



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

Hábitos nocivos y niveles de insulina en estudiantes y docentes de la Carrera de
Laboratorio Clínico de la UNACH

**Trabajo de Titulación para optar al título de Licenciada en
Laboratorio Clínico**

Autor:

Paucar Bastidas Damaris Estefanía
Yuquilema Yaucán Dina Esther

Tutor:

Dr. Wilson Edwin Moncayo Molina

Riobamba, Ecuador. 2026

DECLARATORIA DE AUTORÍA

Yo, Damaris Estefanía Paucar Bastidas, con cédula de ciudadanía 1851057339, y Dina Esther Yuquilema Yaucán, con cédula de ciudadanía 0606070191, autoras del trabajo de investigación titulado: Hábitos nocivos y niveles de insulina en estudiantes y docentes de la Carrera de Laboratorio Clínico de la UNACH, certificamos que la producción, ideas, opiniones, criterios, contenidos y conclusiones expuestas son de mí 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, 28 de abril de 2026.



Damaris Estefanía Paucar Bastidas

C.I: 1851057339



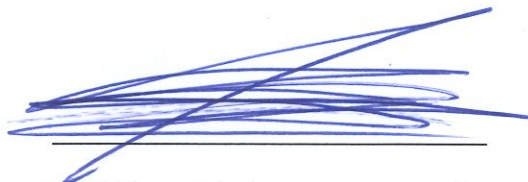
Dina Esther Yuquilema Yaucán

C.I: 0606070191

DICTAMEN FAVORABLE DEL PROFESOR TUTOR

Quien suscribe, Wilson Edwin Moncayo Molina catedrático adscrito a la Facultad de Ciencias de la Salud, por medio del presente documento certifico haber asesorado y revisado el desarrollo del trabajo de investigación titulado: Hábitos nocivos y niveles de insulina en estudiantes y docentes de la Carrera de Laboratorio Clínico de la UNACH, bajo la autoría de Damaris Estefanía Paucar Bastidas; por lo que se autoriza ejecutar los trámites legales para su sustentación.

Es todo cuanto puedo informar en honor a la verdad; en Riobamba, a los 28 días del mes de abril de 2026



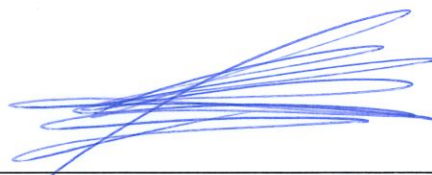
Dr. Wilson Edwin Moncayo Molina

C.I: 0602135964

DICTAMEN FAVORABLE DEL PROFESOR TUTOR

Quien suscribe, Wilson Edwin Moncayo Molina catedrático adscrito a la Facultad de Ciencias de la Salud, por medio del presente documento certifico haber asesorado y revisado el desarrollo del trabajo de investigación titulado: Hábitos nocivos y niveles de insulina en estudiantes y docentes de la Carrera de Laboratorio Clínico de la UNACH, bajo la autoría de Dina Esther Yuquilema Yaucán; por lo que se autoriza ejecutar los trámites legales para su sustentación.

Es todo cuanto puedo informar en honor a la verdad; en Riobamba, a los 28 días del mes de abril de 2026

A handwritten signature in blue ink, consisting of several overlapping, fluid strokes that form a cursive-like pattern. The signature is positioned above a solid horizontal line.

Dr. Wilson Edwin Moncayo Molina

C.I: 0602135964

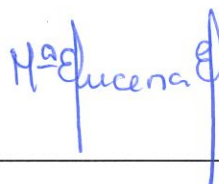
CERTIFICADO DE LOS MIEMBROS DEL TRIBUNAL

Quienes suscribimos, catedráticos designados Miembros del Tribunal de Grado para la evaluación del trabajo de investigación Hábitos nocivos y niveles de insulina en estudiantes y docentes de la Carrera de Laboratorio Clínico de la UNACH, presentado por Damaris Estefanía Paucar Bastidas, con cédula de identidad número 1851057339 y Dina Esther Yuquilema Yaucán, con cédula de identidad número 0606070191, bajo la tutoría de Dr. Wilson Edwin Moncayo Molina; 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 28 de abril de 2026.

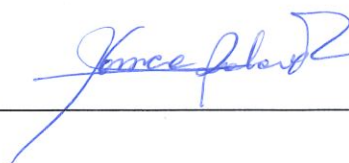
Maria Eugenia Lucena Ustáriz, PhD.

PRESIDENTE DEL TRIBUNAL DE GRADO



Ximena del Rocio Robalino Flores, Mgs.

MIEMBRO DEL TRIBUNAL DE GRADO



Katherine Briggith Caiza Coello, MsC.

MIEMBRO DEL TRIBUNAL DE GRADO





Dirección
Académica
VICERRECTORADO ACADÉMICO

en movimiento



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

CERTIFICACIÓN

Que, **PAUCAR BASTIDAS DAMARIS ESTEFANÍA** con CC: **1851057339**, estudiante de la Carrera **LABORATORIO CLÍNICO**, Facultad de **CIENCIAS DE LA SALUD**; ha trabajado bajo mi tutoría el trabajo de investigación titulado "**HÁBITOS NOCIVOS Y NIVELES DE INSULINA EN ESTUDIANTES Y DOCENTES DE LA CARRERA DE LABORATORIO CLÍNICO DE LA UNACH**", cumple con el 8 %, 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, 28 de abril de 2026



Dr. Wilson Edwin Moncayo Molina
TUTOR



Dirección
Académica
VICERRECTORADO ACADÉMICO



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

CERTIFICACIÓN

Que, **YUQUILEMA YAUCÁN DINA ESTHER** con CC: **0606070191**, estudiante de la Carrera **LABORATORIO CLÍNICO**, Facultad de **CIENCIAS DE LA SALUD**; ha trabajado bajo mi tutoría el trabajo de investigación titulado "**HÁBITOS NOCIVOS Y NIVELES DE INSULINA EN ESTUDIANTES Y DOCENTES DE LA CARRERA DE LABORATORIO CLÍNICO DE LA UNACH**", cumple con el 8 %, 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, 28 de abril de 2026



Dr. Wilson Edwin Moncayo Molina
TUTOR

DEDICATORIA

Dedico este trabajo de investigación a Dios porque sin su guía, sabiduría y fortaleza no habría sido posible llegar hasta este momento de mi vida. A mis padres José Paucar y Mariana Bastidas quiénes con su esfuerzo, sacrificio y apoyo incondicional hicieron que esto sea posible, ellos han sido mi mayor inspiración para seguir adelante, y sus oraciones han sido de gran bendición en mi vida. Finalmente dedico este logro a mis hermanos Lizbeth, Johanna y Bryan quienes han sido para mí un apoyo constante y un ejemplo para seguir durante esta etapa universitaria. Los amo con todo mi corazón, y deseo que este triunfo lo sientan tan suyo como mío, ya que sin su ayuda nada de esto habría sido posible.

Damaris Estefanía Paucar Bastidas

A Dios, por su bondad y amor que me ha permitido lograr este objetivo tan importante para mi y mi familia, así también, quiero honrar con este logro a mis amados padres Venancio Yuquilema y Dominga Yaucán que siempre serán mi mayor inspiración y admiración, gracias a sus constantes oraciones que me han mantenido de pie hasta este momento, agradezco su paciencia, cariño, apoyo y por mantener su confianza siempre en mí. A mis hermanos Ángel y Carlos que han sido de ayuda y apoyo constante en mi vida universitaria y Mary quien ha sido más que una hermana, me ha llenado de fortaleza en los buenos y malos momentos. Con mucha gratitud en mi corazón les agradezco por motivarme siempre a alcanzar mis sueños. Tucui shungumanta kuyani.

Dina Esther Yuquilema Yaucán

AGRADECIMIENTO

Agradezco a Dios por brindarme su infinita sabiduría, por apoyarme en toda adversidad y acompañarme a lo largo de esta carrera. A la Universidad Nacional de Chimborazo por brindarme la oportunidad de formarme académica y profesionalmente. A mi tutor, Dr. Wilson Moncayo, por su guía durante todo este proceso. A mis padres, por su apoyo moral y económico; a mis hermanos, familia en general, a mis primas Edith y Judy por sus consejos y apoyo permanente; a Michelle por su amistad sincera y su ayuda durante esta etapa universitaria; a Dina por su compañerismo y amistad a lo largo de este proceso; a mis mascotas MALL por su amor y compañía; finalmente agradezco a Marlon por su apoyo constante, su cariño, y por brindarme ánimo y fortaleza a lo largo de esta etapa.

Damaris Estefania Paucar Bastidas

Quiero expresar mi gratitud a Dios por ser mi guía, mi sustento y por renovar mis fuerzas en momentos difíciles. A la Universidad Nacional de Chimborazo por permitirme ser parte de esta prestigiada institución, así también al Dr. Wilson Moncayo por sus conocimientos y su orientación en este proyecto. A mis cuñados y sobrinos quienes siempre han sido de apoyo con su cariño y consejos. Finalmente quiero agradecer a mis amigos/as que han extendido su mano en momentos difíciles, por su compañía y palabras de apoyo. Gracias por ser una bendición a lo largo de esta etapa.

Dina Esther Yuquilema Yaucán

ÍNDICE GENERAL

CAPÍTULO I. INTRODUCCIÓN.....	15
CAPÍTULO II. MARCO TEÓRICO.....	18
Insulina.....	18
Fisiología y estructura de la insulina.....	18
Biosíntesis y secreción.....	18
Estructura molecular y funcionalidad.....	18
Mecanismos de acción de la insulina.....	19
Receptor de insulina y cascada de señalización.....	19
Autofagia y señalización de insulina.....	19
Resistencia a la insulina.....	19
Síndrome metabólico.....	20
Glucosa.....	20
Métodos de determinación de la glucosa.....	20
Métodos analíticos; Inmunoensayo de Quimioluminiscencia (CLIA).....	21
Índices de resistencia a la insulina.....	22
Hábitos nocivos.....	23
Efectos del tabaquismo en la sensibilidad a la insulina.....	23
Consumo de alcohol: efectos dosis-dependientes.....	23
Alimentos ultraprocesados y azúcares refinados.....	24
Edulcorantes no nutritivos y microbiota.....	24
Fibra dietética y microbiota intestinal.....	25
Actividad física, sedentarismo, sueño y estrés.....	26
Ejercicio y sensibilidad a la insulina.....	26
Sedentarismo y comportamiento sedentario.....	27

Sueño y regulación metabólica.....	27
Estrés crónico y cortisol	28
Factores sociodemográficos	28
Edad y envejecimiento.....	28
Sexo y menopausia	29
Nivel educativo y estatus socioeconómico.....	29
Poblaciones especiales: estudiantes y profesores universitarios	30
CAPÍTULO III. METODOLOGÍA.....	32
Tipo de Investigación.....	32
Población de estudio y tamaño de muestra	32
Criterios de inclusión	33
Criterios de exclusión.....	33
Técnicas e instrumentos de recolección de Datos	33
CAPÍTULO IV. RESULTADOS Y DISCUSIÓN	35
Resultados	35
CAPÍTULO V. CONCLUSIONES Y RECOMENDACIONES	42
Conclusiones	42
Recomendaciones.....	44
BIBLIOGRAFÍA	45
ANEXOS	54

ÍNDICE DE TABLAS

Tabla 1. Distribución de los niveles de insulina sérica en estudiantes y docentes de la carrera de Laboratorio Clínico.....	35
Tabla 2. Características de sexo y edad con relación a los niveles de insulina sérica en estudiantes y docentes de la carrera de Laboratorio Clínico	37
Tabla 3. Relación entre hábitos nocivos y niveles de insulina en la muestra de estudio en estudiantes y docentes de la carrera de Laboratorio Clínico	38

RESUMEN

La insulina es una hormona que permite regular la glucosa del cuerpo, y al no tener un buen estilo de vida, esta puede llegar a alterar el nivel de glucemia. La presente investigación analiza la relación entre los hábitos nocivos y los niveles de insulina medidos en estudiantes y docentes pertenecientes a la carrera de Laboratorio Clínico de la Universidad Nacional de Chimborazo (UNACH), tomando en consideración el contexto actual del incremento de enfermedades metabólicas que se encuentran asociadas a los estilos de vida; el proceso investigativo presentó un enfoque cuantitativo, no experimental de corte transversal; para la obtención de resultados se estableció una población que estuvo conformada por 365 personas, entre estudiantes y docentes, siendo la muestra seleccionada de forma probabilística dando un total de 275 participantes, durante la recolección de información se aplicó una encuesta estructurada enfocada a los hábitos nocivos y para el caso de la medición de insulina, se aplicó la técnica de inmunoensayo por quimioluminiscencia (CLIA); los resultados obtenidos evidenciaron que, los hábitos nocivos como es el caso del consumo de tabaco, alcohol, drogas y café, al igual que, el tiempo de descanso que presentaban los participantes, no se encontraban en relación con sus niveles de insulina, dando a notar que estos factores en este grupo de análisis no son los causantes de la variación de insulina, estos hallazgos sugieren que, pueden existir otros factores o elementos que produzcan los cambios en los niveles normales de insulina.

Palabras claves: Insulina sérica, Hábitos nocivos, Riesgo metabólico, Quimioluminiscencia, Interleucina y Glucosa.

ABSTRACT

The present study analyzed the relationship between harmful habits and insulin levels among students and teachers from the Clinical Laboratory program at the Universidad Nacional de Chimborazo (UNACH), within the current context of increasing metabolic diseases associated with unhealthy lifestyles. The research adopted a quantitative, non-experimental, and cross-sectional design. The study population consisted of 275 participants, including both students and teachers, from which a non-probabilistic sample of 159 individuals was selected. Data collection involved the application of a structured survey focused on harmful habits, while insulin levels were measured using the chemiluminescent immunoassay (CLIA) technique. The findings revealed that harmful habits such as smoking, alcohol consumption, drug use, coffee intake, and participants' resting time were not significantly associated with insulin levels. These results suggest that, within this study population, such factors were not responsible for variations in insulin levels. Consequently, the findings indicate that other factors or underlying conditions may contribute to alterations in normal insulin values.

Keywords: Serum insulin, Harmful habits, Metabolic risk, Chemiluminescence, Interleukin, Glucose.

Reviewed and improved by Jacqueline Armijos



CAPÍTULO I. INTRODUCCIÓN.

La insulina, es una hormona esencial dentro del metabolismo de la glucosa al igual que el glucagón, por ende, los niveles que presenta dentro del organismo se enmarcan como indicadores claves en el equilibrio metabólico, considerando que, las alteraciones en su concentración se encuentran en estrecha relación con el desarrollo de enfermedades crónicas, como es el caso de la diabetes mellitus; su comprensión es fundamental al momento de prevenir y controlar patologías, especialmente en el contexto del estilo de vida que presentan las personas con dietas poco saludables o estados sedentarios¹.

La salud metabólica en las últimas décadas ha tomado gran impacto dentro del ámbito clínico y social a razón del incremento de enfermedades crónicas que no son transmisibles. Según lo que plantea la Organización Mundial de la Salud¹, una de las principales causas de morbilidad que se encuentran asociadas a un estilo de vida poco saludable es la diabetes mellitus tipo 2, debido a que, esta enfermedad afecta de forma sustancial el metabolismo de la glucosa, alterando la producción y funcionalidad de la insulina².

