



**UNIVERSIDAD DE ORIENTE.  
NÚCLEO BOLÍVAR.  
ESCUELA DE CIENCIA DE LA SALUD.  
“Dr. Francisco Virgilio Battistini Casalta”.  
DEPARTAMENTO DE BIOANÁLISIS.**

**INSULINORESISTENCIA EN PACIENTES DEL SERVICIO DE  
MEDICINA GENERAL DEL AMBULATORIO TIPO I “Dr. Lino  
Maradei Donatto” NOVIEMBRE-2008-FEBRERO 2009. CIUDAD  
BOLIVAR. ESTADO BOLIVAR.**

**Asesores:  
Evelyn Maurell.  
Prof. Angélica Farrera.**

**Trabajo de Grado presentado por: Prof.  
Br. Gutiérrez Vallejo, Samantha José.  
C.I.: 17.008.656.  
Br. Pomonti Márquez, Anglimar Gregoria.  
C.I: 18. 012.119**

**Como requisito parcial para optar al título de Licenciados En Bioanálisis.**

**Ciudad Bolívar, Febrero de 2009.**

## INDICE

<b>INDICE</b> .....	<b>ii</b>
<b>AGRADECIMIENTOS</b> .....	<b>iv</b>
<b>DEDICATORIA</b> .....	<b>vi</b>
<b>DEDICATORIA</b> .....	<b>viii</b>
<b>RESUMEN</b> .....	<b>x</b>
<b>INTRODUCCION</b> .....	<b>i</b>
<b>JUSTIFICACION</b> .....	<b>12</b>
<b>OBJETIVOS</b> .....	<b>13</b>
Objetivo General .....	13
Objetivos Especificos.....	13
<b>MATERIALES Y METODOS</b> .....	<b>14</b>
Tipo de estudio .....	14
Universo y muestra: .....	14
Instrumento de recolección de datos .....	15
Materiales.....	15
Equipos.....	16
Métodos:.....	16
Técnica de laboratorio:.....	18
Toma de muestra sanguínea:.....	18
Procesamiento de las muestras.....	18
Determinación de glucosa (glucosa oxidasa).....	19
Fundamento:.....	19
Técnica de procedimiento: .....	19
Determinación de insulina (método Elisa).....	20
Fundamento:.....	20
Técnica de procedimiento: .....	20

Cálculo del índice de HOMA IR.....	21
Análisis estadístico.....	21
<b>RESULTADOS.....</b>	<b>23</b>
Tabla 1.....	26
Tabla 2.....	27
Tabla 3.....	28
Tabla 4.....	29
Tabla 5.....	30
Tabla 6.....	31
Tabla 7.....	32
Tabla 8.....	33
Tabla 9.....	34
<b>DISCUSIONES.....</b>	<b>35</b>
<b>CONCLUSIONES.....</b>	<b>38</b>
<b>RECOMENDACIONES.....</b>	<b>39</b>
<b>REFERENCIAS BIBLIOGRAFICAS .....</b>	<b>41</b>

## **AGRADECIMIENTOS**

A Dios Todopoderoso en primer lugar, por agudizar nuestro entendimiento en cada una de las experiencias que vivimos durante el desarrollo de todas las actividades necesarias para la conclusión con éxito de nuestro objetivo y por iluminar nuestras mentes para obtener el mayor provecho de esta experiencia; la conquista de conocimientos invaluable para nutrir nuestras vidas como profesionales.

A nuestras tutoras, Profesora Angélica Farrera, quien con su conocimiento, dedicación y empeño nos guió en la realización de nuestro proyecto de tesis. A la Profesora Evelyn Maurell, quien también con su experiencia y su gran ayuda fue parte de este trabajo de grado, siendo ellas una gran compañía durante los momentos más difíciles.

A la Universidad de Oriente, nuestra casa de estudios y donde pasamos los momentos más duros pero también los más gratificantes y felices de nuestras vidas como estudiantes y a todo su personal directivo y obreros por hacer de nuestra estancia en esta casa la más placentera de nuestras vidas y de donde nos llevamos los mejores recuerdos y amigos.

