyperinsulinemia as a risk factor for metabolic syndrome by measuring insulin levels for timely detection. A non-experimental, relational, cross-sectional field design with a quantitative approach was used; the population consisted of 82 faculty members from the School of Health Sciences, with a sample of 75 participants. Fasting insulin had an average of  $16.37 \pm 15.16$  in women and  $17.89 \pm 14.56$  in men. It was demonstrated that the relationship between hyperinsulinemia and metabolic syndrome, when analyzed using the three statistical methods, yielded highly significant results: Chi-square ( $p < 0.001$ ), Fisher's exact test ( $p = 0.0001$ ), and Spearman's correlation ( $p < 0.001$ ), indicating that individuals with hyperinsulinemia have a high probability of developing metabolic syndrome. It was observed that, of the 10 participants with hyperinsulinemia, 60% had metabolic syndrome, and 3 participants without hyperinsulinemia (corresponding to 4.62%) developed it. This suggests a strong relationship between the two conditions; in the teaching population, the prevalence was 13.33%, with a similar distribution among women (13.46%) and men (13.04%). Metabolic syndrome was present in 12.00% of participants, with a higher prevalence among men (21.74%) than among women (7.69%); 95.38% did not have hyperinsulinemia or metabolic syndrome, indicating that they maintain a healthy lifestyle.

**Keywords:** hyperinsulinemia, metabolic syndrome, insulin, insulin resistance.

Reviewed by:  
Marco Antonio Aquino  
ENGLISH PROFESSOR  
C.C. 1753456134



## CAPÍTULO I. INTRODUCCIÓN

La hiperinsulinemia es una condición caracterizada por la producción excesiva de insulina por parte del organismo, lo que genera alteraciones en la regulación de la glucosa y se asocia con el desarrollo del síndrome metabólico. Promueve factores como la obesidad, hipertensión, dislipidemia y diabetes. Investigaciones recientes han evidenciado que puede desempeñar un papel multifacético en la manifestación de diversas patologías<sup>1</sup>.

A nivel global según la Organización Mundial de la Salud (OMS), las cifras de exceso de peso son alarmantes, se estima que el sobrepeso afecta a una población superior a los 1900 millones de adultos, entre ellos aproximadamente 650 millones han desarrollado obesidad. Esta condición es crítica ya que se vincula directamente con el síndrome metabólico y niveles elevados de insulina en sangre<sup>2</sup>.

En África occidental, un estudio realizado por Tsifodze y colaboradores en zonas rurales del norte de Ghana se identificó en adultos de 40 a 60 años, la resistencia a la insulina como un problema emergente de salud pública asociado a la transición epidemiológica y nutricional. Aunque la afectación global fue de 7,6 %, con mayor afectación en mujeres (9,9 %) que en hombres (4,5 %), estos hallazgos reflejan la presencia de alteraciones metabólicas subyacentes vinculadas a estados de hiperinsulinemia compensatoria, necesarios para mantener el equilibrio glucémico ante una menor sensibilidad tisular<sup>3</sup>.

Un estudio realizado en el Hospital Daniel Alcides Carrión en la ciudad de Huancayo, Perú, evaluó los factores asociados a la hiperinsulinemia en 80 pacientes atendidos en dicho hospital, en el cual se reveló una alta frecuencia de hiperinsulinemia de 76.3% asociado de forma significativa a diversos factores como la edad, hiperglucemia, hipertrigliceridemia, diabetes y obesidad, destacando su fuerte vínculo en la alteración del metabolismo y coexistencia de enfermedades crónicas, lo que resulta la necesidad de abordar estos factores de riesgos en las personas<sup>4</sup>.

En Ecuador, los casos de hiperinsulinemia no han sido estudiado exhaustivamente a nivel nacional; sin embargo, varias investigaciones locales han detectado índices altos en grupos poblacionales concretos, lo cual indica una tendencia alarmante en la salud pública del país. Por ejemplo, un estudio efectuado en el Hospital Universitario de Guayaquil analizó a 204 pacientes con obesidad e hipertensión que tenían entre 30 y 70 años. Los hallazgos revelaron

que el 98% de los participantes tenía hiperinsulinemia, y que era más frecuente en las mujeres<sup>5</sup>.

Sin embargo, no se dispone de cifras exactas sobre esta condición metabólica en Chimborazo, la alta incidencia de diabetes y la presencia de factores de riesgo asociados sugieren que la hiperinsulinemia es una preocupación de salud pública en la provincia. Por lo tanto, al examinar los documentos a nivel micro donde se llevó a cabo la investigación, no se halló información relacionada con personas que sufren esta condición.

Cuando el organismo presenta niveles excesivos de insulina en el torrente sanguíneo, se manifiesta la hiperinsulinemia. Este fenómeno ocurre porque el páncreas aumenta su carga de trabajo para regular la glucemia, lo que se traduce en una señal clara de alteración en el metabolismo de las personas<sup>6</sup>.

Como resultado de esta patología, las personas con resistencia a la insulina e hiperinsulinemia tienen un alto riesgo de desarrollar obesidad, diabetes tipo 2, enfermedad cardiovascular, cáncer y mortalidad prematura. El dogma ha sido durante muchos años que dicho trastorno metabólico es primero y precede a la hiperinsulinemia y la diabetes mellitus tipo 2<sup>6</sup>.

La regulación relacionada con la hiperinsulinemia se encuentra principalmente en el contexto de la diabetes mellitus tipo 2, una condición asociada a niveles elevados de insulina en la sangre. La Ley de Prevención, Protección y Atención Integral de las Personas que Padecen Diabetes establece lineamientos para la atención y tratamiento de esta enfermedad. El Art. 1 menciona que “El Estado ecuatoriano garantiza a todas las personas la protección, prevención, diagnóstico, tratamiento de la Diabetes y el control de las complicaciones de esta enfermedad que afecta a un alto porcentaje de la población y su respectivo entorno familiar<sup>7</sup>.

Por lo tanto, esta normativa conlleva a que las personas que padecen diabetes, reflejan el compromiso del Estado en garantizar una atención integral frente a enfermedades metabólicas crónicas como la diabetes mellitus. Aunque la hiperinsulinemia no se menciona de forma explícita en la legislación, su abordaje está implícito dentro del diagnóstico, tratamiento y control de las complicaciones asociadas a la diabetes, bajo este contexto se planteó la siguiente pregunta.

¿Es la hiperinsulinemia un factor de riesgo para el síndrome metabólico en docentes de la Facultad de Ciencias de la Salud, 2025?

La relevancia de esta investigación reside en el vínculo entre la hiperinsulinemia y el desarrollo de patologías como el síndrome metabólico, enfermedades cardiovasculares y diabetes mellitus tipo 2. Es por ello, las complicaciones deterioran notablemente la salud de los pacientes, es así como el estudio es un tema prioritario de salud colectiva. En este contexto, los principales beneficiarios de este aporte investigativo fue el personal docente de la Facultad de Ciencias de la Salud en el año 2025, UNACH.

El presente trabajo se centró en el estudio de hiperinsulinemia en docentes de la Facultad de Ciencias de la Salud de la Universidad Nacional de Chimborazo siendo el objetivo principal evaluar la hiperinsulinemia como factor de riesgo del síndrome metabólico mediante la medición de los niveles de insulina para la detección oportuna en docentes, a través de una investigación de campo, describiéndolo en 3 acápite:

- Analizar los niveles de insulina y marcadores bioquímicos para el diagnóstico de hiperinsulinemia como factor de riesgo del síndrome metabólico en docentes de la Facultad de Ciencias de la Salud.
- Destacar la relación entre la hiperinsulinemia y el síndrome metabólico a través del análisis estadístico de los datos obtenidos.
- Estimar la prevalencia de hiperinsulinemia y síndrome metabólico según el sexo en docentes de la Facultad de Ciencias de la Salud con el fin de contribuir a la prevención y control de enfermedades metabólicas.

## CAPÍTULO II. MARCO TEÓRICO

### 2.1 Insulina

La insulina, una hormona peptídica de tipo endocrina, se acopla a los receptores que están en la membrana plasmática de las células diana con el propósito de generar una respuesta anabólica integrada a la disponibilidad de nutrientes. Cuando la insulina se acopla al receptor de la insulina (INSR) en la membrana plasmática de las células diana, produce todos sus efectos fisiológicos conocidos<sup>8</sup>.

El INSR es un receptor heterotetramérico tirosina cinasa compuesto por dos subunidades extracelulares que se acoplan a la insulina y dos subunidades de membrana, las cuales incluyen un dominio tirosina cinasa cada una. Hay dos isoformas de INSR, A y B, pero la segunda es más específica para la insulina<sup>8</sup>.

### 2.2 Regulación de la secreción de la insulina

La secreción de insulina requiere conocer la fisiología de las células que producen insulina. La insulina, una hormona peptídica, es liberada por las células  $\beta$  del páncreas. El páncreas humano tiene entre uno y dos millones de islotes pancreáticos que contienen distintas células endocrinas, sobre todo las  $\alpha$ , que generan glucagón; las  $\beta$ , que producen insulina; y las  $\delta$ , que secretan somatostatina<sup>9</sup>.

Por lo general, la insulina se libera tras consumir glucosa en un proceso conocido como estimulación de la insulina inducida por glucosa. Este proceso necesita la absorción intracelular de glucosa y su descomposición metabólica después de ser ingerida<sup>9</sup>.

### 2.3 Funciones fisiológicas de la insulina

El objetivo de la insulina es equilibrar los niveles de micronutrientes durante la alimentación para que el cuerpo reciba energía y la glucosa intracelular llegue a los tejidos o células que dependen de la insulina, como el tejido adiposo, el hígado y los músculos, es esencial la insulina. La descomposición de las grasas almacenadas en el tejido adiposo se produce a raíz de cualquier desequilibrio en el suministro de energía exógena<sup>9</sup>.

El resultado final es que la liberación de insulina se acelera. En las secciones subsiguientes, la insulina es esencial en la regulación de varias funciones orgánicas o tisulares que dependen de ella. El rol de la insulina en el mantenimiento de la homeostasis de la glucosa se relaciona comúnmente con su importancia clínica y funcional fisiológica<sup>9</sup>.

No obstante, la insulina es una hormona anabólica que activa numerosas respuestas de las células. Las concentraciones de insulina que son elevadas o disminuidas afectan negativamente el equilibrio fisiológico. Por otro lado, la hiperinsulinemia reduce la esperanza de vida y aumenta el riesgo de diabetes tipo 2, obesidad y enfermedades del corazón debido a la escasa señalización de la insulina<sup>9</sup>.

#### **2.4 Resistencia a la insulina**

La resistencia a la insulina se entiende por la pérdida de la sensibilidad de diversos tejidos ante la acción de esta hormona, lo que desencadena una respuesta compensatoria del cuerpo mediante el incremento de los niveles de insulina en el torrente sanguíneo. Bajo esta condición, procesos vitales como la captación de glucosa en las células y la inhibición de la lipólisis se manifiestan de forma deficiente o nula. Además, ocurre incluso si los valores de insulina en plasma parecen estables, evidenciando un problema para procesar los azúcares y grasas de manera eficiente<sup>10</sup>.

Debido a que el músculo esquelético representa el principal tejido encargado de eliminar la glucosa en respuesta a la insulina, y el hígado junto con el tejido adiposo desempeñan un papel clave en la señalización inducida por la glucosa, además estos tres tejidos se consideran esenciales para entender los mecanismos que originan la resistencia a la insulina<sup>10</sup>.

Por consiguiente, puede originarse tanto por factores genéticos que afectan la regulación de la insulina, como por factores adquiridos tales como el envejecimiento, el sedentarismo, una alimentación desequilibrada, el exceso de grasa corporal y el uso de ciertos fármacos. En estas condiciones, el organismo requiere concentraciones más elevadas de insulina para mantener el control de la glucosa y evitar la cetosis, lo que genera una hiperinsulinemia compensatoria<sup>11</sup>.

No todas las funciones de la insulina se ven afectadas de igual forma ante la resistencia a esta hormona. Existen ciertas vías metabólicas que, durante la hiperinsulinemia, mantienen una alta sensibilidad a la insulina, fenómeno conocido como resistencia selectiva a la insulina o respuesta selectiva de las vías insulínicas. En el caso del hígado, cuando se presenta resistencia a la insulina, esta deja de inhibir la producción hepática de glucosa (HGP), pero continúa estimulando la lipogénesis, lo que provoca hiperglucemia, hiperlipidemia y acumulación de grasa en el hígado<sup>11</sup>.

Las personas con resistencia a la insulina (RI) suelen presentar hiperinsulinemia, es decir, niveles elevados de insulina en sangre en comparación con la cantidad de glucosa, tanto en estado de ayuno como después de la ingesta de alimentos. Esta elevación actúa como un mecanismo compensatorio para contrarrestar la (RI) en los tejidos periféricos y así mantener la glucemia dentro de rangos normales<sup>12</sup>.

En individuos con RI, una de las primeras alteraciones observadas es la disfunción de las células  $\beta$  pancreáticas, las cuales pierden progresivamente su capacidad de compensar la resistencia. Cuando el páncreas ya no logra producir suficiente insulina adicional, se produce un desequilibrio en la homeostasis de la glucosa, manifestado por hiperglucemia e intolerancia a la glucosa, que incluyen tanto la glucosa en ayunas alterada como la tolerancia anormal a la glucosa<sup>12</sup>.

Existen diversos procedimientos para medir la resistencia a la insulina, los cuales se clasifican en métodos directos e indirectos. Los métodos directos como el clamp euglucémico, el modelo mínimo de Bergman y la prueba de supresión de insulina (TSI), debido a su complejidad, duración y alto costo, suelen utilizarse principalmente en estudios de investigación con muestras pequeñas o en pacientes individuales<sup>13</sup>.

Los métodos indirectos, que se fundamentan en la respuesta de glucosa e insulina frente a una sobrecarga de glucosa, incluyen índices como HOMA, CIGMA, McAuley, FIRI, Raynaud y QUICKI, entre otros. Estos métodos son los más empleados por su simplicidad y accesibilidad; sin embargo, al presentar menor precisión que los métodos directos, su uso se limita principalmente a estudios epidemiológicos y a investigaciones con grandes poblaciones<sup>13</sup>.

## 2.5 Manifestaciones clínicas

Estas alteraciones se encuentran estrechamente vinculadas con diversas consecuencias metabólicas, como la obesidad, las enfermedades cardiovasculares y el síndrome de ovario poliquístico (SOP). Asimismo, se asocian con cuadros clínicos comunes y bien reconocidos, entre ellos el síndrome metabólico (SM), la hiperglucemia no alcohólica (HGENA), la resistencia a la insulina (RI) y la diabetes mellitus tipo 2 (DM2), además de otras condiciones menos frecuentes, como la lipodistrofia y el síndrome autoinmune de la insulina<sup>12</sup>.

Entre los indicadores más recurrentes de (RI) se encuentran el exceso de grasa abdominal, identificando el perímetro abdominal con valores superiores a los 94 cm en varones y 88cm en mujeres y acantosis nigricans. Desde una perspectiva bioquímica, este cuadro se caracteriza por hiperglucemia, hipertrigliceridemia, disminución del colesterol HDL, con valores críticos menores a 40 mg/dl en hombres y menor a 50 mg/dl en mujeres, consolidan los hallazgos más comunes de esta patología<sup>12</sup>.