A nivel mundial se estima que, alrededor del 45% de la población denota tener por lo menos un hábito nocivo, el cual, influye directamente en su metabolismo y hábitos nocivos que se encuentran relacionados con el consumo excesivo de azúcar, tabaco, alcohol, sedentarismo y otras sustancias. A nivel europeo aproximadamente el 43% de adultos revelan tener algún grado de alteración en los niveles de glucosa e insulina, del mismo modo, África muestra el 42% de aumento poblacional con este problema, de igual manera, Oceanía y América han mostrado tener el 60% y 45% de la población respectivamente ligados a esta complicación, finalmente, Asia ha mostrado tener un crecimiento del 73% de casos que presentan resistencia a la insulina³.

En los Estados Unidos se revela que, entre el 90 al 95% de la población estudiada presentan diabetes de tipo 2, en la cual, esta patología fue una de las principales causas de muerte en un 5 a 10% de casos, debido a que, la desregulación metabólica se encontraba asociada con hábitos que comprendían dietas a base de azúcares añadidos, al igual que un estilo de vida sedentario⁴.

En el caso de Canadá determinaron que, aproximadamente el 50% de su dieta es en base de alimentos ultra procesados, lo cual, desemboca en riesgos cardio metabólicos como el caso de la aterosclerosis y la insuficiencia cardiaca, los cuales muestran una alta alteración de

insulina, debido a que el páncreas puede generar hiperinsulinemia, dañando sistemáticamente los vasos sanguíneos y aumentando el riesgo de infarto en el miocardio⁵.

Por otra parte, en Ecuador, según el informe del Ministerio de Salud Pública⁶, alrededor del 7,1% de la población presentan diabetes, teniendo una considerable proyección de aumento para años posteriores, además en el año de 2020 la cantidad de defunciones a causa de esta enfermedad había duplicado, siendo este considerado una de las preocupaciones de salud pública a nivel nacional.

Según, Estrella Barrera (2022)⁷ señala que, en Chimborazo los hábitos nutricionales, tratamientos dietético-farmacológicos y el sedentarismo, son factores que producen diversos tipos de enfermedades metabólicas, las cuales, deterioran la calidad de vida de las personas, limitando su estado físico y desempeño en general.

Los hábitos nocivos como el sedentarismo prolongado, exposición continua al estrés, consumo de sustancias tal como cigarrillo y alcohol, son factores que alteran significativamente la homeostasis del organismo, derivando en la resistencia a la insulina, lo cual, evidentemente aumenta el riesgo de disfunciones metabólicas⁸. En este sentido, se plantea la interrogante ¿Los hábitos nocivos se relacionan con los niveles de insulina que presenta la población universitaria?

El presente proyecto de investigación se encuentra enfocado principalmente en los estudiantes y docentes pertenecientes a la carrera de Laboratorio Clínico de la Universidad Nacional de Chimborazo, los cuales, conforman la población de estudio como grupo clave para el análisis de la salud metabólica dentro del contexto universitario, debido a que, mediante la toma y análisis de las muestras biológicas permiten evidenciar de forma clara el estado de la salud metabólica de los participantes.

Además, dicho estudio tiene gran importancia clínica, académica y social, debido a que, vincula los conocimientos teóricos con la praxis en el entorno universitario, con lo cual es posible el análisis de probables alteraciones causadas por hábitos nocivos en la comunidad universitaria; esta investigación no solamente se enfoca en la identificación de patrones que se encuentran en relación a los riesgos metabólicos, sino que a su vez, invita a la reflexión del estilo de vida y el impacto que esta tienen en la salud general.

En cuanto a su aporte práctico, la investigación se centra en impulsar la conciencia sobre el autocuidado y el rol profesional en salud como medio de cambio en el entorno, aportando con información científica relevante que permita cimentar otras investigaciones o en su

defecto, nuevas propuestas institucionales, fortaleciendo de manera significativa la promoción y prevención de cuidado de enfermedades en el medio académico.

Finalmente, cabe señalar que la investigación tiene como objetivo general, evaluar los hábitos nocivos y los niveles de insulina mediante la aplicación de encuestas y pruebas de laboratorio, con el propósito de identificar riesgo metabólico debido a la resistencia a la insulina en estudiantes y docentes de Carrera de Laboratorio Clínico de la Universidad Nacional de Chimborazo, disgregándolo en los siguientes objetivos específicos:

- Determinar los niveles de insulina de los docentes y estudiantes de la carrera de Laboratorio Clínico de la Universidad Nacional de Chimborazo a través del sistema de inmunoensayo de quimioluminiscencia.
- Caracterizar datos de edad y sexo de los estudiantes y docentes, a través de encuestas estructuradas, para analizar su posible relación con los niveles de insulina en sangre.
- Establecer relación entre los hábitos nocivos y los niveles de insulina de los docentes y estudiantes de la carrera de Laboratorio Clínico, mediante el análisis estadístico de los resultados.

CAPÍTULO II. MARCO TEÓRICO.

Insulina

Fisiología y estructura de la insulina

Biosíntesis y secreción

La insulina, es una hormona peptídica, fundamental en torno a la regulación del metabolismo energético, es sintetizada de forma exclusiva por las células beta del páncreas, iniciando su biosíntesis con la transcripción del gen INS, el cual codifica la preproinsulina, proteína que es precursora de 110 aminoácidos⁹, en torno a este proceso molecular se encuentran múltiples pasos, en los cuales, dicha proteína alcanza el estado de insulina madura, y se encuentra compuesta por dos cadenas peptídicas “A y B”, las cuales están unidas por puentes disulfuro^{9,10}.

Su mecanismo de secreción muestra alta complejidad y regularización, en donde, la glucosa entra en las células beta mediante el transportador (GLUT2), el cual interviene como sensor metabólico⁹, una vez que la glucosa ingresó, esta es fosforilada por la acción de la glucoquinasa produciendo glucólisis y generando ATP^{9,11}, este proceso desemboca en la despolarización de la membrana plasmática dando paso al influjo de Ca²⁺, desencadenando la exocitosis de gránulos de insulina⁹.

Estructura molecular y funcionalidad

La estructura de la insulina muestra un estado crítico, debido a su actividad biológica. La hormona en su estado maduro presenta 51 aminoácidos que están distribuidos en las cadenas A y B, con 21 y 30 aminoácidos respectivamente, estos se encuentran unidos mediante dos puentes disulfuro intercatenarios, además, se encuentran con un puente adicional en la cadena A^{9,10}, provocando estabilidad para su correcto almacenamiento de insulina, a pesar de que el monómero es la forma biológicamente activa^{9,10}.

Por ende, la insulina circundante presenta una vida media de 4 a 6 minutos, por consiguiente es rápidamente degradada por la insulinasas presente en el hígado y los riñones¹⁰, este corto lapso de tiempo, contribuye en la precisa regulación y mecánica que presentan los niveles de glucosa plasmática frente a diversas variaciones metabólicas y nutricionales^{9,10}.

Mecanismos de acción de la insulina

Receptor de insulina y cascada de señalización

El receptor de la insulina también conocida como “IR”, es una proteína transmembrana heterotetramétrica que se encuentra conformada por dos subunidades: α extracelulares y β transmembrana, que presentan actividad tirosina quinasa intrínseca, la unión que presenta la insulina con las subunidades α contribuye en la activación de la autofosforilación presentes de los residuos de tirosina en las subunidades β , derivando en la cascada de señalización intracelular¹².

Los sustratos más importantes del receptor de insulina son del IRS-1 al IRS-6, los cuales son estimulados por la fosforilación a partir de la activación del receptor, en forma de residuos de tirosina, estos generan espacios que permiten el acoplamiento de proteínas que presentan dominio SH2, principalmente la fosfatidilinositol 3-quinasa o PI3K, la cual, al ser activada produce fosfatidilinositol-3,4,5-trifosfato o PIP3, la misma que fosforila y activa la proteína quinasa B^{12, 13}.

Autofagia y señalización de insulina

Investigaciones recientes han mostrado una interacción compleja bidireccional entre la autofagia y la señalización de la insulina, en la cual, se establece como un proceso catabólico que destruye sistemáticamente diversos componentes celulares que se encuentran dañados o en su defecto son innecesarios, siendo regulada por la vía denominada mTOR (diana mecanística de la rama rapamicina), la activación por insulina de esta vía impide la autofagia, además, la inhibición o restricción de nutrientes la estimula, este proceso recíproco ayuda a mantener la homeostasis metabólica y la sensibilidad frente a la insulina¹⁴.

Resistencia a la insulina

La resistencia a la insulina se establece como la disminución progresiva de la capacidad que presentan los tejidos diana frente a la correcta respuesta de concentración de insulina circulante^{12, 15}, este problema metabólico es considerado como indicador fisiopatológico del síndrome metabólico, por lo tanto, permite predecir un posible desarrollo de diabetes o enfermedades cardiovasculares^{5, 6}.

A nivel molecular, presenta diversos defectos en la cascada de señalización, por ello, los mecanismos incluyen fosforilación en serina/treonina en vez de tirosina en IRS-1 e IRS-2 lo

cual inhibe su función, del mismo modo, se produce la activación de quinasas como JNK (Quinasa N-terminal) e IKK β (Quinasa de I κ B-Beta), así también, la acumulación ectópica de lípidos, disfunción mitocondrial y estrés del retículo endoplasmático^{12,15}.

Síndrome metabólico

Uno de los componentes del síndrome metabólico y la resistencia a la insulina es la inflamación crónica de bajo grado^{15,16}, debido a que, especialmente el tejido adiposo visceral produce citoquinas pro-inflamatorias como es el caso de TNF- α (Factor de necrosis tumoral alta) e IL-1 β (Interleucina 1 Beta), las cuales impiden de forma directa la señalización de insulina, por otra parte, macrófagos infiltrados en el tejido adiposo funcionan como fuente principal de estas citoquinas¹⁵.

En el caso de TNF- α , acciona quinasas de serina como es el caso de IKK β y JNK, los cuales fosforilan IRS-1 en residuos de serina, derivando en el impedimento de su correcta función, por otro lado, la producción de IL-1 β junto con la activación del inflamoma NLRP3 contribuyen en la alteración funcional de las células beta al igual que a la resistencia de la insulina¹⁵. Del mismo modo, los marcadores inflamatorios como es el caso de la proteína C reactiva elevada, se encuentran en estrecha relación con la resistencia a la insulina y riesgos cardiovasculares¹⁶.

Glucosa

Es un monosacárido simple que se representa con la fórmula química C₆H₁₂O₆, actúa como fuente de energía en el organismo donde permite la descomposición de moléculas de glucosa para obtener adenosin trifosfato (ATP), puede ser aeróbica, que usa mucho oxígeno y genera mucho ATP, o anaeróbica que trabaja sin oxígeno y genera poco ATP. La glucosa se forma también a través de la gluconeogénesis, la cual viaja a través de la sangre hasta llegar a los tejidos para generar energía, por otro lado, cuando existe niveles elevados de glucosa la insulina ayuda a disminuirlos mediante la elevación de la expresión del GLUT4, del glucógeno sintasa, la inactivación de la fosforilasa quinasa y reducción de las enzimas limitantes de la gluconeogénesis¹⁷.

Métodos de determinación de la glucosa

Glucosa oxidada peroxidasa

El método glucosa oxidasa–peroxidasa (GOD–POD) es una técnica enzimática utilizada para la determinación cuantitativa de glucosa in vitro en muestras biológicas como suero,

plasma o líquido cefalorraquídeo; su fundamento se basa en una reacción enzimática acoplada, donde la glucosa es transformada y posteriormente detectada mediante un sistema colorimétrico¹⁸. A continuación, se presentan sus características:

Oxidación de la glucosa

La enzima glucosa oxidasa cataliza la conversión de la glucosa en ácido glucónico, generando simultáneamente peróxido de hidrógeno¹⁸.

Reacción cromogénica

El peróxido de hidrógeno producido reacciona con 4-aminoantipirina y ácido p-hidroxibenzoico en presencia de la enzima peroxidasa, formando un derivado quinónico coloreado. La intensidad del color generado es directamente proporcional a la concentración de glucosa presente en la muestra, lo que permite su cuantificación espectrofotométrica¹⁸.

Principio de medición

- El método utiliza lectura espectrofotométrica a 505 nm, en donde:
- La absorbancia medida corresponde a la cantidad de compuesto coloreado formado.
- Existe una relación directa entre absorbancia y concentración de glucosa.
- El cálculo se realiza comparando la absorbancia de la muestra con un estándar conocido¹⁸.

Equipo automatizado de PKL

El PKL PPC 125 es un analizador automatizado de química clínica, diseñado para el análisis de muestras biológicas en laboratorio. Su uso está orientado a la determinación de componentes químicos en líquidos biológicos, principalmente en el ámbito clínico. El equipo está destinado exclusivamente a uso profesional en laboratorios clínicos y debe ser operado por personal capacitado, como técnicos, médicos o profesionales entrenados en su manejo¹⁹.

Métodos analíticos; Inmunoensayo de Quimioluminiscencia (CLIA)

La precisión en el proceso de la cuantificación de insulina, permite un correcto diagnóstico y monitoreo de trastornos metabólicos, uno de los métodos más utilizados es el de inmunoensayo quimioluminiscente o por sus siglas “CLIA”, debido a su alto nivel de sensibilidad y especificidad²⁰, debido a que contiene alto rango dinámico y muestra alta capacidad de automatización. Este método utiliza anticuerpos monoclonales o policlonales

contra la insulina, utilizando detección a través de reacciones quimioluminiscentes, las cuales, producen señales que se encuentran en proporción a la concentración de insulina^{21, 22}.

Se evidencian importantes retos en cuanto a la estandarización de la medición de insulina, debido a que diversas plataformas CLIA, denotan tener una variación significativa en sus resultados a causa de anticuerpos, calibradores y protocolos, como por ejemplo, la reactividad cruzada con proinsulina y análogos de insulina, es por esto que, tanto los puntos de corte, como los valores de referencia, deben estar sujetos a especificaciones claras para cada una de las plataformas analíticas²².

Existen métodos alternativos que abarcan la espectrometría de masas acoplada a cromatografía líquida o por sus siglas “LC-MS/MS”, que es considerada como estándar debido a su especificidad y capacidad al momento de la diferenciación de insulina endógena de análogos exógenos y péptido C, sin embargo, debido a su costo y complejidad técnica, estos no son utilizados de manera rutinaria²².

Índices de resistencia a la insulina

El índice *Homeostatic Model Assessment of Insulin Resistance* o también conocido como “HOMA-IR”, ha sido el método más utilizado para la estimación de la resistencia de insulina en análisis clínicos y epidemiológicos. Este índice es calculado por la fórmula en ayunas:

$$HOMA - IR = \frac{Glucosa \left(\frac{mmol}{L}\right) \times Insulina \left(\frac{\mu U}{mL}\right)}{22.5}$$

- HOMA-IR: Evalúa la resistencia a la insulina a partir de la glucosa y la insulina en ayunas.
- Glucosa(mmol/L): Cantidad de azúcar que circula en la sangre.
- Insulina (μU/mL): Cantidad de insulina que libera el páncreas.

De acuerdo a la fórmula, si los valores obtenidos sobrepasan a 2.5-3.0 habitualmente se considera que existe resistencia a la insulina, cabe recalcar que, los puntos de corte varían a razón de la población y el método analítico utilizado^{23, 24}.