A los Doctores Ismenia Brito y Marcos Lima, por su valiosa colaboración durante las primeras etapas de nuestra investigación. A los Licenciados Kiuteska Gill, Miguelangel González, Isabel Jiménez, Ulises Medina y Minerva Salas, porque con su tiempo y enseñanzas contribuyeron en gran medida y fueron una fuente de inspiración, conocimientos y momentos de calidad.

A todos nuestros familiares y amigos, parte fundamental de nuestras vidas quienes siempre estuvieron presentes para nosotras dándonos su apoyo, amor incondicional y muestra de cariño y afecto, velando siempre por nuestro bienestar,

seguridad y ayudándonos en cuanto pudiéramos necesitar para alcanzar nuestra meta un día fijada: Realizar Nuestro Trabajo de Grado con el mayor de los Éxitos.

## **DEDICATORIA**

Dedico este, mi Trabajo de Grado, a las personas que de una u otra forma influyeron en mí para desarrollar cada uno de mis proyectos: mi madre, Zulia Vallejo H., quién me dió la vida y desde entonces ha sido uno de mis pilares y fuente inagotable de amor, protección, alegrías, guía y consejos, Te Amo Mamá. A mi Padre Armando Gutiérrez, mi otro pilar y quien complementa mi vida para ser lo que soy ahora, has estado presente y siempre serás parte fundamental de mi vida, Te Amo Papá.

A mi hermana Karla Gutiérrez Vallejo, por ser lo más importante de mi vida y el más valioso regalo que mis padres me dieron, gracias por darme siempre tu amistad y tu compañía para todas nuestras travesuras y discusiones darme ese regalo incomparable como lo es mi sobrino adorado, a quien amo con el alma. A mi Mamá Margot Pérez, que me cuida desde el cielo y nunca me desampara, mi triunfo y mis éxitos también son para ti. A mis abuelos, Silvio Vallejo y María de Vallejo, quienes me vieron crecer y siempre cuidaron y velaron por mi salud y bienestar, para ustedes todo mi amor y devoción.

A mis tíos, Miguel Vallejo, Zulme Zurita de Vallejo, Gustavo Mujica, Welkis Vallejo de Mujica y Martín Vallejo, por ser en todo momento mi gran apoyo y segundos padres para mí y para mi hermana, todos son mis papás. A la Dra. Cecilia Graciani, por su gran amistad y apoyo incondicional en todos los momentos difíciles y felices de mi vida. Muy especialmente a mi tutora Angélica Farrera, por hacer todo esto posible y por ser mi guía en los momentos más difíciles y no dejarme desistir cuando más quise hacerlo, su paciencia fue suficiente para las dos.

Con mucho cariño, dedico mi trabajo a mis amigos, los licenciados Kiuteska Gill, Miguelangel González, Isabel Jiménez y Ulises Medina quienes me dieron la maravillosa oportunidad de trabajar con ellos y me brindaron siempre una gran amistad y los mayores conocimientos obtenidos. A Luis Brito por su valiosa ayuda en la presentación de mi tesis y su gran amistad, fueron muchos los momentos de risas y aprendizaje juntos. A mi amigo Pedro Rojas, siempre tuviste una palabra de aliento para mí y me ayudaste mucho en esta travesía. A todos mi amor y mi agradecimiento por siempre. Dios los bendiga.

Samantha José Gutiérrez Vallejo.

## **DEDICATORIA.**

A nuestro señor mi Dios porque siempre a estado a mi derecha, guiándome, cuidándome y protegiéndome, gracias padre celestial.

A una mujer trabajadora, incansable, emprendedora y luchadora que es mi orgullo y siempre ha estado conmigo en todo momento gracias madre querida te amo...

A mi papa Jesús Coa que también ha estado en todo momento conmigo y jamás me a dejado de apoyar este logro también es tuyo papa. A mi bella abuela Margarita Pomonti que la amo.