La resistencia a la insulina (RI) se asocia con diversas condiciones, entre ellas están:

**Lipodistrofias:** En este contexto, la expansión del tejido adiposo visceral provoca la activación de macrófagos residentes, la destrucción de adipocitos y la generación de un estado inflamatorio crónico<sup>14</sup>.

Se suma la secreción de diversas hormonas y moléculas bioactivas por parte de la grasa visceral como leptina, adiponectina, resistina, citocinas, componentes del complemento, el inhibidor del activador del plasminógeno tipo 1 y otras proteínas relacionada, las cuales contribuyen al desarrollo de la resistencia a la insulina<sup>14</sup>.

**Síndrome Metabólico:** Se caracteriza por una disminución en la captación y oxidación de glucosa, así como por una reducción en la síntesis de glucógeno y en la capacidad de inhibir la oxidación de lípidos. Mediante el deterioro de la vía PI3-K de la insulina, la RI desempeña un papel central en el desarrollo de disfunciones metabólicas, que se manifiestan en un conjunto de alteraciones cardiovasculares y metabólicas conocidas como síndrome metabólico, incluyendo hipertensión, dislipidemia y alteraciones en la glucosa<sup>12</sup>.

## 2.6 Hiperinsulinemia

La hiperinsulinemia es un trastorno metabólico que con frecuencia se vincula a la obesidad y a la resistencia a la insulina, y se distingue por tener una concentración de insulina en sangre muy alta. Su patogénesis incluye mecanismos complejos que modifican el balance entre la sensibilidad a la insulina y su secreción. Por ende, se piensa que es un trastorno metabólico complejo que es impulsado por una mezcla de factores, entre ellos: la resistencia a la insulina, las alteraciones hormonales, los desequilibrios en las células beta y en el tejido adiposo<sup>15</sup>.

La resistencia a la insulina regula su secreción, lo que conlleva a la hiperinsulinemia. Esta última está vinculada al incremento de la mortalidad y morbilidad debido a problemas cardiovasculares en personas obesas. La resistencia a la insulina es, por lo general, la causa más importante de la hiperinsulinemia. El páncreas produce más insulina para compensar este fenómeno<sup>16</sup>. Anexo 1

## 2.7 Tipos de hiperinsulinemia

- Hiperinsulinemia compensatoria

Es la elevación de los niveles de insulina en sangre como reacción adaptativa del cuerpo a la resistencia a la insulina, que se produce cuando el organismo no responde de manera adecuada a esta hormona. Este es el tipo más frecuente de hiperinsulinemia, especialmente en personas con obesidad o sobrepeso y síndrome metabólico<sup>17</sup>.

- Hiperinsulinemia postprandial

Se trata de tener una cantidad alta de insulina en sangre tras la comida. Esto ocurre cuando el organismo no responde adecuadamente a la insulina, lo que provoca que el páncreas genere más insulina para conservar los niveles normales de glucosa en sangre. Es importante señalar que este tipo es frecuente en las etapas iniciales de resistencia a la insulina<sup>17</sup>.

- Hiperinsulinismo congénito

Aunque el hiperinsulinismo congénito (HI) se clasifica como una afección de baja prevalencia, representa una de las causas principales de hipoglucemia persistente y grave durante la etapa neonatal. El diagnóstico precoz resulta determinante para prevenir lesiones

neurológicas. Por lo tanto, ante cuadros de hipoglucemia recurrente en recién nacidos es importante considerar la presencia de HI como sospecha clínica principal<sup>17</sup>.

## **2.8 Causas de la hiperinsulinemia**

- Resistencia a la insulina: Representa el factor etiológico predominante, detectado con mayor prevalencia en paciente con índice de masa corporal elevado. Para compensar la falta de respuesta celular, el páncreas incrementa la secreción de esta hormona.
- Insulinomas: Se define como neoplasias localizadas en las células beta pancreáticas. Estos tumores provocan una liberación descontrolada y masiva de insulina, independientemente de los niveles de glucosa en el organismo
- Uso de ciertos medicamentos: El uso prolongado de corticoesteroides o agentes hipoglucemiantes. Alteran el equilibrio hormonal y elevar las concentraciones de insulina.
- Síndrome metabólico: Constituye un grupo de anomalías que convergen en el paciente, destacando la hipertensión arterial, adiposidad visceral, dislipidemias como marcadores principales de riesgo.
- Hiperinsulinemia postprandial: Se caracteriza por una respuesta insulínica desmedida inmediatamente después de la ingesta de alimentos. Este fenómeno suele ser un indicador temprano<sup>18</sup>.

La producción de insulina está directamente relacionada con el consumo de carbohidratos y azúcares. Cuando hay hiperglucemia, esto estimula la producción de insulina, que ha mostrado reaccionar al índice glicémico de los alimentos. En consecuencia, a mayor carga de glucosa o índice glicémico, mayor es la producción de insulina. Por lo tanto, puede ocurrir una hiperinsulinemia temporal<sup>18</sup>.

## **2.9 Síntomas de la hiperinsulinemia**

En sus primeras fases, la hiperinsulinemia puede no mostrar síntomas notables. No obstante, a medida que avanza, pueden surgir síntomas asociados con los efectos de la resistencia a la insulina y los niveles altos de insulina:

- Fatiga: Se origina debido a la incapacidad del organismo para metabolizar la glucosa de forma efectiva como sustrato energético principal.

- Aumento de peso: Se manifiesta mediante un incremento del peso corporal con una marcada tendencia a acumulación de tejido graso.
- Hipoglucemia: En cuadros de hiperinsulinemia aguda, el exceso de hormona puede provocar descensos repentinos en los niveles de azúcar.
- Oscurecimiento de la piel: Hiperpigmentación y engrosamiento de la piel en cuello, axilas, signo clínico conocido como acantosis nigricans<sup>18</sup>.

Por otra parte, es importante mencionar que la hiperinsulinemia puede surgir como una consecuencia de la resistencia de la insulina cuando las células b pancreáticas incrementan de forma compensatoria la secreción de insulina con el objetivo de contrarrestar la menor sensibilidad tisular y preservar las concentraciones normales de glucosa en la sangre. No obstante, la hiperinsulinemia también puede manifestarse en etapas tempranas y preceder el desarrollo de la resistencia a la insulina<sup>19</sup>.

La hipersecreción de insulina o hiperinsulinemia pueden presentarse incluso antes del desarrollo de la resistencia de la insulina, lo que sugiere que no siempre constituye únicamente una respuesta compensatoria. En este escenario, la resistencia de la insulina secundaria podría interpretarse como un mecanismo adaptativo orientado a mitigar el estrés metabólico en órganos vulnerables y a disminuir el riesgo de hipoglucemia<sup>19</sup>.

Aunque la direccionalidad y la relación causal entre la hiperinsulinemia y la resistencia a la insulina continúan siendo objeto de debate, aunque existe un amplio consenso en que ambas alteraciones representan etapas fisiológicas tempranas en la evolución hacia la diabetes mellitus tipo 2 y constituyen componentes fundamentales en la base del síndrome metabólico<sup>19</sup>.

Diversas investigaciones han analizado que la asociación entre la resistencia a la insulina y la hiperinsulinemia con varios desenlaces adversos en salud entre ellos la enfermedad cardiovascular, distintos tipos de cáncer la enfermedad renal crónica y el deterioro cognitivo, incluida la demencia. Este conjunto de evidencias subraya el papel central de ambas alteraciones metabólicas en la fisiopatología de diversas enfermedades crónicas no transmisibles<sup>19</sup>.

La hiperinsulinemia desempeña un papel relevante en la configuración del riesgo cardiovascular, al influir sobre múltiples procesos biológicos que participan en la génesis de la enfermedad vascular. Las enfermedades cardiovasculares continúan siendo la principal causa de la muerte a nivel mundial, con millones de defunciones cada año y proyecciones que anticipan un crecimiento sostenido en las próximas décadas<sup>20</sup>.

Más allá de su asociación con factores de riesgo tradicionales la hiperinsulinemia puede intervenir de manera directa en la fisiopatología cardiovascular. Entre sus posibles efectos se incluyen el aumento de la reabsorción renal de sodio, la activación del sistema nervioso simpático y la promoción de un entorno proinflamatorio persistente. En conjunto, estos mecanismos pueden favorecer alteraciones hemodinámicas y estructurales que incrementan la vulnerabilidad cardiovascular a largo plazo<sup>20</sup>.

Dado que la hiperinsulinemia y la resistencia a la insulina pueden identificarse en fases tempranas, incluso años antes de la manifestación clínica de la diabetes mellitus tipo 2 y que su evolución puede modificarse mediante intervenciones sobre el estilo de vida y factores ambientales, resulta prioritario analizar su comportamiento a lo largo de tiempo<sup>20</sup>.

Evaluar sus tendencias temporales permite comprender mejor la progresión del riesgo metabólico en la población especialmente en un escenario marcado por el aumento sostenido de las enfermedades crónicas y por las desigualdades sociodemográficas de salud<sup>20</sup>.

## **2.10 Síndrome metabólico**

El síndrome metabólico (SM) es un conjunto de factores de riesgo cardiometabólicos, la cual está vinculada con un aumento del riesgo de padecer enfermedades cardiovasculares y diabetes mellitus tipo 2 (DM2), así como con el riesgo de morir por cualquier causa. Este incremento puede ser entre dos y seis veces mayor. Al igual que en el resto del mundo, la alta prevalencia, morbilidad y los costos relacionados con el sistema de salud generan un problema de salud pública, lo que hace necesario su análisis<sup>14</sup>.

En aquellos que cumplen con tres de cinco criterios: hipertensión arterial (HTA), hiperglucemia, hipertrigliceridemia, obesidad central y valores bajos de lipoproteínas de alta densidad (HDL), se lleva a cabo el diagnóstico del síndrome metabólico. Diversos mecanismos fisiopatológicos como (RI), el estrés del retículo sarcoplásmico y la inflamación

sistémica de bajo grado, constituyen el eje central del progreso de la enfermedad en personas con predisposición genética<sup>14</sup>.

Las tradicionales hipótesis del "límite de la expansibilidad del tejido adiposo" y de "los ácidos grasos libres (AGL)" han sido aceptadas durante dos décadas. Estas afirman que, en la obesidad (especialmente abdominal), tiene lugar una acumulación excesiva de grasa en los adipocitos, superando su habilidad para almacenar. Esto provoca un cambio fenotípico que conlleva inflamación leve y resistencia a la insulina en los adipocitos<sup>14</sup>.

De acuerdo con estimaciones globales, aproximadamente el 33 % de la población mundial se ve afectada por el síndrome metabólico, fenómeno especialmente prevalente en países en vías de desarrollo. Reconocido por el reporte de ATP III como un desafío sanitario mayor, este complejo patológico eleva exponencialmente el riesgo cardiovascular, requiriendo un enfoque terapéutico. Asimismo, se asocia con un aumento en la incidencia de neoplasias, patologías renales, trastornos mentales y mortalidad precoz<sup>21</sup>.

El abordaje terapéutico de esta condición prioriza los cambios conductuales, destacando la reducción ponderal, el soporte nutricional y el ejercicio físico como pilares fundamentales. Adicionalmente el tratamiento de factores de riesgo modificables, hipertensión y dislipidemia debe alinearse estrictamente con las guías de práctica clínica internacionales. La identificación precoz y la intervención oportuna son determinantes para disminuir la incidencia de eventos cardiovasculares adversos<sup>22</sup>.

### **2.11 Relación del síndrome metabólico con hiperinsulinemia**

La presencia de niveles elevados de insulina ha sido identificada por estudios recientes como un factor contribuyente esencial para el desarrollo de síndrome metabólico, al ser un elemento central tiene el potencial de desencadenar la cascada de procesos metabólicos, dando como resultado lo siguiente:

- Aumento de ácidos grasos libres (AGL): La lipólisis en el tejido adiposo puede verse estimulada por una cantidad excesiva de insulina, lo que libera AGL y altera la señalización de la insulina en el hígado y los músculos, exacerbando así la resistencia a la insulina.

- Disfunción endotelial y presión arterial elevada: La hipertensión puede ser favorecida por la activación del sistema nervioso simpático y la retención de sodio, que son propiciadas por niveles elevados de insulina.
- Alteraciones en el metabolismo lipídico: La hiperinsulinemia tiene la capacidad de intensificar la producción hepática de lipoproteínas muy de baja densidad (VLDL), lo que ocasiona un incremento en los triglicéridos y una disminución en el colesterol HDL<sup>23</sup>.

La hiperinsulinemia puede ser un signo precoz de disfunción metabólica, incluso antes de que se presenten cambios en los niveles de glucosa, según lo han evidenciado investigaciones clínicas. Una investigación en adultos jóvenes de India, descubrió que varios tenían altos niveles de insulina, aunque sus concentraciones de glucosa eran normales; esto indica que la hiperinsulinemia puede aparecer antes que otros síntomas del síndrome metabólico<sup>24</sup>.

Por otra parte, los tejidos periféricos desarrollan resistencia a la insulina, el páncreas incrementa la producción de esta hormona para mantener la glucemia en niveles normales, sin embargo, esta elevación exagera el cuadro metabólico al promover la retención de sodio, estimular el sistema nervioso simpático y el perfil lipídico. Por lo tanto, la hiperinsulinemia actúa como un mediador clave que sostiene la obesidad abdominal, hipertensión y dislipidemia características de este síndrome<sup>24</sup>.

## **2.12 Factores de riesgo del síndrome metabólico**

Algunos factores que se pueden controlar, como los hábitos de vida, y otros que no se pueden controlar, como la edad o la historia familiar, tienen un impacto en el riesgo de síndrome metabólico. La complejidad de la insulina es fundamental para comprender los efectos adversos que desencadena la resistencia a la insulina o hiperinsulinemia compensatoria, así como en la expresividad de la enfermedad<sup>25</sup>. Anexo 2

En realidad, las características de las curvas dosis-respuesta varían significativamente entre los distintos tejidos sensibles a la insulina. Además, dentro de un mismo tejido, el nivel de resistencia a la insulina puede cambiar dependiendo de la vía metabólica que se active<sup>25</sup>.

## **2.13 Factores de riesgo que se pueden controlar**

### **Hábitos de estilo de vida**

Los siguientes hábitos de vida pueden incrementar la probabilidad de padecer síndrome metabólico: mantenerse inactivo, ingerir alimentos poco saludables y en grandes cantidades, no dormir lo suficiente y con buena calidad lo que no favorece el control de la absorción de nutrientes por parte del organismo, fumar y consumir mucho alcohol. Estos hábitos pueden incrementar el riesgo de que se desarrolle síndrome metabólico en una etapa posterior a lo largo de la vida<sup>25</sup>.

### **Factores de Riesgo que no se puede controlar**

- Edad

A medida que avanza la edad, los procesos metabólicos tienden a ser menos eficientes, incrementando la vulnerabilidad del paciente<sup>25</sup>.

- Medio ambiente

Las condiciones socioeconómicas desfavorables actúan como un determinante externo que limita el acceso a una nutrición equilibrada y conductas sedentarias<sup>25</sup>.