Otro de los índices empleados es: el Quantitative Insulin Sensitivity Check Index o también conocido como QUICKI, índice de Matsuda que deriva de pruebas de tolerancia oral a la glucosa y el clamp euglucémico-hiperinsulinémico, siendo este último un estándar muy valioso, pero poco utilizado durante investigaciones debido a su complejidad. Actualmente, se han diseñado y propuestos biomarcadores como es el caso de la adiponectina, leptina y

ácidos grasos libres que permiten complementar de manera efectiva la evaluación de la resistencia a la insulina²⁴.

Hábitos nocivos

Efectos del tabaquismo en la sensibilidad a la insulina

El tabaquismo, es considerado como un factor de riesgo, el cual puede desembocar en el desarrollo de resistencia a la insulina, síndrome metabólico y diabetes tipo 2, debido a que los mecanismos son multifactoriales, estos se encuentran en estrecha relación con la acción de la nicotina y otros componentes del cigarrillo en la señalización de la insulina, del mismo modo, se producen efectos de manera indirecta que se encuentran mediados por estrés oxidativo e inflamación sistémica^{25,26}.

La nicotina estimula el sistema nervioso simpático, causando el incremento de la liberación de catecolaminas que disminuyen progresivamente la acción de la insulina, promoviendo así la lipólisis y derivando en la elevación de ácidos grasos libres circulantes. Estudios han demostrado que las personas que fuman habitualmente muestran altos niveles de insulina y HOMA-IR en comparación con personas que no consumen esta sustancia, lo cual, indica resistencia a la insulina, es importante mencionar que, el humo del cigarrillo induce al estrés oxidativo sistémico, afectando a las células beta y alterando la señalización de insulina en los tejidos periféricos^{25,26}.

Adicional a lo mencionado, el tabaquismo contribuye en la redistribución de grasa hacia el compartimento visceral, a pesar de que algunos fumadores presenten un peso corpóreo estos pueden presentar un perfil metabólico adverso, del mismo modo, la inflamación crónica producida por el cigarrillo es puesta en evidencia por el aumento de citoquinas pro-inflamatorias y PCR, cabe recalcar que, el cigarrillo electrónico de igual manera incide de forma negativa en el metabolismo de la glucosa y la sensibilidad a la insulina²⁶.

Consumo de alcohol: efectos dosis-dependientes

El consumo moderado de alcohol puede tener efectos neutros o en su defecto, poco beneficiosos en la salud, así también, el consumo excesivo evidentemente es perjudicial, algunos estudios han demostrado que el consumo moderado puede mejorar ligeramente la sensibilidad a la insulina, reduciendo el riesgo de padecer diabetes de tipo 2, debido a que los mecanismos presentan un aumento de adiponectina, mejoramiento del perfil lipídico y leves efectos anti-inflamatorios^{27,28,29}.

Por otra parte, el excesivo consumo de alcohol deriva en claros problemas metabólicos, debido a que, el etanol actúa de forma directa con la señalización de la insulina tanto en el hígado como en el músculo esquelético, derivando en la resistencia a la insulina, dado que, el alcohol es metabolizado en el hígado, generando acetaldehído y acetato, lo cual produce Nicotinamida adenina dinucleótido reducido (NADH) y alteración en el balance redox celular, lo cual promueve la lipogénesis hepática, acumulación de triglicéridos y resistencia a la insulina, del mismo modo, genera inflamación sistémica, estrés oxidativo y podría contribuir en la disfunción de células beta pancreáticas^{28, 29}.

Alimentos ultraprocesados y azúcares refinados

Actualmente, la moderna dieta occidental se encuentra caracterizada por el alto consumo de alimentos ultraprocesados compuestos por elevados niveles de azúcares refinados, grasas saturadas y una baja composición de fibra, lo cual se ha asociado con el incremento de la obesidad, resistencia a la insulina y presencia de diabetes, entre otros tipos de problemas de salud^{30, 31, 32}.

A través de diversos mecanismos, el excesivo consumo de azúcares simples da paso a la resistencia a la insulina, entre estos se encuentra la fructosa, la cual, de forma casi exclusiva es metabolizada por el hígado, en donde se puede promover lipogénesis de novo, acumulación de triglicéridos hepáticos y la formación de glicación avanzada, derivando en estrés oxidativo e inflamación, del mismo modo, el alto consumo de bebidas azucaradas se encuentra asociado con el síndrome metabólico, diabetes tipo 2 y riesgo de obesidad³².

Por otra parte, las grasas trans y saturadas que componen los alimentos ultraprocesados y comidas rápidas, favorecen a la resistencia a la insulina, debido a que, los ácidos grasos saturados que presentan cadena larga logran activar vías inflamatorias tanto en adipocitos, como en macrófagos, contribuyendo en inflamación crónica de bajo nivel, del mismo modo, el almacenamiento ectópico de lípidos en músculos e hígado logran interferir de manera directa con la señalización de la insulina³².

Edulcorantes no nutritivos y microbiota

Diversos estudios han mostrado que, alimentos considerados como inertes metabólicamente pueden afectar el catabolismo de la glucosa y la composición de la microbiota intestinal, entre estos se encuentran los edulcorantes no nutritivos o por sus siglas “ENN”, dentro de estos tipos se encuentran: el aspartamo, la sucralosa, la sacarina y la Stevia, los cuales son

considerados como sustitutos del azúcar y utilizados en productos que muestran la etiqueta de dieta o sin azúcar^{14, 33}.

En varios estudios realizados en humanos se ha demostrado que la ingesta de ENN pueden alterar sistemáticamente la composición y variedad de la microbiota intestinal, de manera específica se ha podido observar la disminución de bacterias que son beneficiosas por su producción de ácidos grasos de cadena corta, así también, existe un aumento de especies que están asociadas con la inflamación y la resistencia a la insulina, conllevando a la alteración del metabolismo de la glucosa^{33, 34}.

Cabe indicar que, los resultados obtenidos en las investigaciones han sido heterogéneos y también han dependido del tipo de edulcorante, dosis de duración de ingesta y características individuales de las personas^{14, 33}, debido a que algunos estudios han mostrado que el consumo de estos productos han tenido efectos neutros y en algunos casos beneficiosos cuando los ENN han sido utilizados en dietas hipercalóricas¹⁴, por otra parte, es necesario la realización de más investigaciones que permitan definir de manera clara recomendaciones sobre la ingesta de ENN en relación a la prevención y manejo de trastornos metabólicos³³.

Fibra dietética y microbiota intestinal

El consumo de fibra dietética, principalmente fibra soluble y fermentable, presenta efectos metabólicos beneficiosos, debido a que la fibra no es metabolizada por enzimas humanas, sino que es fermentada por bacterias colónicas que producen ácidos grasos de cadena corta o por sus siglas “AGCC” como lo son el acetato, propionato y butirato, los cuales muestran tener diversos efectos beneficiosos en la salud^{31, 32}.

Los ácidos grasos de cadena corta contribuyen en el mejoramiento de la sensibilidad a la insulina mediante diversos mecanismos: el butirato es la fuente de energía principal de los colonocitos, lo cual ayuda en la protección integral de la barrera intestinal y reduce la endotoxemia metabólica, por otra parte, el propionato actúa en el hígado como medio de reducción de la gluconeogénesis, finalmente, los AGCC logran activar receptores acoplados a la proteína G específicamente GPR41 y GPR43 en el tejido adiposo, lo cual promueve la secreción de GLP-1 y péptido YY que son hormonas intestinales beneficiosas que contribuyen para el mejoramiento de la sensibilidad a la insulina y a su vez regulan el apetito^{31, 32}.

Del mismo modo, estudios de intervención demostraron que el aumento del consumo de fibra contribuye de forma significativa al control glucémico, reduciendo los niveles de insulina en ayunas y el HOMA-IR, dando como resultado una microbiota intestinal más saludable y diversa. Actualmente es recomendable ingerir como mínimo de 25 a 30 gramos de fibra por día, considerando diversas fuentes como: cereales integrales, legumbres, frutas y verduras^{31, 32}.

Actividad física, sedentarismo, sueño y estrés.

Ejercicio y sensibilidad a la insulina

La regularidad de actividad física es uno de los mecanismos que ayudan a mejorar la sensibilidad a la insulina, al igual que la prevención o retraso a la progresión de la diabetes tipo 2^{35, 36}, debido a que los efectos que tiene el ejercicio de forma regular en el organismo son mediados por diversos mecanismos, entre los cuales se encuentran los moleculares, celulares y sistémicos^{35, 37}.

Durante el periodo de ejercicio la concentración muscular activa las vías de señalización independientes de insulina promoviendo la translocación de GLUT4 y captación de glucosa, liberando así el calcio molecular, en donde se incluye la activación de AMPK que es la proteína quinasa por AMP, este resultado permite que las personas que presentan resistencia a la insulina logren mejorar su captación de glucosa muscular sin presentar cambios entorno a la señalización de la insulina³⁵.

La actividad física prolongada genera diversas adaptaciones tanto metabólicas como estructurales, que mejoran de manera permanente la sensibilidad a la insulina, debido a que incrementan el desarrollo muscular y la densidad ósea, mejorando sistemáticamente la capacidad oxidativa y flexibilidad metabólica, derivando en la disminución de grasa visceral y ectópica, dando como resultado el aumento de la expresión de GLUT4 al igual que de proteínas de señalización de insulina, produciendo efectos anti-inflmatorios sistémicos^{35, 36}.

Cabe indicar que, la evidencia actual sobre la actividad física demuestra que la combinación de ejercicios aeróbicos y los entrenamientos enfocados en fuerza y resistencia, tienen gran efectividad en la salud física y metabólica^{35, 36}, debido a que tener una actividad moderada de al menos 150 minutos por semana logran reducir de forma significativa el riesgo de contraer diabetes de tipo 2 sobre todo en personas que presentan prediabetes, al igual que en personas que tienden a adquirirla por otro tipo de circunstancias³⁶.

Sedentarismo y comportamiento sedentario

La conducta sedentaria, se encuentra enmarcada en actividades que requieren una posición sentada o reclinada, en donde, existe un gasto energético ≤ 1.5 METs, este tipo de actividades son factores de riesgo dependientes para la generación de la resistencia de la insulina, así también como para el síndrome metabólico, afectando del mismo modo a personas que se encuentren con actividad física recomendada; a partir de este accionar se ha establecido el concepto de “sentarse es el nuevo fumar”³⁸.

Estudios prospectivos demostraron que la relación de tiempo diario dedicado a actividades sedentarias se encuentran asociadas de manera negativa, afectando los niveles de insulina en ayunas, HOMA-IR y también con el riesgo de contraer diabetes de tipo 2 de forma paralela a los niveles de actividad física rigurosa, debido a que, los mecanismos establecidos denotan reducción de gasto energético, descenso de actividad de la lipoproteína muscular, almacenamiento de triglicéridos intramusculares y escasa regulación de expresión GLUT4^{37,38}.

En el caso de poblaciones que están comprendidas por estudiantes universitarios, trabajadores de oficina, entre otros, es necesario la intervención de estrategias que interrumpen el lapso de sedentarismo, en donde, es necesario pausas breves como pequeñas caminatas, debido a que este tipo de actividad muestran contribuir de forma significativa en la glucosa postprandial y la sensibilidad a la insulina, considerando la no inferencia en la actividad física o tiempo total de ejercicio³⁸.

Sueño y regulación metabólica

En adultos, el lapso de sueño adecuado se enmarca en un tiempo de 7 a 8 horas por la noche, lo cual es fundamental para tener una salud metabólica estable, debido a que la privación de sueño crónica se ha reconocido como uno de los componentes de riesgo independientes para la generación de la resistencia a la insulina, al igual que para la obtención de sobrepeso y para contraer diabetes de tipo 2^{39,40}.

Restringir el sueño trastorna de manera profunda la homeostasis metabólica mediante diversos mecanismos^{39,40}, debido a que varios estudios experimentales han demostrado que, incluso una semana de sueño comprendida entre 4 a 5 horas por noche reduce la sensibilidad a la insulina en un 20 a 30% en personas sanas⁴⁰. Los mecanismos contemplan: desregularización del eje hipotálamo-hipófisis-adrenal o conocido por sus siglas “HHA”,

con elevación de los niveles de cortisol, activación del sistema nervioso simpático, reducción de leptina y aumento de grelina, inflamación sistémica, alteración de la frecuencia cardíaca de secreción de insulina y sensibilidad periférica^{39, 40}.

Del mismo modo, investigaciones revelan que, tanto una duración corta de sueño < 6 horas, como también etapas >9 horas se encuentran asociadas con mayor riesgo de contraer diabetes de tipo 2, denotando una relación en forma de “U”, es por ello que, la calidad de sueño también es importante, debido a que por ejemplo, la apnea de sueño obstructiva es asociada con mucha frecuencia con la resistencia a la insulina, considerando que es independiente de la obesidad^{39, 41}.

Estrés crónico y cortisol

El estrés psicológico crónico, es otro de los elementos de emergente riesgo para la resistencia a la insulina y producción del síndrome metabólico, debido a que el estrés activa el eje HHA, el cual genera alta elevación crónica de los niveles de cortisol, esta hormona contribuye en la gluconeogénesis hepática, contraria a la acción de la insulina en tejidos periféricos, favoreciendo la lipólisis y la redistribución de grasa hacia el sector visceral, en donde puede incluir la disfunción de células beta, del mismo modo, el estrés crónico es asociado con comportamientos no saludables que agravan el riesgo metabólico^{39, 41}.

Diversos estudios epidemiológicos han demostrado que, el estrés laboral, financiero y psicosocial se encuentran en directa relación con la prevalencia del síndrome metabólico y la diabetes de tipo 2; acciones como: mindfulness, meditación, terapias cognitivo-conductual y actividades de relajación, han mostrado tener beneficios significativos sobre los marcadores metabólicos, más, es necesario el desarrollo de otras investigaciones que revelen su eficacia a largo plazo³⁹.

Factores sociodemográficos

Edad y envejecimiento

El envejecimiento está asociado con cambios fisiológicos predispuestos a la resistencia a la insulina y el síndrome metabólico, debido a que, existe una pérdida progresiva de masa muscular o sarcopenia, al igual que el aumento de grasa corporal, especialmente visceral, del mismo modo, se encuentra la reducción de actividad física, inflamación crónica, disfunción mitocondrial, acumulación de productos finales de glicación avanzada^{42, 43}.

La sarcopenia, se encuentra definida como la pérdida de masa, fuerza y función muscular, ya que, particularmente es relevante debido a que el músculo esquelético es el principal tejido responsable de la captación de glucosa estimulada por insulina, su pérdida evidentemente, afecta la capacidad global de captación de glucosa, contribuyendo de forma directa en la resistencia a la insulina, del mismo modo, la infiltración de grasa en el músculo obstaculiza la señalización de insulina^{41, 43}.

El inflammaging o inflamación asociada al envejecimiento, es caracterizado por la crónica elevación de citoquinas proinflamatorias IL-6, TNF- α , PCR, las cuales interfieren con la señalización de insulina y a su vez, contribuyen a su resistencia, esta actividad inflamatoria crónica es multifactorial, en donde se incluye senescencia celular, disfunción inmune y variación de la composición en la microbiota procedente del intestino⁴³.