A una señora que cuido de mi y que dedico la mayor parte de su tiempo a eso mama Ligia que estas en el cielo.

A una pequeñita que desde que llego a mi vida, no ha sido más que mi alegría, mi compañera y mis ganas de seguir luchando dios te bendiga hija mía. A mis hermanos Yuangel y Rafael, para que se sienta orgulloso de mi los quiero.

A todos mis tíos y tías que cada uno pusieron un granito de arena para ayudarme y por ser muchos no los nombro a todos pero en especial a mi tía Zoraida, Nellis, Yaisa, Ramona y Mileivis a mis tíos José, Alberto, Carlos.

A todos y cada unos de mis primos en especial a Odalis, Andreina, Germán, tito, Zorandry y Kenny.

A todos mis amigos en especial a Ruben, Dircisbel, Donalis, Darlenis, Johana, María Alejandra. A la profesora Angélica Farrera, por su paciencia y dedicación a que esto se hiciera posible.

Y por ultimo y no menos importante a una persona que desde que llego a mi vida no hecho otra cosa que apoyarme Te Quiero Carlos Sandoval.

Anglimar

**INSULINORRESISTENCIA EN PACIENTES QUE ACUDEN AL  
SERVICIO DE MEDICINA GENERAL DEL AMBULATORIO  
TIPO I “Dr. Lino Maradei Donatto”. CIUDAD BOLIVAR.  
ESTADO BOLIVAR. NOVIEMBRE 2008-FEBRERO 2009.**

Gutiérrez V., Samantha, Pomonti M., Anglimar, Farrera, Angélica y Maurell, Evelyn.  
Departamento de Bioanálisis. Escuela de Ciencias de la Salud. Universidad de  
Oriente. Núcleo Bolívar.

**RESUMEN**

La insulinoresistencia se define como un estado metabólico en el cual los efectos periféricos tisulares de la hormona se encuentran disminuidos. Esta situación se compensa mediante un aumento en su secreción por parte de la célula  $\beta$ , resultando en la llamada hiperinsulinemia compensadora. La presencia de insulinoresistencia puede provocar serias consecuencias clínicas entre las cuales se incluyen Diabetes Mellitus (DM), enfermedad cardiovascular (ECV) y síndrome de ovario poliquístico (SOP) entre otros padecimientos. Con la finalidad de determinar la insulinoresistencia, se estudiaron 94 pacientes (45 mujeres y 49 hombres) aparentemente sanos con edades comprendidas entre 12 y 60 años de edad que asistieron a la consulta de Medicina General del Ambulatorio tipo I “Dr. Lino Maradei Donatto” de Ciudad Bolívar, Estado Bolívar. Se recolectaron datos como nombre, edad, sexo, medidas de cintura, de cadera, peso, talla y se determinaron los niveles séricos en ayuna de glicemia por el método de la glucosa oxidasa (Wiener) y de insulina (DRG Diagnostic). El grado de obesidad se determinó por el Índice de masa corporal (IMC) y la insulinoresistencia por el Modelo de HOMA. Los resultados fueron relacionados con los datos anteriormente obtenidos de los pacientes encontrándose diferencias significativas en relación a los niveles de insulina, la edad, la obesidad y el (IMC) ( $p < 0,05$ ); mientras que las variables IMC y sexo e IMC y valores de insulina no obtuvieron relación entre sí ( $p > 0,05$ ). Se concluyó que el 42,6% de los pacientes presentaron insulinoresistencia asociada con la obesidad.

**Palabras claves:** Insulinoresistencia, IMC, HOMA, IR, Hiperinsulinemia compensadora.

## INTRODUCCION

La insulina es una hormona que tiene como función disminuir los niveles de glucosa en sangre. Es producida por las células beta del páncreas y liberada al torrente sanguíneo cuando aumentan los niveles de glucosa en sangre, como ocurre después de comer alimentos. Esta hormona ayuda a que la glucosa entre en las células del cuerpo para que se utilice como fuente de energía o se almacene para el futuro. Cuando el páncreas no genera suficiente insulina o el cuerpo no es capaz de responder en forma normal a la misma, se genera una enfermedad metabólica denominada diabetes (Pinheiro - Vegas *et al.*, 2008).