- Antecedentes familiares y genética

La herencia genética desempeña un papel fundamental en la regulación y sensibilidad de los receptores celulares a la insulina. Tener predisposiciones genéticas eleva el desarrollo de este síndrome<sup>25</sup>.

## **2.14 Diagnóstico de Laboratorio**

### **Medición de Insulina en Ayunas**

Una práctica habitual para el diagnóstico de hiperinsulinemia es determinar los niveles de insulina en ayunas. No obstante, para aumentar la exactitud de la medición se aconseja el cálculo promedio de tres muestras obtenidas cada 5 minutos, debido a que la secreción de insulina es pulsátil<sup>26</sup>.

## **Método Inmunoensayo de Quimioluminiscencia (CLIA)**

El inmunoensayo de quimioluminiscencia (CLIA) es un método que fusiona la técnica de quimioluminiscencia con reacciones inmunoquímicas. CLIA emplea sondas químicas para marcar el anticuerpo, de manera semejante a otros inmunoensayos marcados (FIA, RIA, ELISA). Estas sondas tienen la capacidad de producir luz como resultado de una reacción química. Su relevancia actual se fundamenta en la combinación de una instrumentación accesible con un rendimiento superior caracterizado por un amplio espectro lineal y una alta precisión en la detección de analitos<sup>27</sup>.

Es un método analítico que se emplea para establecer la concentración de analitos particulares en las muestras, y es preciso y sensible, por lo tanto, funciona con el principio de que algunas reacciones químicas producen luz, un fenómeno denominado quimioluminiscencia. En primer lugar, se combina la muestra con el antígeno con un reactivo que contiene un anticuerpo marcado para formar un complejo químico. Cuando se combina un sustrato muy sensible con este complejo químico, se genera luz (luminiscencia), que el tubo fotomultiplicador (PMT) detecta y amplifica<sup>27</sup>.

## **Ensayo inmunoabsorbente ligado a enzimas (ELISA)**

Como metodología fundamental tanto en el ámbito como en la investigación, el ensayo inmunoabsorbente ligado a enzimas se destaca por su especificas y sencillez operativa. Esta técnica ha incrementado notablemente su sensibilidad, diversificándose en múltiples modalidades según el biomarcador a analizar, tales como directo, indirecto, de sándwich y competitivo<sup>28</sup>.

### **2.15 Tipos de ensayo inmunoabsorbente ligado a enzimas**

#### **ELISA directo**

El método directo es el más sencillo y es apto para medir la cantidad de antígenos con un peso molecular elevado. Una ventaja adicional es que se elimina la posibilidad de que el anticuerpo secundario reaccione de forma cruzada cosa que puede suceder en un ELISA indirecto<sup>28</sup>.

En este método, conocido como directo, el antígeno diana se inmoviliza en la placa de multipocillos. Posteriormente, se incuban conjuntamente un anticuerpo primario y una enzima conjugada. Esto genera una señal directamente proporcional a la concentración de antígeno en la muestra, determinada mediante la extrapolación de la curva estándar. Dado que el anticuerpo primario está unido covalentemente a la enzima, se elimina la necesidad de una incubación con anticuerpo secundario. Asimismo, al prescindir de estos anticuerpos secundarios que pueden reaccionar con componentes de la muestra, se reduce significativamente el riesgo de reactividad cruzada<sup>28</sup>.

### **2.16 ELISA indirecto**

Es un ensayo similar al ELISA directo, pero se lleva a cabo en dos etapas, lo que permite una amplificación de la señal obtenida. En esta situación, se emplean dos anticuerpos: uno primario y otro secundario; el segundo de ellos se unirá a una enzima. Los pasos son:

- a) El antígeno queda adherido a la superficie del pocillo
- b) Se añade el anticuerpo primario proveniente de la muestra para que interactúe específicamente con el antígeno fijado
- c) Después se introduce un anticuerpo secundario con actividad enzimática que reconoce y se ensambla al primero
- d) Finalmente, la adición de un sustrato provoca una reacción catalítica que permite la medición cualitativa o cuantitativa del complejo formado<sup>29</sup>.

### **2.17 ELISA tipo sándwich**

En este inmunoensayo el antígeno queda atrapado entre dos anticuerpos, uno de detección y otro de captura (también llamados pares de anticuerpos), que se vinculan a dos epítopos diferentes del mismo antígeno<sup>29</sup>.

Este tipo de inmunoensayo se posiciona como el más sensible de la técnica, funciona mediante la interacción de dos anticuerpos epítopos complementarios del antígeno diana. El proceso comienza con la adhesión del anticuerpo de detección enzimático en un punto molecular diferente, además minimiza el ruido de fondo en la lectura de resultados<sup>29</sup>.

## **2.18 ELISA competitivo**

Para identificar anticuerpos, haptenos o antígenos, se emplean los sistemas de ELISA competitivo. En este caso, el ligando sin marcar compite con un ligando que está conjugado a una enzima por un número restringido de puntos de unión con el anticuerpo inmovilizado. Posteriormente, se elimina el ligando no reactante. Cuando la reacción enzimática se ha llevado a cabo, es posible correlacionar la variación del color inversamente con la cantidad de producto generado y la concentración del ligando sin marcar presente en la muestra problema<sup>29</sup>.

### **Índice de Resistencia a la Insulina como el índice HOMA-IR (Homeostasis Model Assessment of Insulin Resistance)**

Este índice es el cálculo basado en los niveles de glucosa e insulina en ayunas y se emplea extensamente para estimar la resistencia a la insulina. Adicionalmente, se usa METS-IR (Puntuación metabólica para la resistencia a la insulina), que mide la resistencia a la insulina incorporando parámetros como triglicéridos, glucosa, colesterol HDL e índice de masa corporal (IMC). Ha mostrado una correlación positiva con la hiperinsulinemia<sup>30</sup>.

### **Prueba de Tolerancia Oral a la Glucosa (OGTT) con Medición de Insulina**

La OGTT extendida, que mide la insulina en diferentes momentos (por ejemplo, a los 0, 30, 60, 120 y 180 minutos), posibilita la detección de patrones anormales de secreción de insulina. Se ha comprobado que algunos patrones, como el retraso en la aparición de picos de insulina, podrían estar relacionados con un riesgo incrementado de padecer (DM2)<sup>30</sup>.

### **Prueba de Pinza Euglucémica Hiperinsulinémica**

Se considera el estándar de oro para evaluar la sensibilidad a la insulina, sin embargo, esta técnica es compleja y costosa, lo que limita su uso en la práctica clínica habitual<sup>31</sup>.

## **2.19 Fundamentos de equipos empleados en el diagnóstico**

### **Autoanalizador de inmunoensayos de Quimioluminiscencia (MAGLUMI 600)**

Este es un equipo que usa 2 tipos de tecnología, el etiquetado para reactivos en el cual contiene 2 tipos un enzimático y con partículas no enzimáticas, la otra tecnología utilizada

es la de separación de partículas mediante nano partículas magnéticas que mejoran la sensibilidad, especificidad y precisión en cada ensayo<sup>32</sup>.

Maglumi 600 garantiza un flujo de trabajo dinámico con un rendimiento de 180 determinaciones cada hora y la posibilidad de reponer muestra y reactivos sin detener la operación. Su versatilidad analítica se refleja en un menú superior a las 160 pruebas e insumos críticos como calibradores y controles dentro del mismo kit. La integración de modos de trabajo STAT y random batch asegura una respuesta rápida ante las demandas de diagnóstico<sup>32</sup>.

## **2.20 Características**

- Emplea el principio de luminiscencia mediante el método de quimioluminiscencia, lo que asegura una estabilidad superior en reactivos utilizados.
- Dispone de un sistema para 16 tubos primarios que permite la alimentación y carga constante y cuenta con un protocolo para muestras de emergencia
- Permite la carga de hasta 4 reactivos de forma simultánea con soporte para reposición interrumpida, manteniendo en un área de refrigeración integrada.
- Posee una función automática para la detección de coágulos, minimizando errores técnicos
- Cuenta con un software avanzado y diseño sofisticado que facilita un manejo intuitivo y eficiente por parte del operador<sup>32</sup>.

## **2.21 Principio del test de insulina**

La determinación de insulina se realiza mediante un inmunoensayo quimioluminiscente de tipo sándwich. En este proceso se combina con una solución amortiguadora, microesferas magnéticas con anticuerpos monoclonales anti-insulina y un marcador de ABEI, tras un periodo de incubación que permite la formación del complejo inmunológico, se aplica un campo magnético para facilitar la separación de las fases. Una vez retirado el sobrenadante y completado el ciclo de lavado, se incorporan los reactivos de activación para desencadenar la emisión de luz quimioluminiscente<sup>33</sup>. Anexo 3

## **2.22 Analizador automatizado de Química (PKL PCC 125)**

El principio de trabajo del analizador es llevar a cabo pruebas cualitativas y cuantitativas para ciertas sustancias analizando la absorbancia de la luz en ciertas longitudes de onda, es por ello que cuando un pulso de luz monocromática emitida por una fuente de luz irradia un líquido a ser analizado, algo de la señal óptica de la luz transmitida es absorbida y otra es transmitida en una señal eléctrica<sup>34</sup>.

## **2.23 Principio del test de glucosa**

A través de un sistema enzimático acoplado, la glucosa es oxidada para formar ácido glucónico y peróxido de hidrógeno. Este último actúa como agente oxidante en una reacción secundaria donde intervienen la peroxidasa, la 4-aminoantipirina y el ácido p-hidroxibenzoico. El resultado es la formación de un derivado quinónico coloreado la absorbancia de este complejo permite determinar la concentración glucémica de manera precisa<sup>35</sup>. Anexo 4

## **2.24 Utilidad diagnóstica**

La medición de glucosa en orina o suero es una práctica que se emplea para analizar alteraciones metabólicas en relación con los hidratos de carbono. Este tipo de trastornos se caracteriza por la presencia de niveles altos de glucosa en sangre, lo que puede ser causado por una actividad insuficiente o una falta de insulina. Asimismo, en suero o plasma se pueden detectar concentraciones altas de glucosa, sobre todo en individuos con diabetes mellitus, aunque también son comunes en aquellos que padecen pancreatitis aguda, síndrome de Cushing, acromegalia y gigantismo<sup>35</sup>.

## **2.25 Principio del test de triglicéridos**

La determinación de triglicéridos se inicia con su hidrólisis mediada por enzimas lipasas, lo que permite la liberación de ácidos grasos y glicerol. Este último es sometido a una fosforilación catalizada por el glicerol quinasa GK utilizando ATP como donante de fosfatos, resultando en la formación de glicerol-3-fosfato. En la etapa final de este eje la glicerol-fosfato oxidasa (GPO) transforma dicho producto en dihidroxiacetonafosfato, generando peróxido de hidrógeno como molécula clave<sup>36</sup>. Anexo 5

## **2.26 Utilidad diagnóstica**

Un mayor nivel de triglicéridos en la sangre es un elemento de riesgo para el desarrollo de enfermedades coronarias. Cerca del 50% de los lípidos presentes en las lesiones ateromatosas que se producen en las arterias coronarias son triglicéridos. El riesgo de desarrollar aterosclerosis coronaria se puede evaluar a través de la determinación de triglicéridos, lo cual permite una evaluación temprana<sup>36</sup>.

## **2.27 Principio del test del colesterol HDL**

Mediante la interacción de un polímero sulfatado y la presencia de iones divalentes, es posible segregar las lipoproteínas de densidades bajas y muy bajas LDL Y VLDL. Esta reacción química permite que estas fracciones precipiten, facilitando la obtención de un sobrenadante libre de estas partículas para su posterior análisis bioquímico<sup>37</sup>.

## **2.28 Utilidad diagnóstica**

El riesgo de cardiopatías coronarias puede medirse a través de la proporción de colesterol que está unido a las lipoproteínas de alta densidad. Parece que los niveles altos de colesterol HDL funcionan como un factor protector, mientras que los bajos son uno de los principales factores de riesgo<sup>37</sup>.

Junto con el análisis detallado del perfil lipídico del paciente, la identificación del colesterol HDL permite analizar el riesgo de padecer cardiopatías coronarias. En situaciones de sedentarismo, tabaquismo, alcoholismo o una dieta desequilibrada, se observa un nivel bajo de colesterol-HDL<sup>37</sup>. Anexo 6

## CAPÍTULO III. METODOLOGÍA.

### 3.1 Tipo de Investigación

- **Según el enfoque:** La presente investigación adoptó un enfoque cuantitativo ya que se centró en la medición y análisis de variables numéricas como los niveles de insulina en el personal docente de la Facultad de Ciencias de la Salud, permitiendo cuantificar y caracterizar los hallazgos relevantes para relacionarlo al síndrome metabólico y así obtener una comprensión integral de la situación de salud en esta población específica.
- **Según el nivel:** El estudio es de nivel relacional, dado que tiene como finalidad establecer la relación entre la hiperinsulinemia y el síndrome metabólico en docentes de la Facultad de Ciencias de la Salud, en el cual se analizó variables biológicas y clínicas con el objetivo de determinar si existe una asociación estadísticamente significativa entre ellos.

### 3.2 Diseño de la investigación

El estudio es de campo de tipo no experimental debido a que se basó en la generación y análisis de datos sin manipulación de las variables de estudio, se recopilaban los datos de niveles de insulina en docentes de la Facultad de Ciencias de la Salud y sus factores asociados al síndrome metabólico.

### 3.3 Secuencia temporal y corte

El estudio es de tipo transversal puesto que los datos se recopilaron en tiempo real a medida que ocurrieron los eventos mediante el estudio de los niveles de insulina en sangre ya que se evaluó los niveles de insulina en docentes de la Facultad de Ciencias de la Salud durante el periodo académico 2025-1S.

### 3.4 Técnicas de recolección de Datos

- La técnica de recolección de datos fue la encuesta aplicada a los docentes de la Facultad de Ciencias de la Salud cuyo instrumento fue un cuestionario estructurado el cual permitió obtener información directa de los participantes respecto a sus antecedentes personales y familiares, hábitos alimenticios, actividad física, factores relacionados con el estilo de vida, de manera personal y confidencial. Anexo 7
- La investigación incluyó medidas antropométricas, extracción de muestras sanguíneas previo ayuno de los participantes, se determinó mediante pruebas de laboratorio bioquímicas e inmunológicas con la utilización de equipos automatizados en el laboratorio de investigación de la Facultad de Ciencias de la Salud.
- El consentimiento informado a los docentes de la Facultad de Ciencias de la Salud, para la autorización de su participación en la investigación conforme a lo establecido. Anexo 8

### 3.5 Población de estudio y tamaño de muestra

- **Área de estudio:** el estudio fue realizado en la Universidad Nacional de Chimborazo en la ciudad de Riobamba, perteneciente a la provincia de Chimborazo.
- **Población:** la población de estudio estuvo conformada por 82 docentes de la Facultad de Ciencias de la Salud.
- **Muestra:** El muestreo fue no probabilístico por conveniencia del investigador, la muestra estuvo constituida por 75 docentes pertenecientes a la Facultad de Ciencias de la Salud, que cumplieron con los criterios de inclusión. Todos los participantes fueron socializados sobre la investigación y aceptaron participar en el proyecto de forma voluntaria.