Sexo y menopausia

Existe diferencias significativas entre los sexos en cuanto a la prevalencia y manifestaciones de síndrome metabólico^{43, 44}, debido a que, antes de la menopausia las personas de sexo femenino muestran tener menor prevalencia de síndrome metabólico a comparación con las personas del sexo masculino de la misma edad, siendo atribuido a efectos protectores de los estrógenos^{10, 44}, debido a que dichas hormonas pueden mejorar la sensibilidad a la insulina, promoviendo un perfil lipídico favorable, al igual que una mejor distribución de grasa subcutánea sobre la visceral^{11, 44}.

Sin embargo, posterior a la menopausia, el síndrome metabólico incrementa significativamente, el cual iguala o supera a la de los hombres, debido a que los niveles de estrógeno son diferentes en la post-menopausia, induciendo a varios cambios metabólicos adversos, como es el caso de la redistribución de grasa al compartimento visceral, disminución a la sensibilidad a la insulina, adverso perfil lipídico, incremento de inflamación sistémica y aceleración de sarcopenia^{43, 44}.

Nivel educativo y estatus socioeconómico

Los principales predictores del riesgo metabólico son: determinantes sociales de salud, nivel educativo, estatus socioeconómico, acceso a atención médica y condiciones del entorno, debido a que, se encuentra una notable gradiente socioeconómica en cuanto a la prevalencia de la obesidad, el síndrome metabólico y la diabetes de tipo 2, de modo que, se ha visto

mayor influencia de este tipo de problemas en poblaciones que tienen un bajo nivel socioeconómico^{45, 46}.

Los mecanismos definidos son multifactoriales, en donde se incluye: bajo acceso a alimentación saludable con alta exposición a alimentos ultraprocesados de baja calidad, alta concentración de calorías, bajos niveles de actividad física a causa de escasos recursos, alto nivel de exposición al estrés, poco acceso a atención médica, insuficiente educación sobre la salud y mayor índice de consumo de sustancias como es el caso del cigarrillo, entre otros. Por otra parte, el nivel educativo es asociado indirectamente con el síndrome metabólico⁴⁵.

De manera independiente de los ingresos económicos, el conocimiento acerca de la salud y la capacidad de toma de decisiones, se establecen como factores fundamentales para una vida sana, en la cual, se considera factores que conlleven a la práctica de hábitos saludables. Diversos estudios en poblaciones universitarias han mostrado que a pesar de que las personas tienen conocimientos, estos llevan vidas poco adecuadas, de tal modo que muestran tener dietas pobres, sedentarismo, privación del sueño y estrés académico de manera prevalente, siendo asociados con los marcadores de riesgo metabólico^{36, 47}.

Poblaciones especiales: estudiantes y profesores universitarios

Los estudiantes y docentes universitarios se encuentran como una población altamente vulnerable en el desarrollo de hábitos nocivos de vida que incrementan el riesgo metabólico a largo plazo, en el caso de los estudiantes, la transición hacia la vida universitaria conlleva a diversos cambios como: independencia familiar, autonomía en decisiones alimenticias, demanda académica, estrés, divergencia en patrones de sueño y actividad física, por otra parte, los docentes se ven afectados debido a la carga laboral y otras actividades que comprometen su equilibrio de hábitos saludables^{36, 47}.

Estudios transversales realizados en estudiantes universitarios de diferentes países han mostrado que, existen alertas alarmantes sobre los factores de riesgo metabólico, debido a que, existe un considerable grupo que muestra escasa calidad nutricional, continuo consumo de alimentos ultraprocesados, ingesta de bebidas azucaradas, insuficiente consumo de frutas, legumbres y fibra, muy poca actividad física, sedentarismo, privación crónica del sueño, consumo de alcohol, tabaquismo, estrés académico y psicológico, del mismo modo ocurre con los docentes^{36, 47}.

Este tipo de hábitos se encuentran asociados con marcadores de riesgo metabólico sin importar la edad o sexo. Diversos estudios han demostrado que, en este ámbito existen personas que presentan hábitos poco saludables, evidenciando mayor índice de masa corporal, presión arterial, glucosa e insulina en ayunas, HOMA-IR, triglicéridos y marcadores inflamatorios en comparación con otras personas, a nivel general esta población puede alcanzar del 5 al 15% la prevalencia del síndrome metabólico^{36,47}.

CAPÍTULO III. METODOLOGÍA.

Tipo de Investigación

Enfoque metodológico

El presente estudio adoptó un enfoque cuantitativo, debido a que, se enfocó principalmente en la obtención de información, mediante la aplicación de una encuesta y análisis de muestras biológicas para cuantificar insulina, posteriormente se aplicó un método estadístico, con el cual fue posible establecer mediciones numéricas claras en base a los datos obtenidos de la población de estudio.

Corte

El estudio presentó un diseño de corte transversal, ya que los resultados de la toma de muestra fueron recolectados en un único intervalo de tiempo correspondiente al periodo académico 1S-2025, al igual que la información del cuestionario aplicado a la muestra.

Nivel de estudio

La investigación fue enmarcada en el nivel relacional, teniendo como finalidad analizar la correspondencia entre los hábitos nocivos y los niveles de insulina en estudiantes y docentes pertenecientes a la Universidad Nacional de Chimborazo.

Diseño de Investigación

La investigación fue de campo no experimental, en donde no se manipuló de ninguna manera las variables de estudio, siendo los datos obtenidos de forma concreta, los cuales se obtuvieron mediante la toma de muestras sanguíneas, estas evidenciaron los niveles de insulina que presentaban los participantes, del mismo modo, se aplicó un instrumento estadístico que permitió determinar los hábitos nocivos presentes en la muestra.

Población de estudio y tamaño de muestra

Población: estuvo conformada por los estudiantes de primero a octavo semestre, con un número total de 328 estudiantes y 37 docentes pertenecientes a la Carrera de Laboratorio Clínico de la Universidad Nacional de Chimborazo dando un total de 365 personas.

Muestra: Fue un muestreo probabilístico a conveniencia, teniendo un total de 275 participantes que cumplieron con el estatus de inclusión, con un número total de 253 estudiantes y 22 docentes.

Criterios de inclusión

- Estudiantes y docentes de ambos sexos pertenecientes a la Carrera de Laboratorio Clínico
- Aceptación del consentimiento informado
- Disponibilidad de poder acudir a la toma de muestras.

Criterios de exclusión

- Rechazo al consentimiento informado o en su defecto, invalidación del consentimiento informado en cualquier momento
- Muestras hemolizadas e inadecuadas para procesar la prueba de insulina.

Técnicas e instrumentos de recolección de Datos

Técnicas

- **Observación:** permite ver los resultados obtenidos de los análisis de laboratorio, siendo estos empleados para la caracterización en procedimientos prácticos.
- **Encuesta:** se utilizó una encuesta validada la cual contribuyó en la recolección de datos de la muestra determinada; se enfocó en la obtención de información que permitió la exploración, descripción y explicación del fenómeno de estudio, siendo sus resultados analizados de manera estadística.

Instrumentos

- **Ficha de recolección de datos:** se registró los datos y los resultados a través de una base de datos realizada en el programa de Excel.
- **Cuestionario:** se aplicó a todos los participantes un cuestionario estructurado para recopilar información sociodemográfica y datos sobre posibles hábitos nocivos.
- **Programa estadístico:** para el análisis de datos se utilizó el software estadístico STATA 15.

Técnicas y procedimientos

- Establecimiento de firmas en el consentimiento informado determinado por los investigadores a los estudiantes de primero a octavo semestre, al igual que a docentes pertenecientes a la carrera de Laboratorio Clínico, posterior a la entrevista realizada.
- Aplicación de la técnica de inmunoensayo por quimioluminiscencia para la obtención de datos de los niveles de insulina en los participantes.

Consideraciones éticas

El estudio, forma parte del proyecto dirigido por la Dra. María Eugenia Lucena de Ustáriz 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 el Carrera de Laboratorio Clínico, Universidad Nacional de Chimborazo-Ecuador, al cumplir con todos los requerimientos éticos, metodológicos y jurídicos establecidos por el reglamento vigente para tal efecto.

CAPÍTULO IV. RESULTADOS Y DISCUSIÓN

Resultados

A continuación, se presenta las tablas que contienen el análisis y resultados estadísticos para determinar los niveles de insulina, las alteraciones junto con los datos sociodemográficos y su relación con los hábitos nocivos en los docentes y estudiantes de la carrera de Laboratorio Clínico de la UNACH.

Tabla 1. Distribución de los niveles de insulina sérica en estudiantes y docentes de la carrera de Laboratorio Clínico

Variable	Media (DE)		Mediana	
	Docentes (n=22)	Estudiantes (n=253)	Docentes (n=22)	Estudiantes (n=253)
Insulina	22,2 (+/-24,4)	13,9 (+/-8,8)	12,9	12,4
Total (n=275)	14,6 (10,9)		12,4	
Estado de insulina				
	Docentes N (frecuencia %)	Docentes N (frecuencia %)	Total	
Hipoinsulinemia (<2,7 µIU/mL)	0 (0,0%)	5 (2,0%)	5 (1,8%)	
Normoinsulinemia (2,8 a 24,8 µIU/mL)	17 (77,3%)	231 (91,3%)	248 (90,2%)	
Hiperinsulinemia (>24,8 µIU/mL)	5 (22,7%)	17 (6,7%)	22 (8,0%)	
Rango (Mín. – Max.)	7,13 – 115,3	3,89 - 94,6	3,89 - 115,3	

Interpretación

El análisis de los niveles de insulina sérica reveló una mediana global de 12.40 $\mu\text{IU/mL}$, con una marcada asimetría positiva en el grupo docente, donde la media (22.21 $\mu\text{IU/mL}$) superó ampliamente a la mediana (12.90 $\mu\text{IU/mL}$) debido a la presencia de valores extremos de hasta 115.3 $\mu\text{IU/mL}$. Se determinó que la prevalencia de hiperinsulinemia en docentes fue del 22,7 %, cifra significativamente mayor que el 6,7 % observado en estudiantes. Por el contrario, la hipoinsulinemia se identificó únicamente en la población estudiantil (2,0 %), lo que sugiere un espectro metabólico más amplio en los sujetos jóvenes, mientras que la totalidad de los docentes se ubicó en rangos de normo o hiperinsulinemia.

Discusión

Los resultados evidencian diferencias relevantes en los niveles de insulina sérica entre docentes y estudiantes, observándose una media considerablemente mayor en docentes (22,2 $\mu\text{IU/mL}$) frente a estudiantes (13,9 $\mu\text{IU/mL}$), junto con una mayor prevalencia de hiperinsulinemia (22,7% vs. 6,7%); este patrón sugiere un posible deterioro progresivo de la sensibilidad a la insulina asociado a factores etarios y ocupacionales. En este contexto, Thomas y colaboradores⁴⁸ señalan que, la hiperinsulinemia es un marcador temprano de resistencia a la insulina y disfunción metabólica, frecuentemente asociado al envejecimiento, sedentarismo y estrés laboral crónico.

La mayor dispersión observada en docentes ($DE=24,4$; rango hasta 115,3 $\mu\text{IU/mL}$) respalda la presencia de valores extremos, lo cual es consistente con estudios que reportan una mayor heterogeneidad metabólica en poblaciones adultas, especialmente en contextos laborales con alta carga psicosocial. Ponirakis y colaboradores⁴⁹ evidencian que, el estrés crónico y los patrones de vida sedentarios pueden inducir hiperinsulinemia compensatoria, incluso en ausencia de diabetes manifiesta.

En contraste, los estudiantes presentan predominantemente normoinsulinemia (91,3%), aunque con presencia exclusiva de hipoinsulinemia (2,0%), lo cual sugiere un espectro metabólico más amplio en edades jóvenes. Este hallazgo coincide con lo reportado por Mirzababaei y colaboradores⁵⁰, donde se observa variabilidad en la secreción de insulina influenciada por factores como hábitos alimentarios irregulares, actividad física y ritmos circadianos alterados

Desde la perspectiva de la edad, diversos estudios han confirmado que el envejecimiento está asociado con una disminución progresiva de la sensibilidad a la insulina y un aumento compensatorio en su secreción, lo que explica la mayor prevalencia de hiperinsulinemia en docentes. En particular, Narváez Ramos y colaboradores⁵¹ muestran que, adultos mayores presentan mayor riesgo de desarrollar resistencia a la insulina incluso sin cambios significativos en el índice de masa corporal.

Tabla 2. Características de sexo y edad con relación a los niveles de insulina sérica en estudiantes y docentes de la carrera de Laboratorio Clínico

Grupo	Variable	Categoría	n	Mediana	Valor <i>p</i> Nivel de confianza 95%
Docentes	Sexo	Masculino	7	15,4	0,596
		Femenino	15	10,2	
	Edad	≤45 años	11	10,2	0,575
		>45 años	11	22,4	
Estudiantes	Sexo	Masculino	59	12,8	0,236
		Femenino	194	12,2	
	Edad	≤20 años	120	11,9	0,038
		>20 años	133	12,9	

Interpretación

La evaluación de las características sociodemográficas mediante la prueba U de Mann-Whitney no mostró diferencias por sexo en ninguno de los dos estratos ($p > 0,05$). No obstante, se halló una asociación estadísticamente significativa entre la edad y los niveles de insulina en el grupo estudiantil ($p = 0,038$); los alumnos mayores de 20 años presentaron

una mediana de 12,90 $\mu\text{IU/mL}$ frente a 11,90 $\mu\text{IU/mL}$ en los menores de 20 años. En los docentes, a pesar de que la mediana en mayores de 45 años (22,40 $\mu\text{IU/mL}$) duplicó a la de los menores de esa edad (10,20 $\mu\text{IU/mL}$), el tamaño de la muestra limitó la obtención de significancia estadística ($p = 0,575$).

Discusión

La investigación realizada por Grijalva C y colaboradores⁵² y el trabajo desarrollado por Ceballos P y colaboradores⁵³ señalan que, la edad es uno de los factores que pueden incidir en la regulación de los niveles de insulina, es decir, se encuentran relacionados con la eficiencia metabólica entorno a los mecanismos de regulación, estos muestran una disminución conforme al envejecimiento de las personas, sobre todo en personas que sobrepasan los 50 años de edad, disminuyendo progresivamente la sensibilidad a la insulina, derivando en el crecimiento de sus niveles y posiblemente mostrando tendencias a la resistencia insulínica. Los factores asociados con la edad son la reducción de masa muscular, incremento de grasa visceral y tendencia al sedentarismo, siendo estos limitantes durante la utilización de la glucosa.