Esta hormona fue descubierta por Lewis Shafer, a comienzos del siglo pasado, quien sospechaba que el páncreas segregaba una sustancia que vertida en la sangre controlaba el metabolismo de la glicemia y que una insuficiencia de esa sustancia ocasionaba la diabetes. Esta hormona fue bautizada como "insulina" (insula= isla) haciendo referencia a los islotes de Langerghans que son grupos de células que la producen. En 1916, el médico rumano Nicolae Constantin Paulescu obtuvo un extracto pancreático que inoculado en perros diabéticos, conseguía bajar los niveles de glicemia rápidamente. Para 1921, consiguió aislar una hormona pancreática denominada isletina; al igual que Banting y Best para el año 1922, quienes lo administraron por primera vez en un joven de 14 años que padecía de diabetes con mejoría clínica extraordinaria; naciendo así la insulina, la cual fue purificada y cristalizada por John Abel unos años después de haber sido descubierta. (Sánchez *et al.*, 2004.; Navarrete, 2007).

Estructuralmente es una proteína globular pequeña con un peso molecular de 5808 kDA. Está constituida por dos cadenas de polipéptidos: A de 21 aminoácidos y B de 30 aminoácidos, unidas entre sí por un puente disulfuro (S-S). Se sintetizan en

las células beta del páncreas como un precursor de cadena única que contiene 86 aminoácidos en la cual las subunidades A y B están conectadas por el péptido C. El gen responsable de su síntesis se ha identificado en el brazo corto del cromosoma 11. El primer compuesto en la secuencia es la producción de la pre-proinsulina quien es el péptido resultante de la transcripción de aminoácidos transmitida por el RNA mensajero al ribosoma en el citoplasma (Tortora y Anagnostakos, 1996; Hicks, 2001; Sánchez *et al.*, 2004).

La pre-proinsulina es transportada al retículo endoplasmático rugoso, en donde se pliega y sufre una sulfo-oxidación por dos puentes disulfuro en la molécula, originándose de esta forma la proinsulina. A continuación se transporta la proinsulina en vesículas de transporte hacia el complejo de Golgi, donde se estructura una membrana alrededor de un número determinado de moléculas de proinsulina constituyendo una vesícula secretora. En esta vesícula bajo la acción de enzimas de naturaleza proteolítica, se escinde progresivamente la molécula de proinsulina, dando como producto final a cantidades equimolares de insulina y péptido C (Salve *et al.*, 2001; Navarrete, 2007).

Posteriormente hay progresión de las vesículas con su carga hacia la membrana celular plasmática a través de microtúbulos impulsados por filamentos ciliares contráctiles, donde las mismas se fusionan a la membrana celular y por la entrada del ión calcio se produce la exocitosis, es decir, la apertura de su superficie externa con extrusión de su contenido fuera de la célula. La insulina resultante pasa a la circulación portal donde el hígado elimina el 50%, el resto viaja a los tejidos periféricos donde una parte metaboliza la glucosa para los fines energéticos; la restante se elimina por vía renal. La vida media plasmática de la insulina es corta, 6 minutos aproximadamente y desaparece de la circulación entre 10 y 15 minutos. Los valores de referencia en ayunas son de 4 a 17  $\mu\text{U/ml}$  en suero (Sánchez *et al.*, 2004).