### 3.6 Criterios de inclusión

- Docentes pertenecientes a la Facultad de Ciencias de la Salud
- Docentes que llenaron la encuesta y firmaron el consentimiento informado
- Cumplimiento de las condiciones previo a la realización de los exámenes de laboratorio.
- Contar con las medidas antropométricas y los análisis de laboratorio completos.

### **3.7 Criterios de exclusión**

- Docentes externos la Facultad de Ciencias de la Salud.
- Docentes sin el consentimiento informado llenado y firmado
- Incumplimiento de las condiciones previas para los exámenes.
- Docentes que no acudieron a la toma de medidas antropométricas.

### **3.8 Hipótesis**

De acuerdo a los diferentes factores de riesgo, la prevalencia en adultos para desarrollar hiperinsulinemia, se plantea la hipótesis de que los niveles elevados de insulina en sangre conllevan a que un adulto tienda a desarrollar hiperinsulinemia asociado al síndrome metabólico. Por lo tanto, las hipótesis planteadas fueron:

- $H_0$  (Hipótesis nula): La hiperinsulinemia no es un factor de riesgo para el desarrollo del síndrome metabólico en los docentes de la Facultad de Ciencias de la Salud durante el año 2025.
- $H_1$  (Hipótesis alternativa): La hiperinsulinemia es un factor de riesgo significativo para el desarrollo del síndrome metabólico en los docentes de la Facultad de Ciencias de la Salud durante el año 2025.

### **3.9 Métodos de análisis y procesamiento de datos**

La codificación de datos fue mediante una matriz realizada en Excel, además, se llevó a cabo la socialización del proyecto de investigación a docentes de la Facultad de Ciencias de la Salud. Se otorgó información sobre los procedimientos que se realizarían, la hora de la toma de muestras, condiciones del paciente, se socializó el consentimiento informado con ayuda audiovisual.

Con las indicaciones entregadas, se llevó a cabo la toma de muestras en el laboratorio de investigación de la carrera de Laboratorio Clínico de la Universidad Nacional de Chimborazo. Anexo 9. Por otra instancia cada docente firmó el documento de consentimiento informado y llenaron una encuesta elaborada por la plataforma Forms y se le asignó un código de colores de etiquetado, el color anaranjado para docentes.

### **3.10 Procesamiento de muestras**

El análisis empezó con la centrifugación de las muestras, los equipos utilizados fueron el autoanalizador de inmunoensayos por quimioluminiscencia (MAGLUMI 600) en el cual se realizó la determinación de insulina, por otra parte, para el procesamiento de pruebas como la glucosa, triglicéridos, colesterol, HDL y LDL se utilizó el equipo analizador de química (PKL PCC 125). Cada uno de estos equipos fueron calibrados y cada día se pasaron los controles los cuales dieron resultados favorables para ser utilizarlos.

Una vez realizados los controles se envió las muestras en los equipos, en el Maglumi 600 se procesaron 16 muestras por corrida el cual, el tiempo aproximado final era de 2 horas, en el equipo de PKL se procesaron 40 muestras por corrida el tiempo aproximado final era de 1 hora y 40 minutos. Anexo 10

Los resultados de los pacientes con valores elevados se volvieron a repetir la prueba para confirmar dicho valor. Una vez finalizado el tiempo de corrida de las pruebas los resultados se pasaron a una base de datos en Excel.

Concluido con el procesamiento, las muestras se almacenaron en el ultracongelador para su conservación y una vez que los resultados estaban confirmados se desecharon. Los resultados fueron validados, revisados y reportados para la socialización a los docentes que participaron en la investigación

### **3.11 Procesamiento de datos**

Los datos fueron organizados inicialmente en Excel, donde se registraron tanto los valores absolutos como relativos de la frecuencia y porcentajes de los pacientes con insulina elevada. Además, se empleó el programa Python para realizar el análisis estadístico, se aplicó Chi-cuadrado y Test Exacto de Fisher con el que se realizó la relación entre la insulina y el síndrome metabólico. La correlación fue confirmada mediante la prueba de correlación de Spearman. Se consideró como significativa una  $p < 0,05$ .

### **3.12 Consideraciones éticas**

El estudio, forma 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 12-09-2024 (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 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 11

## CAPÍTULO IV. RESULTADOS Y DISCUSIÓN

La hiperinsulinemia se refiere a la presencia de niveles elevados de insulina en la sangre que conducen a trastornos metabólicos como la obesidad, resistencia a la insulina, y síndrome metabólico. En el presente capítulo se desarrolla un análisis estadístico con el objetivo de determinar la prevalencia de hiperinsulinemia en docentes de la Facultad de Ciencias de la Salud y su asociación síndrome metabólico permitiendo así la identificación temprana de factores de riesgo cardio metabólico en esta población.

*Tabla 1: Niveles de insulina y marcadores bioquímicos por sexo en docentes de la Facultad de Ciencias de la Salud*

<b>Variable</b>	<b>Femenino (n=52)</b>	<b>Masculino (n=23)</b>	<b>Total (n=75)</b>
<b>Insulina (mU/L)</b>	16.37±15.16	17.89±14.56	16.83±14.89
<b>Glucosa (mg/dL)</b>	93.88±14.55	98.57±15.02	93.32±14.76
<b>Triglicéridos (mg/dl)</b>	115.96±47.63	180.43±90.40	135.73±69.92
<b>Colesterol Total(mg/dL)</b>	171.04±29.70	180.30±40.16	173.88±33.26
<b>HDL (mg/dL)</b>	70.98±9.27	66.78±9.82	69.69±9.57
<b>HOMA-IR</b>	3.88 ± 3.98	4.66 ± 4.70	4.12 ± 4.20

*Nota: Los valores son presentados como media ± desviación estándar. HDL: lipoproteína de alta densidad, HOMA-IR: Evaluación del modelo de homeostasis de la resistencia a la insulina*

### 4.1 Análisis e interpretación

La Tabla 1 muestra el resumen de los parámetros bioquímicos de la población analizada estratificados según el sexo. Las concentraciones de la insulina en ayunas se mantuvieron en promedio, dentro de los valores de referencia tanto en mujeres (16.37±1516) como en hombres (17.89 ± 14.56). No obstante, la elevada dispersión de datos, evidenciada por desviaciones estándar que superan el 80% del valor medio.

En relación a la glucosa en ayunas, para ambos sexos presentaron valores promedios compatibles con normoglucesmia es decir femenino : 93.88 ± 14.55 mg/dl ; masculino 98.57 ± 15.02 mg/dl los cuales se mantuvieron debajo del punto de corte del diagnóstico para glucosa alterada en ayunas es decir > 100 mg/dl, sin embargo la variabilidad observada en los valores sugiere la posible presencia de un subgrupo de participantes con concentraciones

en el rango de prediabetes lo que hace recomendable un seguimiento y monitoreo periódico. Por otro parte el perfil lipídico evidenció concentraciones adecuadas de colesterol total de ambos sexos sin observarse diferencias clínicamente relevantes entre los grupos.

El colesterol HDL presentó niveles protectores en ambos sexos con valores ligeramente superiores en mujeres es decir  $70.98 \pm 9.27$  mg/dl respecto a los hombres con  $70.98 \pm 9.27$  mg/dl. No se registraron concentraciones de alto riesgo según los criterios de ATP II ( $<40$  mg/dl en hombres y  $< 50$  mg/dl en mujeres), lo que constituye un importante factor de protección cardiovascular en la población estudiada.

En los triglicéridos se evidenció una diferencia marcada entre sexos. Los hombres presentaron valores promedios elevados ( $180.43 \pm 90.40$  mg/dl) que están por encima del umbral de hipertrigliceridemia ( $>150$  mg/dl), mientras que las mujeres mostraron concentraciones inferiores ( $115.96 \pm 47.63$  mg/dl). La elevada desviación estándar en el grupo masculino sugiere la presencia de casos de hipertrigliceridemia severa, lo que implica un mayor riesgo cardiovascular.

El índice HOMA-IR, calculado como marcador de resistencia a la insulina, mostró valores promedio superiores al punto de corte de normalidad ( $>3.0$ ) en ambos sexos: mujeres  $3.88 \pm 3.98$  y hombres  $4.66 \pm 4.70$ . La mayor variabilidad observada en hombres (DE: 4.70) sugiere la existencia de un subgrupo con resistencia a la insulina severa.

## **4.2 Discusión:**

Los hallazgos de este estudio son consistentes con la evidencia científica reciente sobre el papel de la hiperinsulinemia como marcador precoz de disfunción metabólica. Vaidya y colaboradores (2021) destacan que la hiperinsulinemia, incluso en presencia de glucosa normal, puede funcionar como un marcador temprano de riesgo metabólico, identificando sujetos en etapas iniciales de resistencia a la insulina antes de que aparezcan alteraciones glucémicas evidentes. Los autores enfatizan que la insulina elevada puede anticipar el desarrollo de síndrome metabólico y diabetes tipo 2 hasta 10 años antes del diagnóstico clínico, actuando como un indicador sensible de disfunción metabólica incipiente<sup>38</sup>.

Yang y colaboradores (2021) demostraron en un estudio prospectivo que la elevación de triglicéridos, especialmente cuando se acompaña de insulina en ayunas alta, constituye un predictor independiente de resistencia a la insulina y riesgo cardiometabólico, incluso en individuos sin obesidad o sin otras alteraciones bioquímicas aparentes. Este hallazgo es particularmente relevante en nuestra población masculina, donde el 36% presentó niveles de triglicéridos superiores a 150 mg/dL. La combinación de hipertrigliceridemia con niveles elevados de insulina sugiere un perfil de alto riesgo metabólico que requiere intervención preventiva inmediata<sup>39</sup>.

Guevara y colaboradores (2022) evidenciaron que individuos normoglucémicos pueden presentar elevación compensatoria de insulina como mecanismo adaptativo temprano frente a la resistencia periférica a esta hormona. Esta situación se asocia con alteraciones progresivas en el perfil lipídico incluso antes de que se eleven los niveles de glucosa en ayunas. La amplia variabilidad observada en nuestros resultados, tanto de insulina como de HOMA-IR, sugiere que una proporción de la población docente podría encontrarse en esta fase inicial de disfunción metabólica, presentando hiperinsulinemia compensatoria sin manifestaciones clínicas evidentes<sup>40</sup>.

Colatoni et. al. (2023) en un meta-análisis de estudios prospectivos demostraron que los marcadores lipídicos asociados a la resistencia a la insulina, especialmente en índice triglicéridos/HDL, predicen el riesgo del síndrome metabólico y el riesgo cardiovascular, así como el desarrollo de esteatosis hepática no alcohólica y enfermedad hepática metabólica. En concordancia el subgrupo docente con triglicéridos elevados e hiperinsulinemia identificado en este estudio constituye una población de alto riesgo que podría beneficiarse de intervenciones preventivas intensas, principalmente modificaciones del estilo de vida<sup>41</sup>.

Tabla 2: Relación entre la hiperinsulinemia y el síndrome metabólico mediante análisis estadístico

Relación	Prueba estadística	Resultado	Valor p
	Chi-cuadrado de Pearson	20.2032	p < 0.001 ***
HI vs SM	Test Exacto de Fisher	31.00	p < 0.001 ***
	OR (IC 95 %: 6.85-140.22)		
	Correlación de Spearman	$\rho = 0.5794$	p < 0.001 ***

Nota: HI: Hiperinsulinemia; SM: Síndrome Metabólico; OR= Odds Ratio; IC =Intervalo de confianza;  $\rho$ =coeficiente de correlación de Spearman; \*\*\* $p < 0.001$  (altamente significativo)

### Análisis e interpretación

En la tabla 2, se realizó el análisis de la relación entre hiperinsulinemia y síndrome metabólico, se emplearon múltiples pruebas estadísticas complementarias: la prueba de Chi-cuadrado de Pearson para evaluar la independencia entre variables categóricas, el test exacto de Fisher como método más robusto y la correlación de Spearman para determinar la fuerza y dirección. Se estableció un nivel de significancia estadística de  $p = 0.05$  para todas las pruebas.

La prueba de Chi-cuadrado mostró un valor de  $\chi^2 = 20.20$  con  $p < 0.001$ , lo que permitió rechazar la hipótesis nula y confirmar una relación estadísticamente significativa entre hiperinsulinemia y síndrome metabólico en la población docente. El Odds Ratio fue de 31.00 (IC 95 %: 6.85-140.22), indicando que los docentes con hiperinsulinemia presentan 31 veces mayor probabilidad de desarrollar síndrome metabólico.

El intervalo de confianza no incluyó el valor de 1, reafirmando la significancia del hallazgo. Asimismo, se calculó el coeficiente de relación de Spearman para complementar el análisis y evaluar la fuerza de la relación entre ambas variables, sin requerir el supuesto de normalidad.

La correlación entre hiperinsulinemia y síndrome metabólico mostró un coeficiente  $\rho = 0.5794$  ( $p < 0.0001$ ), indicando una correlación positiva moderada-fuerte y altamente significativa.

## Discusión

El hallazgo más relevante de este estudio es el Odds Ratio de 31.00, que indica que los individuos con hiperinsulinemia tienen 31 veces mayor probabilidad de presentar síndrome metabólico. Esta magnitud de asociación es considerablemente superior a la reportada en estudios previos. Zhang y colaboradores (2023) encontraron un OR de 4.8 (IC 95 %: 2.3-10.1) en un estudio transversal con 1,245 participantes chinos, mientras que Dhondge y colaboradores (2024) reportaron un OR de 6.2 (IC 95 %: 3.1-12.4) en población india. La mayor magnitud del OR en nuestro estudio podría reflejar características específicas de nuestra población o diferencias metodológicas en la definición de variables<sup>42</sup>.

La correlación significativa encontrada entre insulina y componentes individuales del síndrome metabólico (triglicéridos, perímetro abdominal, glucosa) es consistente con estudios longitudinales que han demostrado que la hiperinsulinemia precede temporalmente al desarrollo de estos componentes. Freeman y colaboradores (2022) demostraron en un seguimiento de 8 años que individuos con insulina elevada, pero glucosa normal tenían 4.5 veces mayor riesgo de desarrollar síndrome metabólico completo, independientemente del IMC basal. Este hallazgo refuerza la importancia de la detección temprana de hiperinsulinemia como estrategia de prevención primaria<sup>43</sup>.

Desde una perspectiva fisiopatológica, nuestros hallazgos apoyan el modelo propuesto por Johnson y colaboradores (2023), quienes plantean que la hiperinsulinemia no es simplemente una consecuencia de la resistencia a la insulina, sino que puede actuar como factor desencadenante del síndrome metabólico. Según este modelo, la hiperinsulinemia crónica promueve la lipogénesis hepática con acumulación de triglicéridos, retención de sodio y activación del sistema nervioso simpático contribuyendo a hipertensión, promoción de la adipogénesis con aumento del tejido adiposo visceral, y disfunción endotelial con aumento del riesgo cardiovascular. Este modelo explicaría la fuerte asociación observada en nuestro estudio y sugiere que la hiperinsulinemia podría ser un objetivo terapéutico temprano para prevenir el desarrollo completo del síndrome metabólico<sup>44</sup>.