Tabla 3. Relación entre hábitos nocivos y niveles de insulina en la muestra de estudio en estudiantes y docentes de la carrera de Laboratorio Clínico

Hábito nocivo	Grupo	Normoinsulinemia (2,7 a 24,8 $\mu\text{IU/mL}$) N (frecuencia %)	Hiperinsulinemia (>24,8 $\mu\text{IU/mL}$) N (frecuencia %)	Valor p Nivel de confianza 95%
Consumo de cigarrillos en el último año	Docentes	17 (77,3%)	5 (22,3%)	0,227
	Estudiantes	231 (91,3%)	22 (8,7%)	0,781
Consumo de alcohol habitualmente	Docentes	17 (77,3%)	5 (22,7%)	0,454
	Estudiantes	231 (91,3%)	22 (8,7%)	0,054

los fines de semana				
Experiencia de uso de marihuana, cocaína, éxtasis u otras	Docentes	17 (77,3)	5 (22,7)	0,315
	Estudiantes	231 (91,3)	22 (8,7)	0,142
Consumo >2 tazas de café al día	Docentes	17 (77,3%)	5 (22,7%)	0,612
	Estudiantes	231 (91,3%)	22 (8,7%)	0,840
Horario de sueño y duerme entre 6 y 8 horas al día	Docentes	17 (77,3%)	5 (22,7%)	0,315
	Estudiantes	231 (91,3%)	22 (8,7%)	0,142
Duerme siesta durante el día	Docentes	17 (77,3%)	5 (22,7%)	0,612
	Estudiantes	231 (91,3%)	22 (8,7%)	0,840

Interpretación

El análisis de asociación mediante el test de chi-cuadrado y la prueba exacta de Fisher indicó que la mayoría de los hábitos nocivos y de estilo de vida actúan de forma independiente del estado de la insulinemia ($p > 0.05$). Se observó una tendencia marginal de asociación con el consumo habitual de alcohol en estudiantes ($p = 0,054$), en la que la frecuencia de hiperinsulinemia fue proporcionalmente mayor en los consumidores que en los no consumidores. Variables como el tabaquismo, el uso de sustancias psicotrópicas y la siesta de 20 minutos no mostraron influencia en el riesgo metabólico ($p > 0,20$). En cuanto a las personas que respetan el horario de sueño, aunque no se alcanzó significancia estadística ($p = 0,142$), se reportó, de forma descriptiva, una mayor estabilidad glucémica en los individuos que cumplen el ciclo de 6 a 8 horas de descanso.

Discusión

El presente proceso de investigación desarrollado en estudiantes y docentes de la carrera de Laboratorio Clínico perteneciente a la Universidad Nacional del Chimborazo pudo evidenciar que, los niveles de insulina en la sangre de los participantes estuvieron dentro de los rangos normales, sin encontrar asociación estadísticamente significativa con los hábitos nocivos evaluados en los cuales se consideró el consumo de cigarrillo, alcohol, drogas (marihuana, cocaína, éxtasis, entre otras), café, del mismo modo considerando descanso entre 6 a 8 horas.

Thurrott⁵⁴ señala que, además de los malos hábitos en el consumos de sustancias en las personas existen otros factores que pueden incidir en los niveles de insulina como es el caso de la falta de actividad física, sobre peso, altos niveles de colesterol, antecedentes familiares, sobrepasar los 45 años de edad, ingesta de productos nocivos dentro de la dieta alimenticia y hábitos de sueño pocos saludables, de cierta manera concordando con los resultados obtenidos en la presente investigación, debido a que los parámetros evaluados no tiene una correlación estadística significativa, denotando que pueden existir otros factores que se encuentran incidiendo en los niveles de insulina en los participantes.

Con respecto al consumo de tabaco, Akter y colaboradores⁵⁵ y Wei y colaboradores⁵⁶ manifiestan que, el consumo crónico de cigarrillo se encuentra plenamente asociado con la resistencia a la insulina, derivando en la generación de un alto riesgo de diabetes mellitus tipo 2, asimismo, con tendencia a riesgo glucémico, debido a que fumar altera el metabolismo, promoviendo intolerancia a la insulina y resistencia a la insulina.

En cuanto al consumo de alcohol, Byul Jang y colaboradores⁵⁷ establecen que, el consumo de alcohol puede alterar el metabolismo hepático y la homeostasis de la glucosa, modulando la sensibilidad a la insulina, principalmente en personas que presentan trastornos metabólicos.

Por otra parte, referente al consumo de drogas como: marihuana, cocaína y éxtasis, se han encontrado resultados diferentes, sobre todo con relación del consumo de la marihuana, debido a que Sosa G y colaboradores⁵⁸ revelan que, el consumo de marihuana permite que las personas puedan tener una alta secreción de insulina, un mejor índice HOMAR-IR y baja prevalencia de DM2 a comparación de las personas que no consumen esta sustancia, al contrario, Ciucă A y colaboradores⁵⁹ señalan que el uso de las drogas pueden ocasionar un impacto negativo al activar de forma inapropiada la renina, desembocando en la reducción

de sensibilidad a la insulina, debido a que la angiotensina II reduce significativamente el flujo sanguíneo al páncreas.

En lo que concierne al consumo de café Choi y colaboradores⁶⁰ indican que, a mayor consumo de esta sustancia sin aditivos se correlaciona con menor resistencia insulínica sobre todo en personas del género femenino, menorando el riesgo de diabetes tipo 2, denotando la existencia de mecanismos anti-oxidativos o metabólicos, del mismo modo, Moon y colaboradores⁶¹ señalan que, a largo plazo el consumo de café, ya sea con cafeína o descafeinado, no afecta de forma negativa la sensibilidad o resistencia a la insulina.

Proyectos investigativos recientes como el desarrollado por Peng y colaboradores⁶² demuestran que dormir muy poco o de forma excesiva se encuentra asociado con tener mayor riesgo de resistencia a la insulina, en donde, las personas que tienen un régimen de 7 a 8 horas de sueño están menos propensas a producir daños en sus niveles de insulina, del mismo modo, Liu y colaboradores⁶³ señalan que la privación aguda del sueño, reduce la sensibilidad a la insulina incluso en personas que cuenten con buena salud, recalcando que este padecimiento podría requerir una privación continua del sueño para poder manifestarse.

CAPÍTULO V. CONCLUSIONES Y RECOMENDACIONES

Conclusiones

Se evidenció que la mayoría de los participantes presentaron valores dentro de rangos de normoinsulinemia (90,2%), lo que indica un adecuado estado metabólico general en la población estudiada, sin embargo, se identificaron diferencias importantes entre grupos: en los docentes, el 22,7% presentó hiperinsulinemia, lo que representa una proporción considerablemente mayor en comparación con los estudiantes (6,7%), sugiriendo una posible tendencia hacia resistencia a la insulina en este grupo; por otro lado, la hipoinsulinemia (2,0%) se presentó exclusivamente en estudiantes, evidenciando una mayor variabilidad metabólica en población joven. Estos resultados confirman que, los docentes concentran mayor alteración hacia valores elevados de insulina, mientras que los estudiantes muestran un espectro más amplio, incluyendo valores relativamente bajos.

La relación entre los niveles de insulina y las variables como el sexo ni la ocupación (docentes vs. estudiantes) no se encontró relación estadísticamente significativa ($p > 0,05$), lo que indica que, estos factores no influyen directamente en la variabilidad de la insulinemia en la población estudiada, no obstante, la edad sí demostró una influencia relevante, evidenciándose diferencias estadísticamente significativas en estudiantes ($p = 0,038$), donde los mayores de 20 años presentaron niveles más elevados de insulina; aunque en docentes no se alcanzó significancia estadística, se observó una tendencia clínica importante, puesto que aquellos mayores de 45 años duplicaron la mediana de insulina respecto a los más jóvenes. En conjunto, estos resultados permiten inferir que la edad, especialmente en personas mayores de 40 años, constituye un factor determinante en el incremento de los niveles de insulina, posiblemente asociado a cambios fisiológicos como la disminución de la sensibilidad insulínica.

El análisis estadístico evidenció que ninguno de los hábitos nocivos evaluados como el consumo de cigarrillo, alcohol, drogas, café, patrones de sueño y siesta, no presentaron una asociación estadísticamente significativa con los niveles de insulina ($p > 0,05$), lo que indica que estos factores actúan de manera independiente respecto a la insulinemia en la población estudiada, sin embargo, el consumo de alcohol en estudiantes mostró un valor cercano al nivel de significancia ($p = 0,054$), ubicándose en el límite estadístico, lo que sugiere una posible tendencia de asociación que, aunque no concluyente, podría adquirir relevancia en estudios con mayor tamaño muestral o diseño longitudinal. En términos generales, se

concluye que los hábitos nocivos analizados no constituyen factores determinantes en la alteración o disminución de los niveles de insulina en esta población específica.

Recomendaciones

- Se considera imprescindible profundizar la caracterización de los hábitos nocivos a través del uso de instrumentos que presenten validación profesional y se encuentren establecidas escalas de cuantificación, con la finalidad de poder obtener su frecuencia, intensidad y duración, con lo cual sea posible mejorar la sensibilidad del análisis y descubrir probables efectos subclínicos conforme al metabolismo insulínico.
- Por otra parte, es posible la ampliación de la estratificación sociodemográfica, considerando factores como: índice de masa corporal, niveles de actividad física y antecedentes familiares, con estos criterios es posible realizar un análisis sobre el riesgo endócrino coligado con los hábitos de vida.

BIBLIOGRAFÍA

1. Organización Mundial de la Salud. Diabetes [Internet]. Notas Descriptivas. 2024. p. 1–2. Available from: <https://www.who.int/es/news-room/fact-sheets/detail/diabetes>
2. Basith Khan MA, Jawad Hashim M, Kwan King J, Devi Govender R, Mustafa H, Kaabi J Al. Epidemiology of Type 2 Diabetes – Global Burden of Disease and Forecasted Trends. *J Epidemiol Glob Health* [Internet]. 2020;10(1):108–10. Available from: <https://pmc.ncbi.nlm.nih.gov/articles/PMC7310804/pdf/JEGH-10-1-107.pdf>
3. Salud y Medicina. Un informe de la IDF confirma un aumento en los casos de diabetes a nivel mundial [Internet]. *Endocrinología*. 2025. p. 1–3. Available from: <https://saludymedicina.org/post/un-informe-de-la-idf-confirma-un-aumento-en-los-casos-de-diabetes-a-nivel-mundial>
4. CDC. Acerca de la diabetes [Internet]. *Diabetes*. 2024. p. 1–3. Available from: <https://www.cdc.gov/diabetes/es/about/acerca-de-la-diabetes.html#:~:text=Prediabetes,prevenir la diabetes tipo 1>.
5. Baric A, Malik VS, Christoforou A. Ultra-processed food consumption and cardiometabolic risk in Canada: a cross sectional analysis of the Canadian health measures survey. *Nutr Metab (Lond)* [Internet]. 2025;22(37):3–9. Available from: <https://nutritionandmetabolism.biomedcentral.com/counter/pdf/10.1186/s12986-025-00935-y.pdf>
6. Ministerio de Salud Pública. Ecuador refuerza su compromiso en la lucha contra la diabetes [Internet]. *Noticias Destacadas*. 2024. p. 1. Available from: <https://www.salud.gob.ec/ecuador-refuerza-su-compromiso-en-la-lucha-contra-la-diabetes/#:~:text=En Ecuador%2C según datos de,casos en los últimos años>.
7. Estrella Barrera CA. “Correlación diabetes mellitus tipo II versus obesidad grado II con el desempeño laboral, Riobamba, 2020– 2021” [Internet]. Universidad Nacional de Chimborazo; 2022. Available from: [http://dspace.unach.edu.ec/bitstream/51000/10274/1/Estrella B.%2C Carlos A.%202022%29 Correlacion Diabetes Mellitus tipo II vesus Obesidad Grado II con el desempeño laboral%2C Riobamba 2020-2021.pdf](http://dspace.unach.edu.ec/bitstream/51000/10274/1/Estrella%20B.%20Carlos%20A.%202022%29%20Correlacion%20Diabetes%20Mellitus%20tipo%20II%20vesus%20Obesidad%20Grado%20II%20con%20el%20desempe%C3%B1o%20laboral%20Riobamba%202020-2021.pdf)
8. Anchundia C, Aguirre DA, Rivas HT, Cedeño MN, Andraus CE. Dietas y estilo de

- vida en la prevención de la diabetes mellitus. *Rev Gregor Ciencias la Salud* [Internet]. 2024;1(2):104–8. Available from: <https://revistasalud.sangregorio.edu.ec/index.php/salud/article/download/3153/1756>
9. Leyva Montero M de los Á, Rodríguez Moldón Y, Niño Escofet S. Mecanismos moleculares de la secreción de insulina. *Correo Científico Médico* [Internet]. 2020;24(2):783–93. Available from: <https://www.medigraphic.com/pdfs/correo/ccm-2020/ccm202u.pdf>
 10. Tao Z, Cheng Z. Hormonal regulation of metabolism—recent lessons learned from insulin and estrogen. *ClinicalScience* [Internet]. 2023;137:415. Available from: <https://watermark02.silverchair.com/cs-2021-0519c.pdf>
 11. Ibrahim A. *Molecular Physiology of Insulin Function*. Symbiosis [Internet]. 2019;6(3):1–2. Available from: <https://symbiosisonlinepublishing.com/endocrinology-diabetes/endocrinology-diabetes139.pdf>
 12. Khalid M, Alkaabi J, Khan MAB, Adem A. Insulin Signal Transduction Perturbations in Insulin Resistance. *Int J Mol Sci* [Internet]. 2021;22(8590):1–11. Available from: <https://www.mdpi.com/1422-0067/22/16/8590/pdf?version=1628591120>
 13. Koester AM, Geiser A, Bowman PRT, van de Linde S, Gadegaard N, Bryant NJ, et al. GLUT4 translocation and dispersal operate in multiple cell types and are negatively correlated with cell size in adipocytes. *Sci Rep* [Internet]. 2022;12(20535):1–2. Available from: https://pmc.ncbi.nlm.nih.gov/articles/PMC9708847/pdf/41598_2022_Article_24736.pdf
 14. Liu J, Yang R, Meng H, Zhou T, He Q. In vitro treatment of 3 T3-L1 adipocytes with recombinant Calcium/calmodulin dependent Protein Kinase IV (CaMKIV) limits ER stress and improves insulin sensitivity through inhibition of autophagy via the mTOR/CREB signaling pathway. *BMC Endocr Disord* [Internet]. 2020;20(104):2–9. Available from: <https://link.springer.com/content/pdf/10.1186/s12902-020-00589-2.pdf>
 15. Dlodla P V, Mabhida SE, Ziqubu K, Nkambule BB, Mazibuko-Mbeje SE, Hanse S, et al. Pancreatic β -cell dysfunction in type 2 diabetes: Implications of inflammation and oxidative stress. *World J Diabetes* [Internet]. 2023;14(3):131–2. Available from:

<https://f6publishing.blob.core.windows.net/85b523a6-402c-4247-84c8-8a9a94d5fdbb/WJD-14-130-with-cover.pdf>