La insulina es una hormona peptídica presente en la superficie de las células blanco. Los receptores están presentes en el hígado, el músculo y la grasa. El receptor de insulina es una proteína compleja con peso molecular (PM) aproximado 340.000 kDA, se encuentran ubicados sobre muchas y diferentes células del organismo. Cuando la insulina se une a los receptores, se agrupan en parches que son introducidos a las células por endocitosis mediada por receptores. Al final estos complejos insulina-receptor entran en los lisosomas, donde los receptores son probablemente destruidos o reciclados. La vida media de un receptor para la insulina es de alrededor de 7 horas y el número o afinidad se ve modificado por la acción de la propia hormona, el ejercicio, alimentos y otros factores (Contreras *et al.*, 2000).

La secreción de insulina por las células Beta del páncreas está controlada por el sistema nervioso autónomo. El parasimpático por su receptor colinérgico y transmisor acetilcolina (ACh) la estimula. El simpático por su receptor Alfa y transmisor epinefrina (E) la inhiben. Aunque la secreción de insulina está controlada por esta serie de neurotransmisores, hormonas gastrointestinales y nutricionales; la glucosa está considerada como la primera señal reguladora de la secreción de insulina. La glucosa es un compuesto orgánico polihidroxialdehídico (aldohexosa) de peso molecular 180 gr/mol. Es un monosacárido que se encuentra formando parte estructural y metabólica de todos los seres vivos. Las células, mediante la vía de la glucólisis, el ciclo de Krebs y la cadena respiratoria, logran transformar a la glucosa en ATP (adenosintrifosfato); molécula transportadora de energía, la cual es necesaria para cumplir todas sus funciones metabólicas (Córdoba, 2003).

La glucosa circula libremente por el torrente sanguíneo en niveles homeostáticos, gracias a la acción insulínica. Los niveles séricos de glucosa del ser humano en ayuna oscilan entre 70 y 110 mg/dl que corresponde a los niveles límites de ésta para la secreción de insulina. La secreción de insulina estimulada por la glucosa requiere que el azúcar sea metabolizada generando una serie de señales

metabólicas en la células beta y la máxima respuesta es obtenida a concentraciones de glucosa de 300-500mg %. La glucosa ingresa a las células  $\beta$  por medio de un transportador de glucosa que tiene escasa afinidad por la misma y de esta manera, permite una respuesta graduada a la captación de ésta, se estima que una vez en la célula, es el metabolismo de la glucosa, más que la glucosa en si, lo que estimula la secreción de insulina (Pinheiro *et al.*, 2008).

La insulina desempeña un papel central en el control del metabolismo intermediario y tiene efecto no sólo sobre el metabolismo de los hidratos de carbono estimulando la captación y utilización intracelular de la glucosa, sino también sobre el metabolismo de lípidos donde tiene un efecto lipogénico, favoreciendo su síntesis. En las proteínas ejerce efecto anabólico, estimulando su síntesis y retardando su degradación. En el hígado promueve el almacenamiento de energía al estimular la síntesis y el almacenamiento del glucógeno, inhibe la liberación hepática de glucosa al inhibir la gluconeogénesis o síntesis de glucosa y la glucogenólisis o desdoblamiento del glucógeno. Al estimular también la glucólisis que es el metabolismo de la glucosa a piruvato, promueve la formación de precursores para la síntesis de ácidos grasos (Funk *et al.*, 2003).

Asimismo, estimula la lipogenia y esto da origen a un incremento en la síntesis de las lipoproteínas de muy baja densidad (VLDL), partículas que fijan los triglicéridos (TG) al tejido graso para el almacenamiento de éstos. La insulina también inhibe la oxidación de los ácidos grasos y la producción de cuerpos cetónicos o cetogénesis, una fuente de energía opcional producida sólo en el hígado que puede utilizar el encéfalo cuando no dispone de glucosa. En el músculo produce aumento de la captación de glucosa, aumento de la síntesis de glucógeno y de la captación de aminoácidos, con la consiguiente activación de la síntesis de proteínas musculares y la inhibición de la degradación proteica, para ello activa la captación intestinal de aminoácidos (Molero - Conejo *et al.*, 2006).