*Tabla 3: Prevalencia de hiperinsulinemia y síndrome metabólico según el sexo en docentes de la Facultad de Ciencias de la Salud*

<b>Variables</b>	<b>Sin SM</b>	<b>Con SM</b>	<b>Categoría</b>	<b>Prevalencia (%)</b>
Sin hiperinsulinemia	62 (95.38 %)	3 (4.62 %)	Femenino HI/SM	13.46 / 7.69
Con hiperinsulinemia	4 (40.00 %)	6 (60.00 %)	Masculino HI/SM	13.04 / 21/74
<b>Total</b>	<b>66 (88.00 %)</b>	<b>9 (12.00 %)</b>		<b>13.33 / 12.00</b>

*Nota: Hiperinsulinemia definida como insulina en ayunas >25 mU/L. Valor de referencia: 5-25 mU/L. SM = Síndrome Metabólico; HI: Hiperinsulinemia.*

### **Análisis e interpretación**

En la tabla 3, se presenta la prevalencia de hiperinsulinemia y síndrome metabólico en los docentes. Se observó que de los 10 participantes con hiperinsulinemia, 6 que corresponde al 60 % presentaron síndrome metabólico, mientras que solo 3 de los 65 participantes sin hiperinsulinemia que corresponde al 4.62 % desarrollaron síndrome metabólico. Esta distribución sugiere una fuerte relación entre ambas condiciones.

De acuerdo al sexo en la población docente la hiperinsulinemia fue similar en mujeres (13.46 %; 7/52) y hombres (13.04 %; 3/23), sin diferencias estadísticamente significativas ( $p > 0.05$ ; test exacto de Fisher). Esta distribución homogénea sugiere la presencia comprobable de factores de riesgo como sobrepeso, obesidad y sedentarismo en ambos sexos de la población docente.

### **Discusión**

Los resultados del presente estudio demostraron una asociación estadísticamente significativa y de gran magnitud entre hiperinsulinemia y síndrome metabólico en docentes de la Facultad de Ciencias de la Salud. La prevalencia de hiperinsulinemia del 13.33 % encontrada en la población docente es comparable con estudios previos realizados en poblaciones similares. Crofts y colaboradores (2020) reportaron en un estudio poblacional estadounidense una prevalencia del 7.0% utilizando el mismo punto de corte (>25 mU/L),

aunque su población era más joven (rango de edad 20-39 años) comparada con este estudio (edad promedio 45 años)<sup>45</sup>.

La prevalencia de síndrome metabólico del 12.00 % en la población docente es relativamente baja comparada con estudios en poblaciones latinoamericanas de edad similar. Ranasinghe y colaboradores (2017) reportaron en una revisión sistemática que la prevalencia global de síndrome metabólico en adultos varía entre 20-35 % según la región geográfica y los criterios diagnósticos utilizados<sup>46</sup>.

Esta menor prevalencia en el estudio podría explicarse por las características específicas de la población docente universitaria, que generalmente tiene mejor acceso a información sobre salud y mayor nivel educativo, factores protectores conocidos contra el síndrome metabólico<sup>47</sup>.

En base al análisis estadístico de los resultados obtenidos, se observó una relación directa y estadísticamente significativa entre los niveles elevados de insulina con el desarrollo del síndrome metabólico en la muestra estudiada. Se rechazó la hipótesis nula y se aceptó la hipótesis alternativa. Por lo tanto, la hiperinsulinemia es un factor de riesgo significativo para el desarrollo del síndrome metabólico en los docentes de la Facultad de Ciencias de la Salud.

## CAPÍTULO V. CONCLUSIONES Y RECOMENDACIONES

### 5.1 CONCLUSIONES

Las concentraciones de la insulina en ayunas se mantuvieron en promedio, dentro de los valores de referencia tanto en mujeres ( $16.37 \pm 1516$ ) como en hombres ( $17.89 \pm 14.56$ ). No obstante, la elevada dispersión de datos, evidenciada por desviaciones estándar que superan el 80 % del valor medio, refleja una marcada variabilidad individual, sugiriendo la presencia de un subgrupo de participantes con niveles elevados de insulina que requieren evaluación y seguimiento clínico. En relación a la glucosa en ayunas, para ambos sexos presentaron valores promedios compatibles con normoglucemia, mientras que el colesterol HDL presentó valores ligeramente superiores en mujeres respecto a los hombres. En los triglicéridos se evidenció una diferencia marcada y en el índice HOMA-IR, los resultados indican que una proporción considerable de la población docente presenta resistencia a la insulina, condición que precede al desarrollo de diabetes tipo 2 y síndrome metabólico.

La relación entre hiperinsulinemia y síndrome metabólico utilizando los 3 métodos estadísticos, convergieron en resultados altamente significativos: Chi-cuadrado ( $p < 0.001$ ), Test de Fisher ( $p = 0.0001$ ), y Correlación de Spearman ( $p < 0.001$ ), indicando que los individuos con hiperinsulinemia tienen una alta probabilidad de presentar síndrome metabólico.

La prevalencia de hiperinsulinemia en la población docente es del 13.33 % con distribución similar entre sexos (mujeres: 13.46 %; hombres: 13.04 %). Con respecto al síndrome metabólico fue del 12.00 % con mayor frecuencia en hombres (21.74 %) que en mujeres (7.69 %), el (95.38 %) no presentó hiperinsulinemia ni síndrome metabólico lo que indicó que mantienen un estilo de vida saludable.

## 5.2 RECOMENDACIONES

Los hallazgos de este estudio tienen relevantes implicaciones tanto clínicas como de salud pública. En primer lugar, sugieren que la medición de insulina en ayunas podría incorporarse al tamizaje metabólico de poblaciones con factores de riesgo, incluso cuando no existan alteraciones evidentes en glucosa o lípidos. Detectar hiperinsulinemia tempranamente permitiría identificar personas con riesgo de desarrollar síndrome metabólico antes de que aparezcan cambios en otros marcadores tradicionales.

En segundo lugar, los resultados subrayan la importancia de intervenciones tempranas centradas en modificar el estilo de vida para mejorar la sensibilidad a la insulina. Programas combinados con ejercicio aeróbico y de resistencia junto con una moderada reducción calórica, han mostrado disminuir los niveles de insulina en ayunas hasta un 30-40% en un periodo de 12 semanas. Para los docentes, se podrían diseñar estrategias adaptadas a sus horario y contextos que incluyan actividad física y educación nutricional dirigida.

Por último, a nivel institucional los datos respaldan la creación de programas de seguimiento metabólico periódico para el personal docente, incorporando no solo mediciones antropométricas y perfil lipídico estándar, sino también insulina en ayunas y cálculo de índice HOMA-IR. La detección temprana de hiperinsulinemia permitiría una mejor estratificación de riesgo individual y un uso más eficiente de los recursos preventivos.

## BIBIOGRAFÍA

1. Lucena de Ustáriz ME, Bonilla Adriano KJ, Moncayo Romero MG, Cruz Tenempaguay RE. Riesgo cardiovascular en adultos: El papel de la Hiperinsulinemia. *Anatomía Digital*. 2023 Dec 28;6(4.3):777–96. doi:10.33262/anatomiadigital.v6i4.3.2839
2. María del Cisne Narváz, Rebeca Silvestre Ramos, Héctor Fabián Ortega Castillo. Resistencia a la insulina en adultos con sobrepeso y obesidad. *REVISTA EUGENIO ESPEJO*. 2024 May 14;18(2):18–33. doi:10.37135/ee.04.20.03
3. Mathilda A. Tsifodze, Emmanuel K. Ofori, Engelbert A. Nonterah, Guillermo Dormechele, Patrick Ansah, Godfred Agongo. Prevalencia y determinantes de la resistencia a la insulina entre adultos de mediana edad en zonas rurales del norte de Ghana: un estudio transversal de Awi-Gen [Internet]. 2025 Oct 24. doi:10.1186/s12889-025-24806-6
4. Ríos Quispe FA, Díaz Quispealaya YL. Factores asociados a la hiperinsulinemia en pacientes atendidos en el Hospital Daniel Alcides Carrión, Huancayo 2023. 2025;1–81.
5. Chamba Rugel PX. Investigación de hiperinsulinemia como predictor de diabetes en personas obesas e hipertensas que asisten al Hospital Universitario de Guayaquil. 2020.
6. Janssen JAMJL. Hyperinsulinemia and its pivotal role in aging, obesity, type 2 diabetes, cardiovascular disease and cancer. *International Journal of Molecular Sciences*. MDPI; 2021. doi:10.3390/ijms22157797 PubMed PMID: 34360563.
7. LEY DE PREVENCION, PROTECCION Y ATENCION DE LA DIABETES [Internet]. Report. Available from: [www.lexis.com.ec](http://www.lexis.com.ec)
8. 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

9. Kolb H, Kempf K, Röhling M, Martin S. Insulin: Too much of a good thing is bad. *BMC Medicine*. BioMed Central; 2020. doi:10.1186/s12916-020-01688-6 PubMed PMID: 32819363.
10. Lee SH, Park SY, Choi CS. Insulin Resistance: From Mechanisms to Therapeutic Strategies. *Diabetes and Metabolism Journal*. Korean Diabetes Association; 2022. p. 15–37. doi:10.4093/DMJ.2021.0280 PubMed PMID: 34965646.
11. Dicky Levenus Tahapary, Livy Bonita Pratisthita, Nissha Audina Fitri, Cicilia Marcella, Syahidatul Wafa, Farid Kurniawan. Desafíos en el diagnóstico de la resistencia a la insulina: Enfoque en el papel del HOMA-IR y el índice triglicéridos/glucosa. *Diabetes Metab Syndrome*. 2022 Oct 30.
12. Santos Lozano E. Resistencia a Insulina: Revisión de literatura. *Rev Med Hondur*. 2022 Jun 29;90(1):63–70. doi:10.5377/rmh.v90i1.13824
13. Han JC, Rutledge MS, Kozlosky M, Salaita CG, Gustafson JK, Keil MF, et al. Insulin Resistance, Hyperinsulinemia, and Energy Intake in Overweight Children. *Journal of Pediatrics*. 2008;152(5). doi:10.1016/j.jpeds.2007.12.036 PubMed PMID: 18410761.
14. Fragozo-Ramos MC. Metabolic syndrome: a literature review. *Medicina y Laboratorio*. Universidad de Antioquia; 2022. p. 47–62. doi:10.36384/01232576.559
15. Cózar Castellano I, Perdomo Hernández G. INVESTIGACIÓN Diabetes. Report.
16. Rahman MS, Hossain KS, Das S, Kundu S, Adegoke EO, Rahman MA, et al. Role of insulin in health and disease: An update. *International Journal of Molecular Sciences*. MDPI; 2021. doi:10.3390/ijms22126403 PubMed PMID: 34203830.
17. Salomon Estebanez M, Worth C, Banerjee I. Congenital Hyperinsulinism-Notes for the General Pediatrician. Report.
18. Thomas DD, Corkey BE, Istfan NW, Apovian CM. Hyperinsulinemia: An early indicator of metabolic dysfunction. *Journal of the Endocrine Society*. Endocrine Society; 2019. p. 1727–47. doi:10.1210/js.2019-00065

19. Janssen JAMJL. Overnutrition, Hyperinsulinemia and Ectopic Fat: It Is Time for A Paradigm Shift in the Management of Type 2 Diabetes. *International Journal of Molecular Sciences* 2024, Vol 25, Page 5488. 2024 May 17;25(10):5488. doi:10.3390/ijms25105488 PubMed PMID: 38791525.
20. Procel Hidalgo Johanna Karen, Caceres Manzano Veronica Paulina. Vista de Impacto de la hiperinsulinemia en los factores de riesgo cardiovascular: revisión sistemática [Internet]. 2025 [cited 2026 Mar 1]. p. 91–100. Available from: <https://rei.esprint.tech/index.php/esprint-investigacion/article/view/198/378>
21. Demissie BM, Girmaw F, Amena N, Ashagrie G. Prevalence of metabolic syndrome and associated factors among patient with type 2 diabetes mellitus in Ethiopia, 2023: asystematic review and meta analysis. *BMC Public Health*. 2024 Dec 1;24(1). doi:10.1186/s12889-024-18580-0 PubMed PMID: 38654186.
22. Rus M, Crisan S, Andronie-Cioara FL, Indries M, Marian P, Pobirci OL, et al. Prevalence and Risk Factors of Metabolic Syndrome: A Prospective Study on Cardiovascular Health. *Medicina (Lithuania)*. 2023 Oct 1;59(10). doi:10.3390/medicina59101711 PubMed PMID: 37893429.
23. Fahed G, Aoun L, Zerdan MB, Allam S, Zerdan MB, Bouferraa Y, et al. Metabolic Syndrome: Updates on Pathophysiology and Management in 2021. *International Journal of Molecular Sciences*. MDPI; 2022. doi:10.3390/ijms23020786 PubMed PMID: 35054972.
24. Iglesias-Grau J, Garcia-Alvarez A, Oliva B, Mendieta G, García-Lunar I, Fuster JJ, et al. Early insulin resistance in normoglycemic low-risk individuals is associated with subclinical atherosclerosis. *Cardiovasc Diabetol*. 2023 Dec 1;22(1). doi:10.1186/S12933-023-02090-1 PubMed PMID: 38115031.
25. National Heart L and BI. Síndrome metabólico Causas y factores de riesgo [Internet]. 2022 [cited 2025 Dec 14]. Available from: <https://www.nhlbi.nih.gov/es/salud/sindrome-metabolico/causas#:~:text=El%20sobrepeso%20y%20la%20obesidad,el%20colesterol%20HDL%20%E2%80%9Cbueno%E2%80%9D>.