16. Silveira Rossi JL, Barbalho SM, Reverete de Araujo R, Dib Bechara M, Portero Sloan K, Sloan LA. Metabolic syndrome and cardiovascular diseases: Going beyond traditional risk factors. *Diabetes Metab Res Rev* [Internet]. 2021;1–8. Available from: <https://onlinelibrary.wiley.com/specs/products/acropolis/pericles/releasedAssets/images/pdf-icon-169a2eb30e52100e76dfa5f4b66998e6.png>
17. Hantzidiamantis PJ, Awosika AO, Lappin SL. Fisiología, Glucosa. *Natl Libr Med* [Internet]. 2024;1–3. Available from: https://www.ncbi.nlm.nih.gov.translate.google/books/NBK545201/?_x_tr_sl=en&_x_tr_tl=es&_x_tr_hl=es&_x_tr_pto=tc
18. Química Clínica Aplicada S.A. Glucosa líquida: Método GOD–POD para la determinación in vitro de glucosa en suero, plasma o LCR. Revisión 092024, PRO4-9_GLUL_8 [Internet]. 2024;1. Available from: <https://qca.es/es/perfil-renal/1425-glucosa-liquida-4-x-250-ml-st-8430155001959.html>
19. PARAMEDICAL. PKL PPC 125 Analizador Automatizado de Química. Man Usuario [Internet]. 2016;13–114. Available from: <https://es.scribd.com/document/560826336/PKL-PPC-125-Manual-de-usuario-espanol>
20. Rosli N, Kwon H, Lim J, Yoon YA, Jeong J. Measurement comparability of insulin assays using conventional immunoassay kits. *J Clin Lab Anal* [Internet]. 2022;27(36):2–3. Available from: <https://pmc.ncbi.nlm.nih.gov/articles/PMC9279959/pdf/JCLA-36-e24521.pdf>
21. Rosli N, Kwon HJ, Lim J, Yoon YA, Jeong JS. Measurement comparability of insulin assays using conventional immunoassay kits. *J Clin Lab Anal* [Internet]. 2022;36(7):3–6. Available from: <https://pmc.ncbi.nlm.nih.gov/articles/PMC9279959/pdf/JCLA-36-e24521.pdf>
22. Thomas A, Benzenberg L, Bally L, Thevis M. Facilitated Qualitative Determination of Insulin, Its Synthetic Analogs, and C-Peptide in Human Urine by Means of LC–HRMS. *Metabolites* [Internet]. 2021;11(309):4–12. Available from: <https://www.mdpi.com/2218-1989/11/5/309/pdf?version=1621598008>

23. Bikman B. What are normal levels of insulin and why don't we test it more? [Internet]. *Metabolic Markers*. 2022. p. 4. Available from: <https://www.levels.com/blog/what-are-normal-insulin-levels-and-why-dont-we-test-it-more>
24. Adams-Huet B, Jialal I. Correlates of insulin resistance in nascent metabolic syndrome. *Clin Med Insights Endocrinol Diabetes* [Internet]. 2023;16:1–5. Available from: <https://journals.sagepub.com/doi/epub/10.1177/11795514231168279>
25. Walicka M, Russo C, Baxter M, John I, Caci G, Polosa R. Impact of stopping smoking on metabolic parameters in diabetes mellitus: A scoping review. *World J Diabetes* [Internet]. 2022;13(6):3–8. Available from: <https://pmc.ncbi.nlm.nih.gov/articles/PMC9210544/pdf/WJD-13-422.pdf>
26. Górna I, Napierala M, Florek E. Electronic Cigarette Use and Metabolic Syndrome Development: A Critical Review. *Toxics* [Internet]. 2020;8(105):5–18. Available from: <https://www.mdpi.com/2305-6304/8/4/105/pdf?version=1605605983>
27. Liu X, Ding X, Zhang F, Chen L, Luo Q, Xiao M, et al. Association between alcohol consumption and risk of stroke among adults: results from a prospective cohort study in Chongqing, China. *BMC Public Health* [Internet]. 2022;15(13):5–10. Available from: <https://bmcpublikealth.biomedcentral.com/counter/pdf/10.1186/s12889-023-16361-9.pdf>
28. Han M. The dose-response relationship between alcohol consumption and the risk of type 2 diabetes among Asian men: A systematic review and meta-analysis of prospective cohort studies. *Hindawi J Diabetes Res* [Internet]. 2020;1–7. Available from: <https://pmc.ncbi.nlm.nih.gov/articles/PMC7463364/pdf/JDR2020-1032049.pdf>
29. Won Lee S, Jang SI. Association of Alcohol Drinking Patterns with Metabolic Syndrome and Its Components in Korean Adults: The Korea National Health and Nutrition Examination Survey 2016–2018. *Int J Environ Res Public Health* [Internet]. 2021;18(6433):1–11. Available from: <https://www.mdpi.com/1660-4601/18/12/6433/pdf?version=1623828974>
30. Salihefendic D. Eating and Lifestyle Habits in Underweight Patients with Insulin Resistance. *Mater Sociomed* [Internet]. 2023;35(1):18–22. Available from: <https://pmc.ncbi.nlm.nih.gov/articles/PMC10122527/pdf/MSM-35-18.pdf>

31. Ojo O, Feng QQ, Osaretin Ojo O, Wang XH. The Role of Dietary Fibre in Modulating Gut Microbiota Dysbiosis in Patients with Type 2 Diabetes: A Systematic Review and Meta-Analysis of Randomised Controlled Trials. *Nutrients* [Internet]. 2020;12(3239):2–18. Available from: <https://www.mdpi.com/2072-6643/12/11/3239/pdf?version=1603438766>
32. Myhrstad MCW, Tunsjø H, Charnock C, Telle-Hansen VH. Dietary Fiber, Gut Microbiota, and Metabolic Regulation—Current Status in Human Randomized Trials. *Nutrients* [Internet]. 2020;12(859):1–15. Available from: <https://www.mdpi.com/2072-6643/12/3/859/pdf?version=1585214344>
33. Harrington V, Lau L, Crits-Christoph A, Suez J. Interactions of Non-Nutritive Artificial Sweeteners with the Microbiome in Metabolic Syndrome. *Hopes Immunometabolism* [Internet]. 2022;4(2):1–18. Available from: https://journals.lww.com/immunometabolism/_layouts/15/oaks.journals/downloadpdf.aspx?trckng_src_pg=ArticleViewer&an=02154767-202204000-00007
34. Rahman MS, Hossain KS, Das S, Kundu S, Adegoke EO, Rahman MA, et al. Role of Insulin in Health and Disease: An Update. *Int J Mol Sci* [Internet]. 2021;22(6403):10–3. Available from: <https://pmc.ncbi.nlm.nih.gov/articles/PMC8232639/pdf/ijms-22-06403.pdf>
35. Almuraikhy S, Anwardeen N, Doudin A, Sellami M, Domling A, Agouni A, et al. The Metabolic Switch of Physical Activity in Non-Obese Insulin Resistant Individuals. *Int J Mol Sci* [Internet]. 2023;24(7816):1–13. Available from: <https://www.mdpi.com/1422-0067/24/9/7816/pdf?version=1682420701>
36. Gallo LA, Gallo TF, Young SL, Fotheringham AK, Barclay JL, Walker JL, et al. Adherence to Dietary and Physical Activity Guidelines in Australian Undergraduate Biomedical Students and Associations with Body Composition and Metabolic Health: A Cross-Sectional Study. *Nutrients* [Internet]. 2021;13(3500):1–12. Available from: <https://www.mdpi.com/2072-6643/13/10/3500/pdf?version=1634013346>
37. Chomiuk T, Niezgoda N, Mamcarz A, Śliż D. Physical activity in metabolic syndrome. *Front Physiol* [Internet]. 2024;15(1365761):1–6. Available from: <https://pmc.ncbi.nlm.nih.gov/articles/PMC10910017/pdf/fphys-15-1365761.pdf>
38. Romana Cavallo F, Golden C, Pearson-Stuttard J, Falconer C, Toumazou C. The association between sedentary behaviour, physical activity and type 2 diabetes

- markers: A systematic review of mixed analytic approaches. *PLoS One* [Internet]. 2022;14–26. Available from: <https://journals.plos.org/plosone/article/file?id=10.1371/journal.pone.0268289&type=printable>
39. Rao R, Somvanshi P, Klerman EB, Marmar C, Doyle III FJ. Modeling the Influence of Chronic Sleep Restriction on Cortisol Circadian Rhythms, with Implications for Metabolic Disorders. *Metabolites* [Internet]. 2021;11(483):1–16. Available from: <https://www.mdpi.com/2218-1989/11/8/483/pdf?version=1627628058>
 40. Adresi Y, Gurel, Ezgi E. The effects of sleep deprivation on insulin, resistin and visfatin levels in healthy humans. *Akdeniz Med J*. 2023;9(1):77–80.
 41. Kosmas CE, Sourlas A, Oikonomakis K, Zoumi EA, Papadimitriou A, Kostara CE. Biomarkers of insulin sensitivity/resistance. *J Clin Med* [Internet]. 2024;10(52):25. Available from: https://pmc.ncbi.nlm.nih.gov/articles/PMC11475114/pdf/10.1177_03000605241285550.pdf
 42. Birulina J, Voronkova O, Ivanov V, Buyko E, Shcherbakova M, Chernyshov N, et al. SYSTEMIC INFLAMMATION MARKERS OF DIET-INDUCED METABOLIC SYNDROME IN RAT MODEL. *Biomed J Pirogov Univ (Moscow, Russ)* [Internet]. 2022;43:38–42. Available from: https://vestnik.rsmu.press/files/issues/vestnik.rsmu.press/2022/4/2022-4-1087_en.pdf?lang=en
 43. Buckinx F, Aubertin-Leheudre M. Sarcopenia in Menopausal Women: Current Perspectives. *Int J Women’s Heal* [Internet]. 2022;14:805–13. Available from: <https://www.dovepress.com/article/download/76131>
 44. Hyvärinen M, Juppi HK, Taskinen S, Karppinen JE, Karvinen S, Tammelin TH, et al. Metabolic health, menopause, and physical activity—a 4-year follow-up study. *Int J Obes* [Internet]. 2021;46(3):544–52. Available from: <https://europepmc.org/backend/ptpmcrender.fcgi?accid=PMC8605777&blobtype=pdf>
 45. Saki N, Jalal Hashemi S, Ahmad Hosseini S, Rahimi Z, Rahim F, Cheraghian B. Socioeconomic status and metabolic syndrome in Southwest Iran: results from Hoveyzeh Cohort Study (HCS). *BMC Endocr Disord* [Internet]. 2022;22(332):1–8.

- Available from:
<https://bmcendocrdisord.biomedcentral.com/counter/pdf/10.1186/s12902-022-01255-5.pdf>
46. Dejhalla E, Zavidic T, Popovic B, Culina T. Prevalence of Metabolic Syndrome Among Students: Associations with Dietary Habits, Physical Activity, and Sociodemographic Factors. *J Clin Med* [Internet]. 2025;14(4389):11–3. Available from: <https://www.mdpi.com/2077-0383/14/13/4389/pdf?version=1750414769>
 47. Mungai Mbugu S, Munyoki G, Thuo Kiman S. The Association of Physical Activity and Diet with Metabolic Syndrome among University Students in Kenya. *Int J Adv Sci Res Eng* [Internet]. 2020;6(6):106–13. Available from: <https://www.ijasre.net/index.php/ijasre/article/view/1023/1618>
 48. Thomas DD, Corkey BE, Istfan NW, Apovian CM. Hyperinsulinemia: An Early Indicator of Metabolic Dysfunction. *J Endocr Soc* [Internet]. 2019;3(9):1735–7. Available from: <https://pmc.ncbi.nlm.nih.gov/articles/PMC6735759/pdf/js.2019-00065.pdf>
 49. Ponirakis G, Elhadd T, Chinnaiyan S, Hamza AH, Sheik S, Kalathingal MA, et al. Prevalence and risk factors for diabetic neuropathy and painful diabetic neuropathy in primary and secondary healthcare in Qatar. *J Diabetes Investig* [Internet]. 2021;12(4):595–7. Available from: <https://pmc.ncbi.nlm.nih.gov/articles/PMC8015833/pdf/JDI-12-592.pdf>
 50. Mirzababaei A, Abaj F, Radmehr M, Ghorbani M, Aali Y, Harsini AR, et al. Association of dietary insulin index (DII) and dietary insulin load (DIL) with circadian rhythm and quality of sleep among overweight and obese women: a cross sectional study. *BMC Endocr Disord* [Internet]. 2024;24(277):9–11. Available from: https://pmc.ncbi.nlm.nih.gov/articles/PMC11667852/pdf/12902_2024_Article_1811.pdf
 51. Narváez Ramos M del C, Silvestre Ramos R, Ortega Castillo HF. Resistencia a la Insulina en adultos con sobrepeso y obesidad. *Redalyc.org* [Internet]. 2024;21–5. Available from: <http://scielo.senescyt.gob.ec/pdf/ree/v18n2/2661-6742-ree-18-02-0003.pdf>
 52. Grijalva Castro BJ, Zambrano Cevallos IN, Mina Ortiz JB. Índice HOMAR-IR y resistencia a la insulina en pacientes diabéticos del Instituto Ecuatoriano de Seguridad

- Social-Jipijapa. Rev Científica Salud BIOSANA [Internet]. 2025;5(4):671–3. Available from: <https://soeici.org/index.php/biosana/article/download/762/1264/2186>
53. Ceballos-Pomares JC, Solís-Martínez RA, Quevedo-Carreño A, López-Muñoz J de JD, Moreno-Cortés ML. Resistencia a la insulina y su relación con alteraciones bioquímicas y antropométricas en adolescentes con prediabetes. Rev Biomédica [Internet]. 2020;31(1):25--26. Available from: <https://dialnet.unirioja.es/descarga/articulo/7217782.pdf>
 54. Thurrott S. ¿Su rutina diaria le pone en riesgo de padecer diabetes tipo 2? [Internet]. Mejórame. 2025. p. 1–4. Available from: <https://www.bannerhealth.com/es/healthcareblog/better-me/is-your-daily-routine-putting-you-at-risk-for-type-2-diabetes>
 55. Akter S, Goto A, Mizoue T. Smoking and the risk of type 2 diabetes in Japan: A systematic review and meta-analysis. J Epidemiol [Internet]. 2017;27:559–60. Available from: <https://pmc.ncbi.nlm.nih.gov/articles/PMC5623034/pdf/main.pdf>
 56. Wei Y, Hägg S, Mak JKL, Tuomi T, Zhan Y, Carlsson S. Metabolic profiling of smoking, associations with type 2 diabetes and interaction with genetic susceptibility. SpringerNatureLink [Internet]. 2024;39:675–6. Available from: <https://link.springer.com/content/pdf/10.1007/s10654-024-01117-5.pdf>
 57. Jang HB, Jin Go M, Ick park S, Lee HJ, Beom Cho S. Chronic heavy alcohol consumption influences the association between genetic variants of GCK or INSR and the development of diabetes in men: A 12-year follow-up study. Sci Rep [Internet]. 2019;9:5–8. Available from: <https://www.nature.com/articles/s41598-019-56011-y.pdf>
 58. Sosa-Granados E JL, Martínez-Basila A, Ayala-Moreno M del R. Efecto del Consumo de Cannabis Sobre la Sensibilidad a la Insulina y la Homeostasis de la Glucemia. Memorias del Concurs Lasallista Investig Desarro e innovación [Internet]. 2022;9(1):21. Available from: <https://revistasinvestigacion.lasalle.mx/index.php/mclidi/article/view/3499/3400>
 59. Ciucă Anghel DM, Viorela Nit G, Tiron AT, Gut CM, Baconi DL. Understanding the Mechanisms of Action and Effects of Drugs of Abuse. Molecules [Internet]. 2023;28(4969):2–5. Available from:

- <https://pmc.ncbi.nlm.nih.gov/articles/PMC10343642/pdf/molecules-28-04969.pdf>
60. Choi S, Park T, Je Y. Association Between Coffee Consumption and Glucose Metabolism Markers in Korean Adults. *Nutrients* [Internet]. 2025;17(1484):12–5. Available from: <https://www.mdpi.com/2072-6643/17/9/1484/pdf?version=1745842299>
 61. Moon SM, Joo MJ, Lee YS, Kim MG. Effects of Coffee Consumption on Insulin Resistance and Sensitivity: A Meta-Analysis. *Nutrients* [Internet]. 2021;13(3976):7–8. Available from: <https://pmc.ncbi.nlm.nih.gov/articles/PMC8619770/pdf/nutrients-13-03976.pdf>
 62. Peng L, Liu Y, Deng Y, Jing J, Chen G, Liu Y, et al. Sleep duration as a mediator in the association between dietary intake of live microbes and insulin resistance: a cross-sectional study. *Lipids Health Dis* [Internet]. 2025;24(97):10–2. Available from: https://pmc.ncbi.nlm.nih.gov/articles/PMC11921493/pdf/12944_2025_Article_2507.pdf
 63. Liu X, Chu A, Ding X. Investigating the associations between weekend catch-up sleep and insulin resistance: NHANES cross-sectional study. *BMC Med* [Internet]. 2025;23(311):12–5. Available from: <https://link.springer.com/content/pdf/10.1186/s12916-025-04154-3.pdf>

ANEXOS

ANEXO 1: Especificaciones técnicas del analizador de inmunoensayos por quimioluminiscencia Maglumi 600/800.