En el tejido adiposo favorece el almacenamiento de las grasas activando todos los pasos que comprenden la lipogénesis, es decir, aumento de la síntesis de ácidos grasos y triacilgliceroles y de la captación de la glucosa. Para ello, incrementa la lipoprotein-lipasa, que estimula la absorción intestinal de ácidos grasos y la ácido graso-sintetasa. Tiene un efecto muy importante sobre el potasio, ya que la insulina estimula directamente la captación del potasio al interior de la célula, lo cual hay que tomar en cuenta cuando el paciente con diagnóstico o tratamiento de diabetes presenta falta de insulina con desarrollo de acidosis (Funk *et al.*, 2003).

Cuando existe una disminución de la sensibilidad tisular a la acción de la insulina, se produce una respuesta homeostática compensadora, aumentando la producción de la misma. A largo plazo, la elevación de los niveles plasmáticos de hormona acompañada de la disminución de la utilización periférica de la glucosa puede generar un aumento de la glicemia e inducir una disfunción metabólica conocida como resistencia a la insulina, que puede provocar serias consecuencias clínicas entre las cuales se incluyen Diabetes Mellitus tipo 2 (DM2), enfermedad cardiovascular (ECV), algunas dislipidemias en particular hipertrigliceridemia, síndrome de ovario poliquístico e hipertensión arterial entre otras. Estos son trastornos metabólicos comunes que afectan a la mayoría de los individuos en los países occidentales, los cuales aumentan progresivamente con el avance de la edad. Han sido asociadas y nombradas por la Organización Mundial de la Salud (OMS) como síndrome metabólico (SM); ya que no se refiere a un solo tipo de enfermedad metabólica, sino a un grupo específico de signos y síntomas (Reaven, 2002, Schenell *et al.*, 2007).

El síndrome metabólico es una entidad clínica caracterizada por la asociación de varios trastornos vinculados fisiopatológicamente a través de la resistencia a la insulina e hiperinsulinemia. Actualmente en la población general existen métodos que permiten identificar personas con riesgo a desarrollar una resistencia a la insulina. La

técnica del clamp euglicémico-hiperinsulinémico mide la insulina de forma dinámica, provee información acerca de la cantidad de glucosa que se metaboliza en los tejidos, luego de una infusión intravenosa de una cantidad fija de insulina y una cantidad variable de glucosa. Recientemente se ha propuesto un método alternativo, el índice de HOMA (Homeostasis Model Assessment) que permite realizar estimaciones de resistencia insulínica y función de las células  $\beta$  mediante mediciones de las concentraciones de la glucosa y de la insulina plasmática en ayuna (Gutiérrez y González, 2006).

Unos de los trastornos metabólicos relacionados con la insulinoresistencia es la diabetes mellitus y se clasifica en tipo 1 ó 2. En la diabetes mellitus tipo 1, más del 90% de los casos de diabetes se consideran procesos primarios para los cuales las personas tienen una predisposición genética, se caracteriza por ser menos frecuente que la tipo 2 y se debe a una destrucción auto inmunitaria de las células  $\beta$  y deficiencia severa de insulina, que por lo general afecta a personas menores de 30 años o diabetes juvenil (Funk *et al.*, 2003).

La diabetes tipo 2 es diez veces más frecuente; tiene un componente genético mayor. Se presenta con mayor frecuencia en adultos, la prevalencia se incrementa con la edad y se acompaña de un incremento en la resistencia a los efectos de la insulina en los sitios de acción de ésta, así como una disminución en la secreción pancreática de insulina. A menudo se acompaña de obesidad en un 80% de los casos, un factor adicional que incrementa a la resistencia a la insulina. La insulina está íntimamente relacionada con la obesidad y sus complicaciones. La obesidad es una enfermedad crónica originada por muchas causas y con numerosas complicaciones, la obesidad se caracteriza por el exceso de grasa en el organismo y se presenta cuando el Índice de Masa Corporal (IMC) en el adulto es mayor de 25 unidades (Contreras *et al.*, 2000).