26. Marta Papponetti. Fisiopatología y diagnóstico de la hiperinsulinemia. 2020 Jun 14.
27. Creative Diagnostics. Guía de inmunoensayo de quimioluminiscencia [Internet]. 2022 [cited 2025 Dec 14]. Available from: <https://www.creative-diagnostics.com/Chemiluminescence-Immunoassay-guide.htm>
28. Tabatabaei MS, Ahmed M. Enzyme-Linked Immunosorbent Assay (ELISA). *Methods Mol Biol.* 2022;2508:115–34. doi:10.1007/978-1-0716-2376-3\_10 PubMed PMID: 35737237.
29. Martínez-Flores K, Zamudio-Cuevas Y, Fernández-Torres J, López-Macay A. Síntesis de evidencia y metainvestigación Técnicas para la determinación de proteínas: inmunofluorescencia y ELISA Techniques for protein determination: immunofluorescence and ELISA [Internet]. Vol. 10. 10:2024–135. doi:10.35366/116874
30. Zhang AMY, Wellberg EA, Kopp JL, Johnson JD. Hyperinsulinemia in Obesity, Inflammation, and Cancer. *Diabetes Metab J.* 2021 May 1;45(3):285–311. doi:10.4093/DMJ.2020.0250 PubMed PMID: 33775061.
31. Maselli MDC, Llanos IC, Pelayo LN, Valdez SN. Recomendaciones sobre la determinación de insulinemia. *Revista de la Sociedad Argentina de Diabetes.* 2024 Sep 17;58(3):132–4. doi:10.47196/DIAB.V58I3.1142
32. MAGLUMI Insulina (CLIA) USO INDICADO RESUMEN Y EXPLICACIÓN DE LA PRUEBA PRINCIPIO DE LA PRUEBA.
33. Snibe. Inserto de insulina. Casa comercial SNIBE.
34. PKL125 MANUAL USO Español | PDF | Ligerito | Agua [Internet]. [cited 2025 Dec 16]. Available from: <https://www.scribd.com/document/527145448/PKL125-MANUAL-USO-Espanol>
35. QCA química clínica aplicada s.a. glucosa líquida [Internet]. 2025 [cited 2025 Dec 16]. p. 1–5. Available from: <https://technolabmex.com/wp-content/uploads/2016/05/Glucosa.pdf>

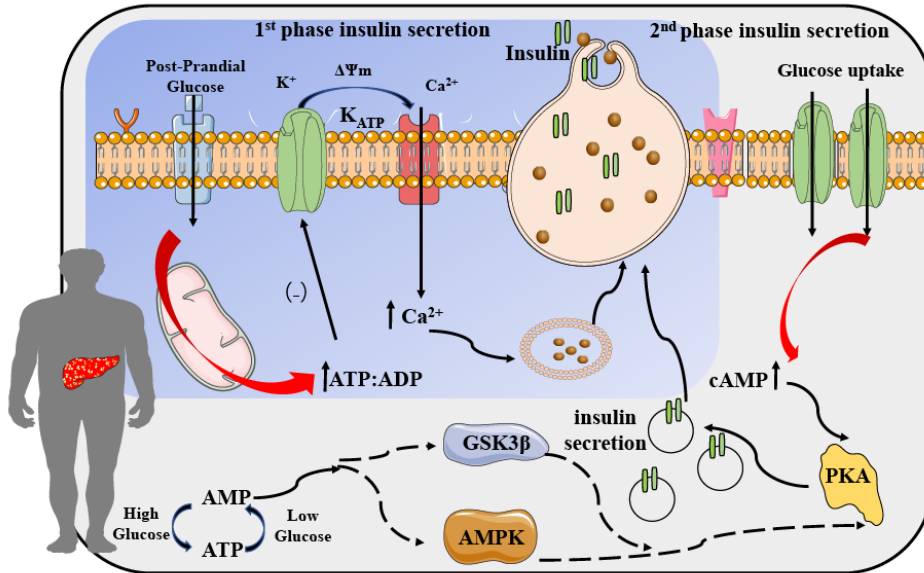
36. QCA QCA. TRIGLICERIDOS LIQUIDOS [Internet]. 2024 [cited 2025 Dec 16]. p. 4–5. Available from: <https://technolabmex.com/wp-content/uploads/2016/06/Trigliceridos.pdf>
37. QCA química clínica analítica. COLESTÉROL-LDL. 2024;5–6.
38. Vaidya RA, Desai S, Moitra P, Salis S, Agashe S, Battalwar R, et al. Hyperinsulinemia: an early biomarker of metabolic dysfunction. *Frontiers in clinical diabetes and healthcare*. 2023;4. doi:10.3389/FCDHC.2023.1159664 PubMed PMID: 37200851.
39. Yang Y, Wang B, Yuan H, Li X. Triglycerides to High-Density Lipoprotein Cholesterol Ratio Is the Best Surrogate Marker for Insulin Resistance in Nonobese Middle-Aged and Elderly Population: A Cross-Sectional Study. *Int J Endocrinol*. 2021;2021. doi:10.1155/2021/6676569 PubMed PMID: 34007274.
40. Guevara-Tirado A. Insulina basal y lípidos en adultos normoglucémicos: un estudio analítico, 2022. *Iatreia*. 2025 Mar 28;38(4):619–29. doi:10.17533/udea.iatreia.329
41. Colantoni A, Bucci T, Cocomello N, Angelico F, Ettorre E, Pastori D, et al. Lipid-based insulin-resistance markers predict cardiovascular events in metabolic dysfunction associated steatotic liver disease. *Cardiovascular Diabetology* 2024 23:1. 2024 May 20;23(1). doi:10.1186/S12933-024-02263-6 PubMed PMID: 38769519.
42. Yang Q, Zhang Z, Gregg EW, Flanders WD, Merritt R, Hu FB. Added sugar intake and cardiovascular diseases mortality among us adults. *JAMA Intern Med*. 2021;174(4):516–24. doi:10.1001/jamainternmed.2013.13563 PubMed PMID: 24493081.
43. Andrew M. Freeman, Luis A. Acevedo, Nicolás Pennings. Resistencia a la insulina [Internet]. 2023 Aug 17 [cited 2025 Dec 14]. Available from: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/books/NBK507839/>
44. Minuto T, Mariana C, María Luz F. Las dietas saludables basadas en plantas mejoran las dislipidemias, la resistencia a la insulina y la inflamación en el síndrome

metabólico. Avances en nutrición. 2023 Oct.  
doi:<https://doi.org/10.1016/j.advnut.2022.10.002>

45. Catalina Crofts, Grant Schofield, Caryn Zinn, José Kraft. Identificación de la hiperinsulinemia en ausencia de intolerancia a la glucosa: un análisis de la base de datos Kraft. Research gate [Internet]. 2020 [cited 2026 Jan 23]. Available from: [https://www.researchgate.net/publication/304535127\\_Identifying\\_hyperinsulinaemia\\_in\\_the\\_absence\\_of\\_impaired\\_glucose\\_tolerance\\_An\\_examination\\_of\\_the\\_Kraft\\_database](https://www.researchgate.net/publication/304535127_Identifying_hyperinsulinaemia_in_the_absence_of_impaired_glucose_tolerance_An_examination_of_the_Kraft_database)
46. Ranasinghe P, Mathangasinghe Y, Jayawardena R, Hills AP, Misra A. Prevalence and trends of metabolic syndrome among adults in the Asia-pacific region: A systematic review. BMC Public Health. 2020 Jan 21;17(1). doi:10.1186/s12889-017-4041-1 PubMed PMID: 28109251.
47. Susan L. Samson, Alan J. Garber. Síndrome metabólico. Clínicas de Endocrinología y Metabolismo de Norteamérica [Internet]. 2021 Mar [cited 2026 Jan 23];1–23. Available from: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/24582089/>

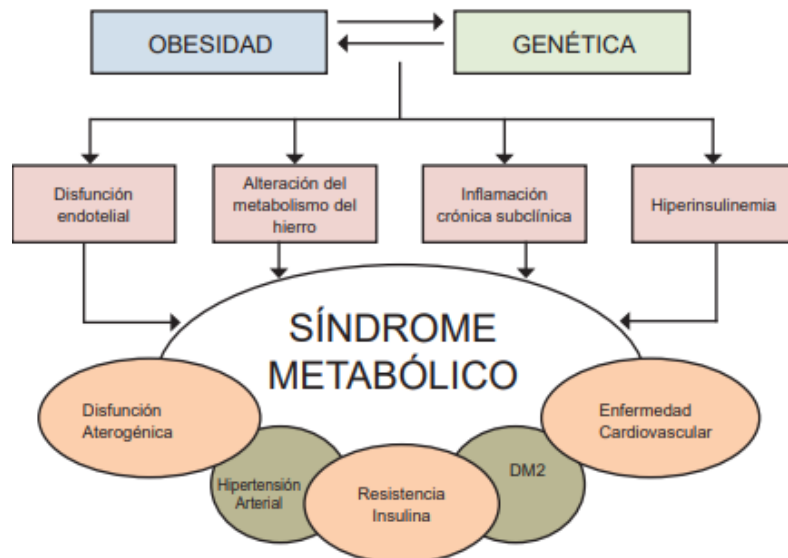
## ANEXOS

### Anexo 1 Producción de hiperinsulinemia



**Fuente:** Jing Jing X y Chen. Revista Americana de Fisiología-Endocrinología y Metabolismo (2021)

### Anexo 2 Factores de riesgo en el síndrome metabólico



**Fuente:** Barahona R, Aguilera A, Fernández Revista de Diabetes y Endocrinología (2022)

## Anexo 3 Inserto de insulina

### MAGLUMI® Insulina (CLIA)

#### USO INDICADO

El kit es un inmunoensayo por quimioluminiscencia in vitro para la determinación cuantitativa de insulina en suero humano usando el analizador de inmunoensayo por quimioluminiscencia totalmente automático de la serie MAGLUMI (se incluyen Maglumi 800, Maglumi 1000, Maglumi 1000 Plus, Maglumi 2000, Maglumi 2000 Plus, Maglumi 4000, Maglumi 4000 Plus y MAGLUMI XE).

#### RESUMEN Y EXPLICACIÓN DE LA PRUEBA

La insulina es una hormona peptídica producida por las células beta de los islotes pancreáticos. La insulina se compone de dos cadenas polipeptídicas, las cadenas A y B, ligadas entre sí por puentes disulfuro. Sin embargo, se sintetiza primero como un único polipéptido llamado preproinsulina en las células β pancreáticas. La preproinsulina contiene un péptido señal con 24 residuos que dirige la cadena polipeptídica activa al retículo endoplasmático rugoso (RER). El péptido señal se escinde cuando el polipéptido se transloca en el lumen del RER, formando proinsulina. En el RER la proinsulina se pliega en la conformación correcta y se forman 3 enlaces disulfuro. Aproximadamente entre 5 y 10 minutos después de su ensamblaje en el retículo endoplasmático, la proinsulina es transportada a la red del trans Golgi (TGN) donde se forman glúcidos ramificados. La proinsulina madura en insulina activa a través de la acción de endopeptidasas celulares conocidas como convertasas prohormonas (PC1 y PC2), así como la exopeptidasa carboxipeptidasa E<sup>2</sup>.

La insulina regula el metabolismo de los carbohidratos, las grasas y las proteínas al promover, especialmente, la absorción de la glucosa desde la sangre en las células grasas, hepáticas y musculoesqueléticas. En estos tejidos, la glucosa absorbida se convierte en glucógeno a través de la glucólisis o bien en grasas (triglicéridos) a través de la lipogénesis o, en el caso del hígado, en ambos. La producción de glucosa (y su excreción en la sangre) por el hígado es fuertemente inhibida por las altas concentraciones de insulina en la sangre. La insulina circulante también afecta la síntesis de proteínas en una amplia variedad de tejidos. Por lo tanto, es una hormona anabólica, que promueve la conversión de moléculas pequeñas en la sangre en moléculas grandes dentro de las células. Los niveles bajos de insulina en la sangre tienen el efecto opuesto al promover un catabolismo <sup>1,2</sup>.

Existen varias condiciones en las que la perturbación de la insulina es patológica. Una concentración demasiado baja de insulina libre y biológicamente activa puede llevar al desarrollo de diabetes mellitus, que incluye dos tipos: La diabetes de tipo 1 indica la destrucción autoinmunitaria de células β productoras de insulina en el páncreas, lo que se traduce en una deficiencia absoluta de insulina; la diabetes de tipo 2 indica una producción de insulina inadecuada por las células β, una resistencia a la insulina, o ambas situaciones porque las razones no se entienden por completo. Es probable que exista una susceptibilidad genética a desarrollar diabetes de tipo 2 bajo ciertas condiciones ambientales. Además, podrían ocurrir diversas condiciones patológicas, como insulinoma (tumor de células β pancreáticas que produce insulina en exceso o hipoglucemia reactiva), síndrome metabólico como hipertensión, obesidad y enfermedades cardiovasculares, etc<sup>3,4</sup>.

#### PRINCIPIO DE LA PRUEBA

El ensayo de insulina es un inmunoensayo por quimioluminiscencia tipo sandwich.

La muestra (o calibrador/control, si corresponde), la solución buffer, las microperlas magnéticas recubiertas con anticuerpo monoclonal antiinsulina y el anticuerpo monoclonal antiinsulina marcado con ABCI se mezclan bien y se incuban, formando un sandwich de inmunocomplejos. Después de la precipitación en un campo magnético, se decanta el sobrenadante y luego se realiza un ciclo de lavado. Posteriormente, se agregan el Sustrato 1+2 para iniciar una reacción quimioluminiscente. La señal luminosa se mide con un fotomultiplicador como unidades de luz relativa (RLU, por sus siglas en inglés), que es proporcional a la concentración de insulina presente en la muestra (o calibrador/control, si procede).

#### COMPONENTES DEL KIT

##### Material proporcionado

Componentes	Contenido	100 pruebas (REF-130299027M)	50 pruebas (REF-130665032M)
Microperlas magnéticas	Microperlas magnéticas recubiertas con anticuerpo monoclonal antiinsulina, que contiene BSA, NaH <sub>2</sub> PO <sub>4</sub> (±0,1 %).	2,0 ml	2,0 ml
Calibrador bajo	antígeno insulina, que contiene BSA, NaH <sub>2</sub> PO <sub>4</sub> (±0,1 %).	2,5 ml	2,0 ml
Calibrador alto	antígeno insulina, que contiene BSA, NaH <sub>2</sub> PO <sub>4</sub> (±0,1 %).	2,5 ml	2,0 ml
Buffer	que contiene BSA, NaH <sub>2</sub> PO <sub>4</sub> (±0,1 %).	10,5 ml	7,0 ml
Marca de ABCI	anticuerpo monoclonal antiinsulina marcado con ABCI, que contiene BSA, NaH <sub>2</sub> PO <sub>4</sub> (±0,1 %).	10,5 ml	7,0 ml
Control de calidad interno	que contiene BSA y antígeno insulina, NaH <sub>2</sub> PO <sub>4</sub> (±0,1 %).	2,0 ml	2,0 ml

Todos los reactivos se proporcionan listos para usar.

##### Accesorios necesarios, pero no suministrados

##### Serie MAGLUMI:

Módulo de reacción	REF: 030003
Iniciador 1 + 2	REF: 13029904M, 130299027M
Concentrado para lavado	REF: 130299009M
Comprobación de luz	REF: 130299008M
Vaso de reacción	REF: 130105000101

Por favor, realice los pedidos de los accesorios a Shenzhen New Industries Biomedical Engineering Co., Ltd. (SNIBE) o a nuestros representantes autorizados.

#### CALIBRACIÓN

Trazabilidad: Este método ha sido trazado con el Primer Estándar Internacional 83/500 de la OMS.

El test de prueba de los calibradores específicos permite que los valores RLU se ajusten a la curva maestra asignada. Los resultados se determinan mediante una curva de calibración que es específica del instrumento y generada por una calibración de 2 puntos, y se proporciona una curva maestra (10 calibraciones) mediante el reactivo CNP de identificación por radiofrecuencia (RFID, por sus siglas en inglés).

Fuente: Inserto de insulina casa comercial SNIBE

# Anexo 4 Inserto de glucosa

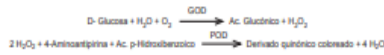
## GLUCOSA LIQUIDA

### MÉTODO GOD - POD

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



#### Principio



#### Reactivos

**Kit 1 x 100 ml (Ref. 99 82 25)** Contiene:  
A. 1 x 100 ml. Reactivo.  
B. 1 x 5 ml. Standard.  
**Kit 3 x 100 ml (Ref. 99 82 82)** Contiene:  
A. 3 x 100 ml. Reactivo.  
B. 1 x 5 ml. Standard.  
**Kit 4 x 250 ml (Ref. 99 86 60)** Contiene:  
A. 4 x 250 ml. Reactivo.  
B. 1 x 5 ml. Standard.