FICHA TÉCNICA MAGLUMI 600 – CASA COMERCIAL SNIBE SISTEMA AUTOMATIZADO PARA LA DETERMINACION DE INMUNOENSAYOS



CARACTERISTICAS DISPOSITIVO MEDICO

- Marcación Quimioluminiscente tipo Resplandor con ABEI
- Fase sólida con Microesferas Nano-magnéticas
- Calibración de 2 puntos, intervalos de calibración máximo 4 semanas.
- Carga continua de Muestras y reactivos
- Área de muestras y reactivos refrigeradas.
- Capacidad de Muestras a bordo: Hasta 16
- Almacenamiento de Reactivos: 4 Posiciones
- Modos de procesamiento: Acceso Continuo, por tandas y urgencias.
- Reconocimiento de Reactivos: Lector RFID
- Conexión al LIS.
- Un pipeteador con aguja de Titanio para muestras y reactivos.
- Detector de cuábulos
- Detección de nivel de reactivo

BENEFICIOS:

- Analizador automatizado.
- Alta sensibilidad.
- Rapidez. 17 minutos en reportar el primer resultado.
- Exactitud.
- Fácil Manejo.
- Software amigable.

ESPECIFICACIONES

Dimensiones:

- Largo 88cm x Ancho 56cm x Alto 50cm (incluyendo el computador tipo NETBOOK). El Analizador requiere un área de trabajo que esté al menos 30 cm lejos de las paredes del laboratorio.
- Peso del analizador: 56kg

Condiciones ambientales de funcionamiento

- Temperatura ambiente 10-30 °C Humedad \leq 70% (Se recomienda aire acondicionado)

Requerimientos eléctricos:

- Voltaje: AC 110V or 220V ~ Frecuencia : 50Hz ;
- Entrada de potencia: 350VA (Con polo a tierra)
- Fusible: FUSIBLE 250V/6A ; Equipo extra: UPS 500V o superior (Se recomienda que el dispositivo sea robusto)

Reactivos y consumibles :

- Reactivo : kits de inmunoensayos de uno y dos pasos
- Consumibles: Líquido de Lavado/Sistema Iniciadores 1 y 2 Módulos de Reacción, Solución de Limpieza de Mangueras

Computador

- Tipo NETBOOK

Sistema operativo Windows 7

Conexión a LIS: por puerto serial USB via COM

Fuente: <https://es.scribd.com/document/585575135/FICHA-TECNICA-DISPOSITIVO-MEDICO-MAGLUMI-600>

ANEXO 2: Inserto técnico para la determinación de insulina en el analizador MAGLUMI.

MAGLUMI® Péptido C (CLIA)

USO INDICADO

El kit es un inmunoensayo por quimioluminiscencia *in vitro* para la determinación cuantitativa de péptido C en suero y plasma humanos usando el analizador de inmunoensayo por quimioluminiscencia totalmente automático de la serie MAGLUMI (se incluyen Maglumi 600, Maglumi 800, Maglumi 1000, Maglumi 1000 Plus, Maglumi 2000, Maglumi 2000 Plus, Maglumi 4000, Maglumi 4000 Plus y MAGLUMI X8).

RESUMEN Y EXPLICACIÓN DE LA PRUEBA

El péptido conectivo, o péptido C, es un polipéptido corto de 31 aminoácidos que conecta la cadena A de la insulina con su cadena B en la molécula de proinsulina. El péptido C se describió por primera vez en 1967 en relación con el descubrimiento de la vía de la biosíntesis de la insulina¹. Facilita el ensamblado, el plegamiento y el procesamiento eficientes de la insulina en el retículo endoplasmático. Las cantidades equimolares de péptido C y de insulina se almacenan luego en los gránulos secretorios de las células beta pancreáticas y después ambos son liberados a la circulación portal. Inicialmente, el único interés por el péptido C es como marcador de la secreción de insulina y, como tal, ha sido de gran valor para una mejor comprensión de la fisiopatología de las diabetes de tipo 1 y de tipo 2²⁻⁴.

La evaluación de la producción endógena de péptido C en la diabetes puede ser útil a la hora de clasificar el subtipo de diabetes. En un paciente con comienzo temprano de la diabetes, la producción persistente del péptido C puede reflejar el período de luna de miel de un paciente con diabetes de tipo 1, pero también una persistencia del péptido C puede ser una característica de otros tipos de diabetes, incluyendo la diabetes de tipo 2 donde los niveles son normalmente altos. Hay amplia evidencia de que el péptido C se puede utilizar para diferenciar la clasificación de la diabetes de tipo 1 y la de la diabetes de tipo 2. También se ha sugerido que el péptido C, como medida de la función de las células beta, puede predecir la necesidad de tratamiento con insulina en la diabetes de tipo 2⁵. En la práctica, este no se utiliza de manera rutinaria y la decisión sobre los protocolos de tratamiento se toma por motivos clínicos, y según los resultados del perfil de glucosa en plasma y de hemoglobina glucosilada. Sin embargo, la respuesta del péptido C al glucagón puede usarse para evaluar la función de las células beta pancreáticas en el trasplante de células de los islotes/pancreáticas⁶.

La medición del péptido C puede ayudar a determinar cuánto produce una persona de su propia insulina natural ya que el péptido C es secretado en cantidades equimolares a la insulina. Se miden los niveles de péptido C en lugar de los niveles de insulina debido a que el péptido C puede evaluar la secreción propia de insulina de una persona, incluso si esta recibe inyecciones de insulina, y debido a que el hígado metaboliza una gran cantidad variable de insulina secretada en la vena portal pero no metaboliza el péptido C, lo que significa que el péptido C en sangre puede ser una mejor medida de la secreción de insulina portal que la insulina en s^{17A}. Un nivel de péptido C muy bajo confirma la diabetes de tipo 1 y la dependencia de insulina y está asociado con glucosa de alta variabilidad, hiperglucemia y complicaciones mayores. La prueba puede ser menos útil cerca del diagnóstico, en especial cuando el paciente tiene sobrepeso y resistencia a la insulina, ya que los niveles cercanos al diagnóstico en la diabetes de tipo 1 pueden ser muy altos y solaparse con los observados en la diabetes de tipo 2⁷.

PRINCIPIO DE LA PRUEBA

El ensayo de péptido C es un inmunoensayo por quimioluminiscencia tipo sándwich.

La muestra (o calibrador/control, si corresponde), las microperlas magnéticas recubiertas con anticuerpo monoclonal antipéptido C y el anticuerpo monoclonal antipéptido C marcado con ABEI se mezclan bien y se incuban, formando un sándwich de inmunocomplejos. Después de la precipitación en un campo magnético, se decanta el sobrenadante y luego se realiza un ciclo de lavado. Posteriormente, se agrega 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 péptido C presente en la muestra (o calibrador/control, si procede).

COMPONENTES DEL KIT

Material proporcionado

Componentes	Contenido	100 pruebas (REF.:130205001M)	50 pruebas (REF.:130605001M)
Microperlas magnéticas	Microperlas magnéticas recubiertas con anticuerpo monoclonal antipéptido C, con BSA, Na ₂ S ₂ O ₃ (<0,1 %).	2,5 ml	2,0 ml
Calibrador bajo	antígeno péptido C, que contiene BSA, Na ₂ S ₂ O ₃ (<0,1 %).	2,5 ml	2,0 ml
Calibrador alto	antígeno péptido C, que contiene BSA, Na ₂ S ₂ O ₃ (<0,1 %).	2,5 ml	2,0 ml
Marca de ABEI	anticuerpo monoclonal antipéptido C marcado con ABEI, con BSA, Na ₂ S ₂ O ₃ (<0,1 %).	7,5 ml	4,0 ml
Control de calidad interno	antígeno péptido C, que contiene BSA, Na ₂ S ₂ O ₃ (<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.: 630003
Iniciador 1 + 2	REF.: 130299004M, 130299027M
Concentrado para lavado	REF.:130299005M
Comprobación de luz	REF.:130299006M
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 estandarizado con la Primera Preparación Internacional de Referencia 84/510 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 CHIP de identificación por radiofrecuencia (RFID, por sus siglas en inglés).

dentro de los rangos esperados.

- Mantener en posición vertical durante el almacenamiento para facilitar la resuspensión posterior adecuada de las microperlas magnéticas.
- Mantener Lejos De La Luz Solar.

PROCEDIMIENTO DEL ENSAYO

Preparación del reactivo

- La resuspensión de las microperlas magnéticas se realiza automáticamente cuando el kit se carga correctamente, asegurando que las microperlas magnéticas estén totalmente resuspendidas de manera homogénea antes de su uso.
- Para asegurar el desempeño adecuado del test, siga estrictamente las instrucciones de funcionamiento del analizador de inmunoensayo por quimioluminiscencia totalmente automático de la serie MAGLUMI. Cada parámetro del test está identificado mediante un CHIP RFID en el reactivo. Para más información, consulte las instrucciones de uso del analizador de inmunoensayo por quimioluminiscencia totalmente automático de la serie MAGLUMI.

DILUCIÓN

Para este kit de reactivos no está disponible la dilución de las muestras mediante el analizador.

Las muestras con concentraciones superiores al intervalo de medición pueden diluirse manualmente. Después de la dilución manual, multiplique el resultado por el factor de dilución. Elija diluyentes aplicables o solicite asesoría a SNIBE antes de una dilución manual.

Efecto gancho en altas dosis

No se detectó efecto gancho en altas dosis para las concentraciones de péptido C de hasta 200 ng/ml.

LIMITACIONES

- Para obtener resultados confiables son necesarios una operación habilidosa y el apego estricto a las instrucciones. Las instrucciones de procedimiento deben seguirse exactamente y debe realizarse una operación atenta para obtener resultados válidos. Cualquier modificación del procedimiento es probable que altere los resultados.
- Para ensayos que emplean anticuerpos, considere siempre la posibilidad de interferencia por anticuerpos heterófilos en la muestra del paciente. Los pacientes que han sido expuestos regularmente a animales o que han recibido inmunoterapia pueden contener anticuerpos anti-ratón (HAMA), lo que puede ocasionar valores altos o bajos erróneos. Además, otros anticuerpos heterófilos, como los anticuerpos humanos anticabra, también pueden estar presentes en las muestras de los pacientes^{10,11}. Puede ser necesaria información de diagnóstico o clínica adicional para determinar el estado del paciente.
- Los pacientes con disfunción renal muestran niveles elevados de péptido C.
- La ingesta de alimentos o la terapia con drogas estimulantes de las células β (por ej. corticosteroides) aumentan la secreción de péptido C.
- El ayuno, así como las sustancias que inhiben las células β , como la insulina o los fármacos α -simpaticomiméticos disminuyen los niveles de péptido C. Los pacientes con enfermedad de Addison sin recibir tratamiento muestran concentraciones subnormales de péptido C.
- Para fines de diagnóstico, los resultados siempre deben ser evaluados y verificados junto con la historia médica del paciente, el examen clínico y otros resultados.

RESULTADOS

Cálculo de los resultados

El analizador calcula automáticamente la concentración de péptido C en cada muestra por medio de una curva de calibración que es generada por un procedimiento de curva maestra de calibración de 2 puntos. Los resultados se expresan en ng/ml. Para más información, consulte las instrucciones de uso del analizador de inmunoensayo por quimioluminiscencia totalmente automático de la serie MAGLUMI.

Interpretación de los resultados

Los rangos esperados para el ensayo de péptido C se obtuvieron mediante el análisis de 154 personas aparentemente sanas en China, y arrojaron el siguiente valor esperado: 0,929 - 3,73 ng/ml (antes de comer) (percentiles 2,5^o - 97,5^o).

Los resultados pueden diferir entre laboratorios debido a variaciones en el método de prueba y en la población. Se recomienda que cada laboratorio establezca sus propios rangos esperados.

CARACTERÍSTICAS DE DESEMPEÑO

Precisión

La precisión del ensayo de péptido C se determinó de conformidad con CLSI EP5-A2. Se analizaron 3 pools de suero humano y 2 pools de control con diferente concentración de analito, en duplicado en dos ejecuciones independientes por día, durante 20 días de prueba en un analizador. Los resultados se resumen en la siguiente tabla:

Muestra	Media (ng/ml) (N = 80)	Dentro de la ejecución		Entre ejecuciones		Total	
		DE (ng/ml)	% CV	DE (ng/ml)	% CV	DE (ng/ml)	% CV
Pool 1 con suero	0,312	0,023	7,37	0,018	5,77	0,029	9,29
Pool 2 con suero	4,153	0,156	3,76	0,224	5,39	0,273	6,57
Pool 3 con suero	15,358	0,349	2,27	0,606	3,95	0,699	4,55
Control 1	3,331	0,141	4,23	0,178	5,34	0,227	6,81
Control 2	9,284	0,286	3,08	0,290	3,12	0,408	4,39

Límite de blanco (LoB)

El LoB para el ensayo de péptido C es 0,01 ng/ml.

Límite de detección (LoD)

El LoD para el ensayo de péptido C es 0,02 ng/ml.

Rango de medición

0,01 - 20 ng/ml (definido por el límite de blanco y el máximo de la curva maestra). Los valores por debajo del límite de blanco se informan como <0,01 ng/ml. Los valores por encima del rango de medición se informan como >20 ng/ml.

Linealidad

El ensayo es lineal entre 0,02 ng/ml y 20 ng/ml. Se prepararon nueve niveles de muestras igualmente distribuidas combinando una muestra de suero con 22 ng/ml de péptido C con una muestra de suero sin péptido C (0,0 ng/ml). La media de recuperación de la muestra varió entre 90 % y 110 %.

Comparación de métodos

Se analizaron un total de 100 muestras en el rango de 0,02 y 18,52 ng/ml mediante un ensayo de péptido C (y) y un inmunoensayo disponible comercialmente (x). Los datos de las regresiones lineales resultantes se resumen del siguiente modo: $y = 0,964x + 0,067$, $r^2 = 0,986$.

Especificidad analítica

La especificidad del ensayo se obtiene agregando insulina (2000 µU/ml) y hormona del crecimiento humano (20,0 µg/ml) a las muestras séricas en las concentraciones indicadas. No se encuentran interferencias.

Interferencia endógenas

Las sustancias hasta las siguientes concentraciones no interfirieron con el ensayo:

- Bilirubina 50 mg/dl
- Triglicéridos 300 mg/dl
- Hemoglobina 2000 mg/dl
- Proteínas totales 12 g/dl

Referencias

1. Steiner D.F.; Cunningham D.; Spiegelman L.; Aten B. (1967). "Insulin Biosynthesis: Evidence for a Precursor". Science. 157 (3789): 697–700.
2. Fiedler H. Fundamentals in Laboratory Medicine: Diabetes mellitus and Metabolic Syndrom. Brochure Roche Diagnostics 2001; English Cat. No. 1951777, German Best.-Nr. 1951769.
3. Törn C. C-peptide and Autoimmune Markers in Diabetes. Clin Lab 2003;49:1-10.
4. Meier CH, Ladewig A, Keller U, et al. Clinical Value of the C-Peptide Measurement. Schweiz Rundsch Med Prax 1997;86(34):1289-1295.
5. Hohberg, C., Pflutzner, A., Forst, T., et al. Successful switch from insulin therapy to treatment with pioglitazone in type 2 diabetes patients with residual betacell function: results from the PioSwitch study. Diabetes Obes. Metab. 11, 464–471 (2009).
6. Thomas L. Chapter 3.7: Insulin, C-peptide, proinsulin. In: Thomas L (ed.) Clinical Laboratory Diagnostics, TH-Books, Frankfurt, 1st English edition 1998:149-155, deutsche Auflage 1998:152-158.
7. Clark PM (1999). "Assays for insulin, proinsulin and C-peptide". Ann Clin Biochem. 36: 541–564.
8. Shapiro ET, Tillil H, Rubenstein AH, Polonsky KS (Nov 1988). "Peripheral insulin parallels changes in insulin secretion more closely than C-peptide after bolus intravenous glucose administration". J Clin Endocrinol Metab. 67 (5): 1094–9.
9. Shapiro ET, Tillil H, Rubenstein AH, Polonsky KS (Nov 1988). "Peripheral insulin parallels changes in insulin secretion more closely than C-peptide after bolus intravenous glucose administration". J Clin Endocrinol Metab. 67 (5): 1094–9.



Shenzhen New Industries Biomedical Engineering Co., Ltd.

No.23, Jinxu East Road, Pingshan District, 518122 Shenzhen, P.R. China
Tel.: +86-755-21536601 Fax: +86-755-28292740



Shanghai International Holding Corp. GmbH (Europa)

Eiffestrasse 80, 20537 Hamburg, Germany
Tel.: +49-40-2513175 Fax: +49-40-255726


EXPLICACIONES DE SÍMBOLOS

	Consulte Las Instrucciones De Uso		Fabricante
	Limitación De Temperatura (Almacenar A Entre 2 °C Y 8 °C)		EnUso Por
	Suficiente Para		Mantener Lejos De La Luz Solar
	Este LadoHacia Arriba		Representante Autorizado En La Comunidad Europea
	Dispositivo Médico Para Diagnóstico <i>In Vitro</i>		Componentes Del Kit
	Número De Catálogo		Código De Lote

Fuente:https://uploadssl.webflow.com/614120d27c709e9576862512/63504774acfd6fb9b3b25cda_Insulina.pdf

ANEXO 3: Carta de aprobación emitida por el Comité de Ética de Investigación en Seres Humanos del Instituto Superior Tecnológico de Portoviejo (CEISH-ITSUP).

Anexo 25



Carta de aprobación definitiva- estudios observacionales/de intervención

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

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

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

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

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

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


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

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


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

Portoviejo, 20 de septiembre de 2024


Atentamente,



ANEXO 3
Dra. Mabel Sánchez Rodríguez



ANEXO 3
Dr. Roberto Zambrano Santos



ANEXO 4: Documento de consentimiento informado dirigido a los participantes del proyecto.



COMITÉ DE ÉTICA PARA INVESTIGACIÓN EN SERES HUMANOS

Anexo 13. Consentimiento Informado

CONSENTIMIENTO BAJO INFORMACIÓN PARA LA PARTICIPACIÓN EN EL PROTOCOLO DE INVESTIGACIÓN:

TITULO DEL PROYECTO

“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.”

PRIMERA PARTE: De la descripción de la propuesta de investigación.

1- El síndrome metabólico es un problema de salud global con variaciones en su prevalencia, afectando aproximadamente al 20-25% de la población mundial, con un alarmante 34-39% en América. Esto triplica el riesgo de eventos cardiovascular-cerebrovasculares y diabetes tipo 2. La diabetes tipo 2 ha experimentado un aumento drástico en todo el mundo, con 62 millones de casos en las Américas. En 2019, la diabetes fue la sexta causa de muerte y la segunda causa principal de discapacidad. En un estudio de estudiantes universitarios en Ecuador, se observó una prevalencia del síndrome metabólico del 7.58%. Dado el impacto de estas enfermedades, el estudio se enfoca en determinar la prevalencia de la hiperinsulinemia en la población de la Universidad Nacional de Chimborazo en Ecuador como un factor de riesgo para el síndrome metabólico y la diabetes tipo 2. Se utilizarán análisis de laboratorio y técnicas estadísticas para evaluar esta relación.

Objetivo General:

- Determinar la 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

Objetivos Específicos:

- Revisar sistemáticamente las bases de datos científicas sobre la prevalencia de hiperinsulinemia en Latinoamérica, haciendo especial referencia a Ecuador.
- Identificar mediante encuestas los factores que predisponen a la hiperinsulinemia y al síndrome metabólico en los docentes y estudiantes de la Carrera de Laboratorio Clínico de la Universidad Nacional de Chimborazo, Ecuador.
- Determinar la prevalencia de hiperinsulinemia en la población en estudio, mediante técnicas de laboratorio que permitan cuantificar los niveles de insulina y glucosa basal, además, se calculará el índice de masa corporal, y el índice HOMA como factores de riesgo asociados a las enfermedades metabólicas.





COMITÉ DE ÉTICA PARA INVESTIGACIÓN EN SERES HUMANOS

□ Determinar perfil lipídico (triglicéridos, colesterol total, lipoproteínas) en la población estudiada, como factores de riesgos vinculados al desarrollo de síndrome metabólico y riesgo cardiovascular.

□ Aplicar la intervención educativa en salud mediante charlas dirigida a mejorar el estilo de vida y alimentación, la cual será evaluada a través de la aplicación de una posencuesta.

2. A continuación, se presenta la descripción detallada del procedimiento de investigación, especialmente los aspectos significativos que pudiesen afectar su disposición a participar, tales como riesgos físicos, incomodidad o experiencias desagradables.

Investigadores participantes en todos los procedimientos del estudio serán: Ph.D. María Lucena, Ph.D; Mgs.Ximena del Rocío Robalino Flores, Mgs. Rosa Elisa Cruz Tenempagua, PhD. Francisco Javier Ustáriz Fajardo, PhD.Pablo Djabayan Djibeyan, Mgs Verónica Paulina Cáceres Manzano; Mgs.Adriana Monserrath Monge Moreno, Ing. Eliana del Consuelo De la Torre Nuñe

Las actividades donde estén involucrados los participantes se realizarán en el Laboratorio de Investigación y Vinculación de la Carrera de Laboratorio Clínico, Facultad de Ciencias de la Salud UNACH.

2.1 Actividades de los participantes en el proyecto:

- Socialización del estudio, para dar a conocer el proyecto y sus beneficios (10 minutos)
- Solicitud de firma de consentimiento informado, para autorizar la participación en el estudio (3 minutos)
- Aplicación de encuesta, para conocer datos sociodemográficos, de consumo de alimentos, higiénico sanitarios y clínicos al iniciar el estudio (15 minutos)
- Toma de muestra sanguínea al iniciar el estudio (5 minutos)
- Evaluación antropométrica: será realizada en el Laboratorio de Investigación y Vinculación de la Carrera de Laboratorio Clínico, Facultad de Ciencias de la Salud UNACH, donde se encuentran las balanzas y el tallímetro (5 min)
- Capacitación sobre temas como: diabetes tipo 2, hiperinsulinemia, el sobrepeso, la obesidad, factores de riesgo, malos hábitos alimentarios, medidas de prevención (15 minutos)
- Entrega de folletos informativos con las medidas preventivas contra la hiperinsulinemia y diabetes tipo 2 y mejorar el estilo de vida (5min)
- Entrega de resultados de los análisis, para que los participantes conozcan su estado de salud (5 minutos)

Encuesta (pre y pos-encuesta)

Las encuestas serán contestadas por los participantes y registradas por los investigadores usando el programa Microsoft Forms. Se realizará un pre encuesta que se registrarán datos sociodemográficos, antropométricos, de consumo de alimentos, higiénico sanitarios y clínicos. Así mismo se realizará una pos-encuesta que evaluará conocimiento sobre los temas impartidos en la charla y folletos entregados para medir el conocimiento adquirido sobre el tema. Para participar en esta investigación solo deberá entregar el consentimiento informado firmado. Tanto las encuesta como las muestras biológicas serán identificadas con





COMITÉ DE ÉTICA PARA INVESTIGACIÓN EN SERES HUMANOS

condiciones, para preservar la identidad de los participantes La información conocida a través de los instrumentos será relacionada con los resultados de las mediciones antropométricas y bioquímicas

Toma de muestra

Tipo de muestra a recolectar: sangre obtenida por venopunción, siguiendo las medidas de bioseguridad

Cantidad aproximada de muestra a obtener: 6 ml de sangre venosa repartida en dos tubos (tubo tapa roja/ tubos tapa lila)

Personal responsable de obtener las muestras: PhD. María Eugenia Lucena, Mgs. Ximena Robalino, PhD Pablo Djabayan y Mgs. Rosita Cruz y PhD. Francisco Ustáriz

Lugar de toma de muestra: las muestras sanguíneas serán tomadas en el Laboratorio de Investigación y Vinculación de la UNACH

Condiciones que debe cumplir el participante previo a la toma de muestra de Sangre: ayuno 8-12 horas.

Transportarte de las muestras: todas las muestras de sangre serán identificadas con el código asignado y serán procesadas y analizadas por los investigadores responsables y almacenadas en el Laboratorio de Investigación y Vinculación de la carrera de Laboratorio Clínico, Facultad de Ciencias de la Salud UNACH.

Personal responsable de custodiar las muestras hasta su procesamiento: PhD. María Eugenia Lucena

Análisis Bioquímicos: se realizará determinación de glucosa, insulina, Hemoglobina glicosilada, triglicéridos, colesterol y lipoproteínas

Almacenamiento de las muestras biológicas: al culminar los análisis todas las muestras serán descartadas de inmediato, no se almacenarán.

La institución y el personal responsables de custodiar la muestra hasta que sea analizada: la institución responsable será la UNACH y el personal responsable de la custodia de las muestras biológicas desde su recolección hasta su análisis y descarte, será la Investigadora principal PhD. María Eugenia Lucena de Ustáriz.

Destino final de cada muestra: Una vez que se ha procesado y analizado cada muestra biológica (sangre y heces), serán eliminadas.

El procedimiento y responsable del proceso de eliminación de las muestras biológicas: Todas las muestras de sangre y heces serán esterilizadas en autoclave a 121°C, durante 20 minutos, posteriormente serán descartadas en fundas de color rojo marcadas como desecho biológico e infeccioso, hasta donde será responsable del proceso PhD. María Eugenia Lucena de Ustáriz. Posteriormente, el traslado desde el Laboratorio hasta el lugar de incineración, estarán a cargo del personal responsable de desechos biológicos de la Facultad de Ciencias de la Salud, UNACH.

Riesgos y beneficios

La recolección de la muestra sanguínea representa un riesgo mínimo, por cuanto serán tomadas por profesionales expertos, que se aminorarán el apareamiento de hematomas que se producen como consecuencias de la venopunción. Las medidas antropométricas serán realizadas por profesionales experto respetando la privacidad e integridad del participante. Los participantes se beneficiarán al obtener el resultado del análisis de manera gratuita, que será entregado por los investigadores del proyecto.

Costos y compensaciones





COMITÉ DE ÉTICA PARA INVESTIGACIÓN EN SERES HUMANOS

Ninguno de los análisis que se realice en la investigación, tendrá costo para el participante y tampoco recibirá ninguna compensación por su participación.

SEGUNDA PARTE: De la comprensión del proyecto de investigación por parte de la participante

Declaro haber comprendido el propósito y los términos de mi participación en el proyecto de investigación *Prevalencia de hiperinsulinemia como factor de riesgo en el desarrollo de síndrome metabólico y diabetes mellitus tipo 2 en los docentes y estudiantes de la Carrera de Laboratorio Clínico, Universidad Nacional de Chimborazo-Ecuador*; el cual consiste en un estudio clínico que servirá para establecer el diagnóstico y la prevalencia de la hiperinsulinemia como factor de riesgo en el desarrollo de síndrome metabólico-

Declaro entender también que mi participación es voluntaria y que, en cualquier momento de la investigación, puedo retirarme de la misma si así lo deseo, sin que mi decisión conlleve a represalias o a la pérdida de cualquier beneficio como producto de la investigación.


Así lo declaro y firmo a los ___ días del mes de _____ del año 20__

Nombre y Apellido

Firma de la Participante

Cédula de Identidad

Huella Digital si no sabe escribir ó tiene algún impedimento para firmar

 Carcía Moreno y América
PORTOVIEJO - ECUADOR

 593-5-2636914

 097 894 7809

 www.itsup.edu.ec

Se hacen dos copias del mismo documento





COMITÉ DE ÉTICA PARA INVESTIGACIÓN EN SERES HUMANOS

TERCERA PARTE: Del consentimiento definitivo para formar parte del proyecto de investigación por parte de la participante

Este CONSENTIMIENTO establece un común acuerdo con la persona participante (paciente), con el tiempo previo que sea necesario para que esta última pueda ampliar su consulta y comprenderla, de manera que pueda tomar conscientemente la decisión de participar en la investigación.

3. CONSENTIMIENTO acordado a los ___ días del mes de _____ del año 20____

Firma del profesional

Firma de la Participante

Firma de Testigo 1

Firma de Testigo 2

Cédula de Identidad

Cedula de Identidad



ANEXO 5: Encuesta validada del proyecto de investigación realizada a los participantes.

Encuesta de proyecto de investigación

* Obligatorio

Sección V. Estilo de vida (Higiene de Sueño)

24. ¿Respetas tus horarios de sueño y duermes entre 6 y 8 horas al día? *

SI

NO

25. ¿Duerme siesta (de 15 a 20 minutos) durante el día? *

SI

NO

Encuesta de proyecto de investigación

* Obligatorio

Sección VI. Estilo de vida (Hábitos Nocivos)

26. ¿Has consumido cigarrillos en el último año? *

SI

NO

27. Si es afirmativo, ¿cuántos al día? *

1

28. ¿Consumes bebidas alcohólicas habitualmente los fines de semana? *

SI

NO

29. ¿Consumes más de dos tazas de café al día? *

SI

NO

30. ¿El café lo consumes con azúcar blanca? *

SI

NO

31. Si es afirmativo, ¿cuántas cucharaditas?: *

3



32. ¿Has tenido alguna experiencia de uso de marihuana, cocaína, éxtasis u otras sustancias? *

SI

NO

32. ¿Has tenido alguna experiencia de uso de marihuana, cocaína, éxtasis u otras sustancias? *

SI

NO

33. Si es afirmativo, ¿con qué frecuencia en el último año?: *

Muy frecuentemente

Frecuentemente

Ocasionalmente

Raramente

Nunca