Ref. 99 82 84  
Ref. 99 02 93  
Ref. 99 82 84  
Ref. 99 02 93  
Ref. 99 01 68  
Ref. 99 02 93

#### Precauciones

El reactivo contiene Ácido sulfúrico al 0,09%, manipular con precaución. La eliminación de residuos debe hacerse según la normativa legal vigente. No pipetear directamente de la botella de reactivo, para evitar contaminaciones no deseadas.

#### Prestaciones. Características de funcionamiento

**Linealidad:** Hasta 500 mg de Glucosa/dl. Para concentraciones mayores, diluir la muestra 1:2 con salina (NaCl 0,9%). Multiplicar el resultado por 2. Las características de funcionamiento del producto dependen tanto del reactivo como del sistema de lectura manual o automático empleado. Los siguientes datos se han obtenido de forma manual.

Coefficiente de Variación en la serie: 0,79%  
Coefficiente de Variación entre series: 1,33%  
Exactitud: 98,9 de porcentaje de recuperación.

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.

#### Control de Calidad

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

#### Automatizadores

Adaptaciones a distintos analizadores automáticos, disponibles bajo demanda.

#### Bibliografía

Tredex, p. (1969), Ann. Clin. Chem. 6, 24 - 27

#### Reactivo de trabajo

El reactivo está listo para su uso.

Las concentraciones en la disolución reactiva son:

Tampón fosfato pH 6,8  
Ac. p-Hidroxibenzoico  
4-Aminoantipirina  
Fenol  
Glucosa Oxidasa  
Peroxidasa  
Estabilizantes no reactivos

100 mM  
39,5 mM  
0,8 mM  
4,5 mM  
≥ 18 KU/L  
≥ 1,1 KU/L

**Estándar:** Disolución acuosa equivalente a 100 mg de glucosidil. (5,55 mmol/L). Listo para su uso.

#### Conservación y estabilidad

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

#### Muestra

Suero, plasma o L.C.R. 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.

Técnica	BL	PR	ST
Standard	—	—	0,01
Muestra	—	0,01	—
Reactivo de trabajo	1,00	1,00	1,00
Mezclar e incubar a 37°C 5 - 10 min. o 20-25 min. a 15 - 22°C.			
<b>Lectura</b>			
Longitud de onda: Hg 546 nm; 505 nm.			
Blanco: el contenido del tubo BL.			
Estabilidad del color: un mínimo de 1 hora, al abrigo de la luz solar directa.			
<b>Cálculos</b>			
Abs. PR ----- x 100 = mg glucosa / dl			
Abs. ST			
----- x 0,0555 = mmol/L			
<b>Unidades S.I.</b>			
(mg/dL) x 0,0555 = mmol/L			
<b>Valores normales</b>			
Suero, plasma: 75 - 115 mg/dl			
L.C.R.: 40 - 80 mg/dl.			

QUÍMICA CLÍNICA APLICADA S.A.  
Empresa Certificada ISO 9001 / ISO 13485  
A 7 Km 1081 - P.O. Box 20 - 443070 AHOPOSTA / SPAIN  
Tel: ++ 34 (917) 75 02 30 Fax: ++ 34 (917) 75 33 40  
Revision: October 2011

PROH\_REG\_01LUL



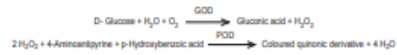
## GLUCOSE LIQUID

### GOD - POD METHOD

For "in vitro" determination of Glucose in serum or plasma



#### Principio



#### Reactivos

**Kit 1 x 100 ml (Ref. 99 82 25)** Contiene:  
A. 1 x 100 ml. Reactivo.  
B. 1 x 5 ml. Standard.  
**Kit 3 x 100 ml (Ref. 99 82 82)** Contiene:  
A. 3 x 100 ml. Reactivo.  
B. 1 x 5 ml. Standard.  
**Kit 4 x 250 ml (Ref. 99 86 60)** Contiene:  
A. 4 x 250 ml. Reactivo.  
B. 1 x 5 ml. Standard.

Ref. 99 82 84  
Ref. 99 02 93  
Ref. 99 82 84  
Ref. 99 02 93  
Ref. 99 01 68  
Ref. 99 02 93

#### Caution

The reagent contains Sodium azide at 0,09%. Handle with care. The disposal of the residues has to be made according to legal local regulations. Do not pipette directly from the bottle of reagent, for avoid undesired contaminations.

#### Performance Characteristics

The assay is linear up to 500 mg of Glucosidil. For higher concentrations dilute the sample 1:2 with saline (NaCl 0,9%). Multiply the final result by 2. The analytical performance characteristics of the product depend both of the reagent and the reading system used, manual or automatic. The following data have been obtained manually.

Intra-assay Variation Coefficient: 0,79%  
Inter-assay Variation Coefficient: 1,33%  
Recovery: 98,9%.

Interferences:  
Haemoglobin, higher than 200 mg/dl  
Bilirubin, higher than 20 mg/dl  
Uric acid, higher than 20 mg/dl  
Creatinine, higher than 15 mg/dl.

#### Working reagent

The reagent is ready-to-use.

Concentrations in the reagent solution are:

Phosphate buffer pH 6,8  
p-Hydroxybenzoic acid  
4-Aminoantipyrine  
Phenol  
Glucose Oxidase  
Peroxidase  
Preservatives and stabilizers

100 mM  
39,5 mM  
0,8 mM  
4,5 mM  
≥ 18 KU/L  
≥ 1,1 KU/L

**Standard:** Aqueous solution equivalent to 100 mg/dl (5,55 mmol/L).

#### Storage and stability

The components of the kit, stored at 2-8°C, will remain stable until the expiration date stated on the label.

#### Sample

Serum, plasma or C.S.F. Serum or plasma glucose (but not whole blood glucose, due to glycolytic processes) can be stored during 2-3 days, when refrigerated at 2-8°C.

#### References

Tredex, P. (1969), Ann. Clin. Chem. 6, 24-27.

Procedure	BL	SA	ST
Standard	—	—	0,01
Sample	—	0,01	—
Working reagent	1,00	1,00	1,00
Mix well and incubate 5 - 10 min. at 37°C or 20-25 min. at 15 - 22°C.			
<b>Reading</b>			
Wavelength: Hg 546 nm; 505 nm.			
Blank: the contents of BL.			
Colour stability: a minimum of 1 hour, when protected from direct sunlight.			
<b>Calculations</b>			
SA Abs. ----- x 100 = mg glucose / dl			
ST Abs.			
----- x 0,0555 = mmol/L			
<b>S.I. Units</b>			
(mg/dl) x 0,0555 = mmol/L			
<b>Normal values</b>			
Serum, plasma: 75 - 115 mg/dl			
C.S.F.: 40 - 80 mg/dl			

QUÍMICA CLÍNICA APLICADA S.A.  
ISO 9001 / ISO 13485 Certified Company  
A 7 Km 1081 - P.O. Box 20 - 443070 AHOPOSTA / SPAIN  
Tel: ++ 34 (917) 75 02 30 Fax: ++ 34 (917) 75 33 40  
Revision: October 2011

PROH\_REG\_01LUL



Fuente: Inserto de glucosa casa comercial QCA

# Anexo 5 Inserto de triglicéridos

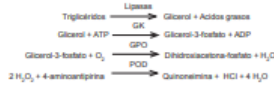
## TRIGLICERIDOS LIQUIDOS

### 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.  
 B. 1 x 5 ml. Standard.  
**Kit 3 x 100 ml (Ref. 99 23 20)**, Contiene:  
 A. 3 x 100 ml. Reactivo.  
 B. 1 x 5 ml. Standard.  
**Kit 2 x 250 ml (Ref. 99 30 80)**, Contiene:  
 A. 2x 250 ml. Reactivo.  
 B. 1 x 5 ml. Standard.

Ref. 99 23 25  
 Ref. 99 03 17  
 Ref. 99 23 25  
 Ref. 99 03 17  
 Ref. 99 01 53  
 Ref. 99 03 17

#### Reactivo de trabajo

El reactivo está listo para su uso.

Las concentraciones en la dilución reactiva son:

Tampón Pipes pH 6,8 50 mM  
 4-Chloroferol 4,2 mM  
 4-aminocantiprina 0,35 mM  
 ATP 2 mM  
 Aspartato Mg 40 mM  
 Glicerol-quinasa  $\geq$  800 UI/L  
 Glicerol-3-fosfato oxidasa  $\geq$  2000 UI/L  
 Peroxidasa  $\geq$  500 UI/L  
 Lipases  $\geq$  9000 UI/L  
 Estabilizantes no reactivos  $\geq$  9000 UI/L

**Standard:** Dilución de glicerol en agua equivalente a 200 mg/dl (2,36 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
Muestra	—	0,01	—
Standard	—	—	0,01
Reactivo de trabajo	1,00	1,00	1,00
Muestrar bien e incubar 5 min. a 37° C o 10 min. a temperatura ambiente.			
<b>Lectura</b>			
Longitud de onda: 546 nm. 505 nm.			
Blanco: Contenido de BL.			
Estabilidad del color: un mínimo de 1 hora (al abrigo de la luz solar directa).			
<b>Cálculos</b>			
D.O. PR	$\times 200 = \text{mg Triglicéridos/dl}$		
D.O. ST			
<b>Unidades SI</b>			
$(\text{mg/dl}) \times 0,0113 = \text{mmol/L}$ .			

Interpretación clínica	
Según las recomendaciones de la Sociedad Europea de Ateroesclerosis:	
<b>Trastornos lipídicos</b>	
Colecterol > 200 mg/dl	<b>NO</b>
Triglicéridos > 200 mg/dl	<b>SI</b>
Colecterol 200 - 300 mg/dl	<b>SI</b>
Triglicéridos < 35 mg/dl	<b>SI</b>
Colecterol > 300 mg/dl	<b>SI</b>
Triglicéridos > 200 mg/dl	<b>SI</b>

#### 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 empleado. Los siguientes datos se han obtenido de forma manual:

Coefficiente de Variación en la serie: 0,85%  
 Coeficiente 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

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

#### Automatizaciones

Adaptaciones a distintos automatizadores, disponibles bajo demanda.

#### Bibliografía

Jacobs N.J., VanDenmark P.J. (1990). J. Bacteriol. 79, 532 - 538.  
 Tondel P. (1969). Ann. Clin. Biochem. 8, 24 - 27.  
 A policy statement of the European Atherosclerosis Society, European Heart Journal 8, (1987) 77 - 88.

QUIMICA CLINICA APLICADA S.A.  
 Empresa Certificada ISO 9001 / ISO 13485  
 A7 Km 1081 - P.O. Box 20 - 643870 AMPOSTA - SPAIN  
 Tel. +34 (977) 70 40 30 Fax +34 (977) 70 30 40  
 Revision: Enero 2012

PR04\_R609\_TRL



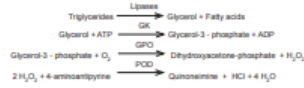
## TRIGLYCERIDES LIQUID

### GPO METHOD

For "in vitro" determination of Triglycerides in serum or plasma



#### Principio



#### Reactivos

**Kit 1 x 100 ml (Ref. 99 23 30)**, Contiene:  
 A. 1 x 100 ml. Reactivo.  
 B. 1 x 5 ml. Standard.  
**Kit 3 x 100 ml (Ref. 99 23 20)**, Contiene:  
 A. 3 x 100 ml. Reactivo.  
 B. 1 x 5 ml. Standard.  
**Kit 2 x 250 ml (Ref. 99 30 80)**, Contiene:  
 A. 2x 250 ml. Reactivo.  
 B. 1 x 5 ml. Standard.

Ref. 99 23 25  
 Ref. 99 03 17  
 Ref. 99 23 25  
 Ref. 99 03 17  
 Ref. 99 01 53  
 Ref. 99 03 17

#### Reactivo de trabajo

El reactivo está listo para su uso.

Las concentraciones en la dilución reactiva son:

Tampón Pipes pH 6,8 50 mM  
 4-Chloroferol 4,2 mM  
 4-aminocantiprina 0,35 mM  
 ATP 2 mM  
 Magnesium aspartate 40 mM  
 Glicerol quinasa  $\geq$  800 UI/L  
 Glicerol-3-fosfato oxidasa  $\geq$  2000 UI/L  
 Peroxidasa  $\geq$  500 UI/L  
 Lipases  $\geq$  9000 UI/L  
 Non reactive Stabilizers  $\geq$  9000 UI/L

**Standard:** Solution of Glycerol in water equivalent to 200 mg/dl (2,36 mmol/L). Ready-to-use.

The components of the kit, stored at 2-8° C, will remain stable until the expiration date stated on the label. Rehydrated vials are stable 60 days at 2-8° C, and 10 days at room temperature (9-25° C), when protected from sunlight.

#### Storage and stability

The components of the kit, stored at 2-8° C, will remain stable until the expiration date stated on the label. Rehydrated vials are stable 60 days at 2-8° C, and 10 days at room temperature (9-25° C), when protected from sunlight.

Procedure	BL	SA	ST
Muestra	—	0,01	—
Standard	—	—	0,01
Working reagent	1,00	1,00	1,00
Mix well and let stand for 5 min. at 37° C, or 10 min at room temperature.			
<b>Reading</b>			
Wavelength: 546 nm. 505 nm.			
Blank: the contents of BL.			
Colour stability: 1 hour. (when protected from direct sunlight)			
<b>Calculations</b>			
SA O.D.	$\times 200 = \text{mg of Triglycerides/dl}$		
ST O.D.			
<b>SI Units</b>			
$(\text{mg/100 dl}) \times 0,0113 = \text{mmol/L}$ .			

Clinical interpretation	
According to the recommendations of the European Atherosclerosis Society:	
<b>Lipid disorder</b>	
Cholesterol > 200 mg/dl	<b>NO</b>
Triglycerides > 200 mg/dl	<b>SI</b>
Cholesterol 200 - 300 mg/dl	<b>SI</b>
if HDL cholesterol < 35 mg/dl	<b>NO</b>
Cholesterol > 300 mg/dl	<b>YES</b>
Triglycerides > 200 mg/dl	<b>YES</b>

#### Sample

Serum, or plasma with EDTA or heparin. Triglycerides are stable 4 days at 2-8° C, and up to three months at -20° C.

#### Caution

The reagent contains phenol derivatives. Handle with care. The disposal of the residues has to be made according to legal local regulations.

#### Performance Characteristics

The assay is linear up to 1000 mg/dl. Samples with a higher concentration shall be diluted 1:10 with NaCl 0,9% and assayed once again. Multiply the final result by 10.

The analytical performance characteristics of the product depend both of the reagent and the reading system used, manual or automatic. The following data have been obtained manually:

Intraseries Variation Coefficient: 0,82%  
 Interseries Variation Coefficient: 1,52%  
 Recovery: 98,5%.

The assay is not interfered neither by hemoglobin (up to 150 mg/dl) nor bilirubin (up to 20 mg/dl).

#### Quality control

Seriscan Normal (Normal Control Serum) (Ref. 99 41 48) and Seriscan Anormal (Abnormal Control Serum) (Ref. 99 46 85).

#### Autanalyzers

Technical bulletins for different analyzers, available upon request.

#### References

Jacobs N.J., VanDenmark P.J. (1990). J. Bacteriol. 79, 532 - 538.  
 Tondel P. (1969). Ann. Clin. Biochem. 8, 24 - 27.  
 A policy statement of the European Atherosclerosis Society, European Heart Journal, (1987), 8, 77 - 88.

QUIMICA CLINICA APLICADA S.A.  
 Empresa Certificada ISO 9001 / ISO 13485  
 A7 Km 1081 - P.O. Box 20 - 643870 AMPOSTA - SPAIN  
 Tel. +34 (977) 70 40 30 Fax +34 (977) 70 30 40  
 Revision: January 2012

PR04\_R609\_TRL



Fuente: Inserto de triglicéridos de la casa comercial QCA

## Anexo 6 Inserto del colesterol

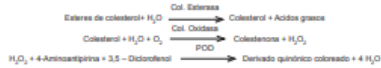
### COLESTEROL LÍQUIDO

#### MÉTODO CHOD - POD

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



#### Principio



#### Reactivos

**Kit 1 x 100 ml (Ref. 99 52 82)**, Contiene:  
A. 1 x 100 ml. Reactivo.  
B. 1 x 5 ml. Estándar.

Ref. 99 52 20  
Ref. 99 02 48

**Kit 3 x 100 ml (Ref. 99 52 86)**, Contiene:  
A. 3 x 100 ml. Reactivo.  
B. 1 x 5 ml. Estándar.

Ref. 99 52 20  
Ref. 99 02 48

**Kit 2 x 250 ml (Ref. 99 50 12)**, Contiene:  
A. 2 x 250 ml. Reactivo.  
B. 1 x 5 ml. Estándar.

Ref. 99 01 59  
Ref. 99 02 48

#### Reactivo de trabajo

El reactivo está listo para su uso.

Las concentraciones en la disolución reactiva son:

Tampón Mes. pH 6,5

Fenol

3,5-Diclorofenol

4-Aminocarpirina

Colesterol Esterasa

Colesterol Oxidasa

Peroxidasa

Estabilizantes no reactivos

75 mM

5 mM

0,2 mM

0,5 mM

± 500 K.U/L

± 300 K.U/L

± 1200 K.U/L

Estándar: Disolución de Colesterol en isopropanol/water equivalente a 200 mg/dl (5,18 mmol/L).

Las concentraciones en la disolución reactiva son:

Conservación y estabilidad

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

Muestra

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

No se presentan interferencias por Bilirrubina hasta 15 mg/dl ni por Hemoglobina hasta 200 mg/dl.

Control de Calidad

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

Automatizaciones

Adaptaciones a distintos analizadores automáticos, disponibles bajo demanda.

Bibliografía

Friderick, W., Levy, R., Fredrickson, D.S. (1972), Clin. Chem. 18, 489-502.

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

Zepp, F., Felde, D. (1976), Clin. Chem., 22, 690-691.

Calculos

Abs. PR

----- x 200 = mg Colesterol/dl

Abs. ST

----- x 0,0259 = mmol/L

Unidades SI

(mg/dl) x 0,0259 = mmol/L

Unidades SI

(mg/dl) x 0,0259 = mmol/L

Unidades SI

(mg/dl) x 0,0259 = mmol/L

Unidades SI

(mg/dl) x 0,0259 = mmol/L

Unidades SI

(mg/dl) x 0,0259 = mmol/L

Unidades SI

(mg/dl) x 0,0259 = mmol/L

Unidades SI

(mg/dl) x 0,0259 = mmol/L

Unidades SI

(mg/dl) x 0,0259 = mmol/L

Unidades SI

(mg/dl) x 0,0259 = mmol/L

Unidades SI

(mg/dl) x 0,0259 = mmol/L

Unidades SI

(mg/dl) x 0,0259 = mmol/L

Unidades SI

(mg/dl) x 0,0259 = mmol/L

Unidades SI

(mg/dl) x 0,0259 = mmol/L

Unidades SI

(mg/dl) x 0,0259 = mmol/L

Unidades SI

(mg/dl) x 0,0259 = mmol/L

Unidades SI

(mg/dl) x 0,0259 = mmol/L

Unidades SI

(mg/dl) x 0,0259 = mmol/L

Unidades SI

(mg/dl) x 0,0259 = mmol/L

Unidades SI

(mg/dl) x 0,0259 = mmol/L

Unidades SI

(mg/dl) x 0,0259 = mmol/L

Unidades SI

(mg/dl) x 0,0259 = mmol/L

Unidades SI

(mg/dl) x 0,0259 = mmol/L

Unidades SI

(mg/dl) x 0,0259 = mmol/L

Unidades SI

(mg/dl) x 0,0259 = mmol/L

Unidades SI

(mg/dl) x 0,0259 = mmol/L

### CHOLESTEROL LIQUID

#### CHOD - POD METHOD

For "in vitro" determination of Cholesterol in serum or plasma.



#### Principio



#### Reactivos

**Kit 1 x 100 ml (Ref. 99 52 82)**, Contiene:  
A. 1 x 100 ml. Reactivo.  
B. 1 x 5 ml. Estándar.

Ref. 99 52 20  
Ref. 99 02 48

**Kit 3 x 100 ml (Ref. 99 52 86)**, Contiene:  
A. 3 x 100 ml. Reactivo.  
B. 1 x 5 ml. Estándar.

Ref. 99 52 20  
Ref. 99 02 48

**Kit 2 x 250 ml (Ref. 99 50 12)**, Contiene:  
A. 2 x 250 ml. Reactivo.  
B. 1 x 5 ml. Estándar.

Ref. 99 01 59  
Ref. 99 02 48

#### Working reagent

The reagent is ready-to-use.

Concentrations in the reagent solution are:

Mes. buffer pH 6,5

Fenol

3,5-Dichlorophenol

4-Aminocarpirina

Cholesterol Esterasa

Cholesterol Oxidase

Peroxidase

Non reactive Stabilizans

75 mM

5 mM

0,2 mM

0,5 mM

± 500 K.U/L

± 300 K.U/L

± 1200 K.U/L

Standard solution of Cholesterol in isopropanol/water equivalent to 200 mg/dl (5,18 mmol/L).

Concentrations in the reagent solution are:

Storage and stability

The components of the kit, stored at 2-8°C, will remain stable until the expiration date stated on the label.

Sample

Serum, or plasma. Samples are stable 1 week at 2-8°C, and up to three months at -20°C.

No se presentan interferencias por Bilirrubina hasta 15 mg/dl ni por Hemoglobina hasta 200 mg/dl.

Control de Calidad

Setracam Normal (Ref. 99 41 48) and Setracam Anormal (Ref. 99 46 85).

Automatizaciones

Adaptaciones a distintos analizadores automáticos, disponibles bajo demanda.

Bibliografía

Friderick, W., Levy, R., Fredrickson, D.S. (1972), Clin. Chem. 18, 489-502.

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

Zepp, F., Felde, D. (1976), Clin. Chem., 22, 690-691.

Calculos

SA Abs.

----- x 200 = mg Cholesterol/dl

ST Abs.

----- x 0,0259 = mmol/L

Unidades SI

(mg/dl) x 0,0259 = mmol/L

Unidades SI

(mg/dl) x 0,0259 = mmol/L

Unidades SI

(mg/dl) x 0,0259 = mmol/L

Unidades SI

(mg/dl) x 0,0259 = mmol/L

Unidades SI

(mg/dl) x 0,0259 = mmol/L

Unidades SI

(mg/dl) x 0,0259 = mmol/L

Unidades SI

(mg/dl) x 0,0259 = mmol/L

Unidades SI

(mg/dl) x 0,0259 = mmol/L

Unidades SI

(mg/dl) x 0,0259 = mmol/L

Unidades SI

(mg/dl) x 0,0259 = mmol/L

Unidades SI

(mg/dl) x 0,0259 = mmol/L

Unidades SI

(mg/dl) x 0,0259 = mmol/L

Unidades SI

(mg/dl) x 0,0259 = mmol/L

Unidades SI

(mg/dl) x 0,0259 = mmol/L

Unidades SI

(mg/dl) x 0,0259 = mmol/L

Unidades SI

(mg/dl) x 0,0259 = mmol/L

Unidades SI

(mg/dl) x 0,0259 = mmol/L

Unidades SI

(mg/dl) x 0,0259 = mmol/L

Unidades SI

(mg/dl) x 0,0259 = mmol/L

Unidades SI

(mg/dl) x 0,0259 = mmol/L

Unidades SI

(mg/dl) x 0,0259 = mmol/L

Unidades SI

(mg/dl) x 0,0259 = mmol/L

Unidades SI

(mg/dl) x 0,0259 = mmol/L

Unidades SI

(mg/dl) x 0,0259 = mmol/L

Unidades SI

(mg/dl) x 0,0259 = mmol/L

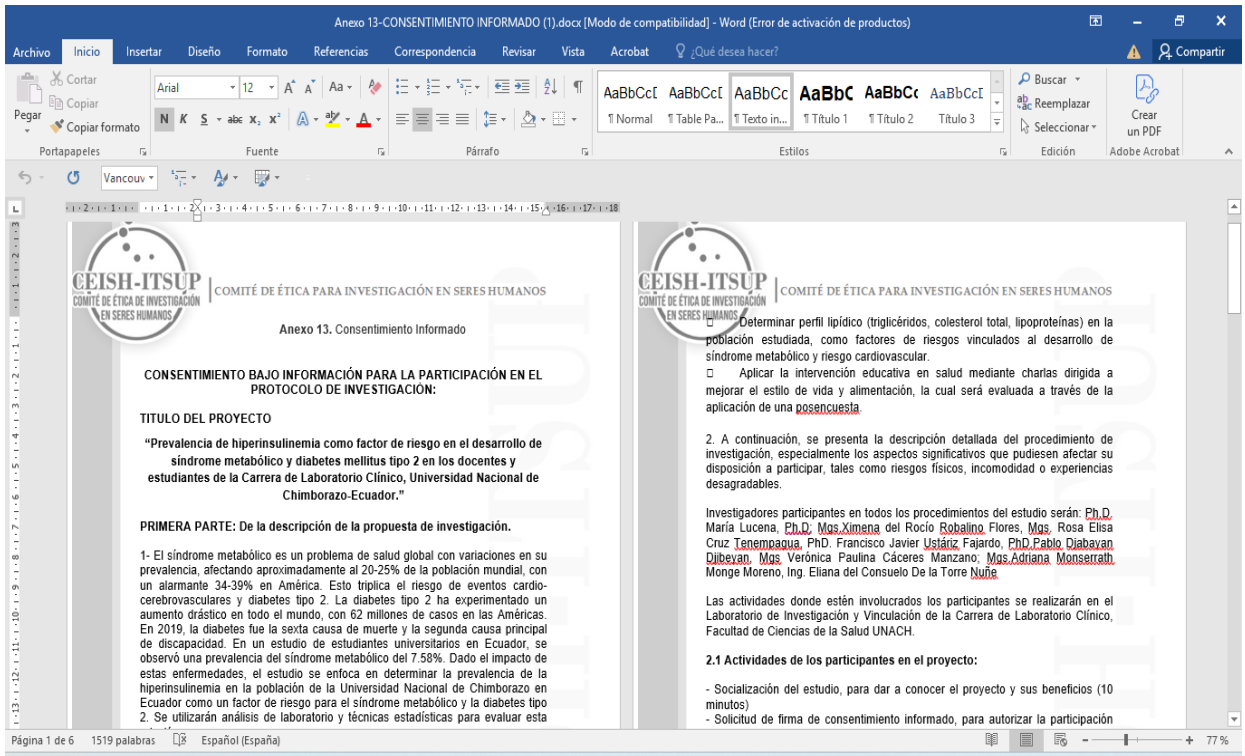
Fuente: Inserto de colesterol de la casa comercial QCA

## Anexo 7 Encuesta de proyecto de investigación



Fuente: Fotografía de autoría propia

## Anexo 8 Consentimiento informado



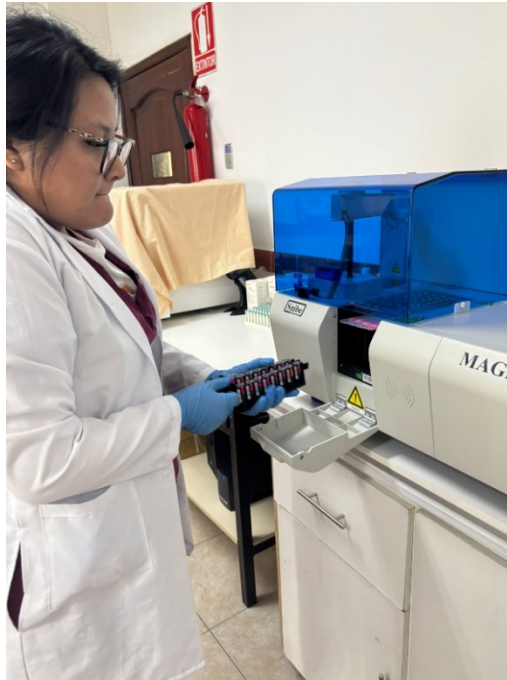
Fuente: Fotografía de autoría propia

## Anexo 9 Toma de muestras sanguíneas a docentes



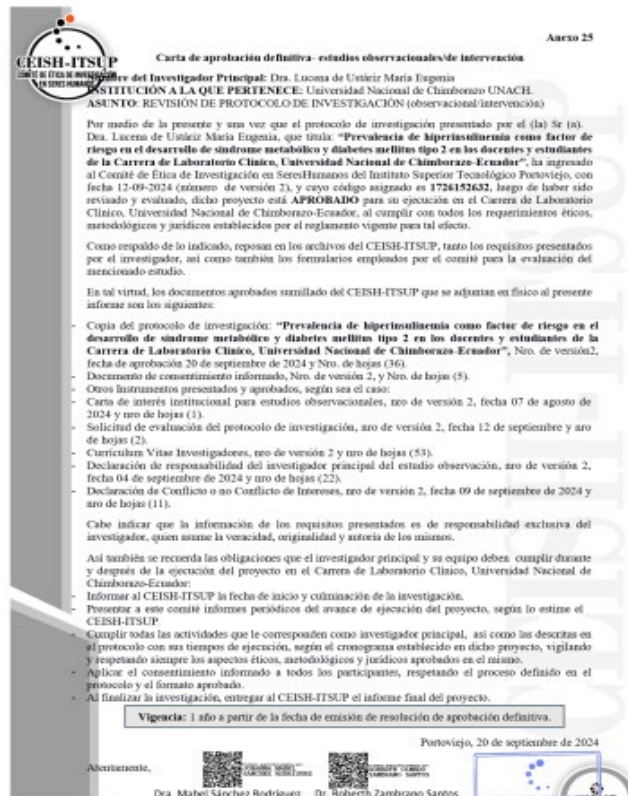
Fuente: Fotografía de autoría propia

## Anexo 10 Procesamiento de las muestras



Fuente: Fotografía de autoría propia

## Anexo 11 Aprobación del comité de bioética



Fuente: Fotografía de auditoría propia