Anteriormente una persona con sobrepeso era considerada como saludable, sin embargo ahora se sabe que la obesidad tiene múltiples consecuencias en la salud. La acumulación de grasa y en especial en condiciones de obesidad, está relacionada con varios factores, entre ellos, el control por la insulina. La (OMS) validó una fórmula matemática propuesta por Quetelet para clasificar a las personas según su peso corporal, expresada como el cociente del peso (en kilogramos) dividido entre el cuadrado de la estatura (metros cuadrados); con unos valores normales entre 20 y 24,9 kg/m<sup>2</sup>, y la obesidad clínicamente importante se coloca con IMC igual o mayor a 30 kg/m<sup>2</sup> (Rodríguez - Scull, 2004).

En las últimas décadas se ha visto un aumento dramático de obesidad y de resistencia a la insulina, lo que hace pensar que el factor ambiental juega un papel fundamental, lo cual se debe al incremento en la ingesta de alimentos con alto contenido de carbohidratos y grasa, junto con una disminución de la actividad física y los cambios en el metabolismo de lípidos, observándose comúnmente un incremento de los TG y de las lipoproteínas de baja densidad (LDL), con una disminución de las lipoproteínas de alta densidad (HDL); haciendo que la obesidad constituya uno de los principales factores de riesgo para el desarrollo de la enfermedad coronaria (García - Ferrera *et al*, 1996; Rodríguez - Scull, 2004).

Por otro lado, la resistencia a la insulina es un eje central de las enfermedades metabólicas en mujeres con síndrome de ovario poliquístico que es una disfunción endocrino-metabólica de alta prevalencia (5-10%) en las mujeres premenopáusicas y que se encuentra en estrecha relación a la resistencia a la insulina y a la diabetes tipo 2. Esta alteración también se asocia con la hipertensión arterial sistémica (HAS), una enfermedad multifactorial que involucra alteraciones metabólicas, hormonales e inflamatorias en prácticamente todo el territorio vascular, donde su incremento es la manifestación más fácil de observar en un proceso nosológico. (Petermann *et al*, 2001; Cardona - Muñoz *et al.*, 2007).

En los últimos 50 años se han llevado a cabo diversos estudios en relación a la insulinoresistencia. Uno de estos fue el realizado por Hodgson *et al.*, (2003), evaluaron la resistencia a la insulina en 88 pacientes chilenos con una edad promedio de  $12 \pm 2,4$  años: 52 obesos, 19 con sobrepeso y 17 con peso normal. Se les determinó glucosa e insulina basales y se les calculó el Índice HOMA. En el 67% de los casos se evidenció una hiperinsulinemia basal (mayor de  $20 \mu\text{U}/\text{ml}$ ) y un 79% presentaron insulinoresistencia. El grupo de adolescentes obesos presentó insulinoresistencia basal de  $24.4 \pm 10\mu\text{U}/\text{ml}$ , los de sobrepeso  $16.4 \pm 4\mu\text{U}/\text{ml}$  y los de peso normal  $12.2 \pm 3\mu\text{U}/\text{ml}$ ; y el HOMA fue de  $5.3 \pm 2$ ,  $3.4 \pm 0.8$  y  $2.3 \pm 0.5$  respectivamente ( $p < 0.001$ ). Concluyeron que el grado de insulinoresistencia tuvo relación significativa con el aumento del IMC.

Gil *et al.*, (2004) en Madrid, evaluaron los niveles plasmáticos de leptina e insulina en niños obesos y niños controles en edad prepuberal, así como la resistencia a la insulina por el modelo de HOMA y el método de QUICKI o Quantitative Insulin - Sensitivity Check Index, el cual provee una estimación sólida de la sensibilidad a la insulina tanto en ayuno como en respuesta a un desayuno estándar. La muestra estuvo representada por 34 niños obesos y 20 niños control, agrupados por edad y sexo. Como resultado obtuvieron que el grupo de obesos presentó niveles de leptina significativamente mayores ( $p < 0,001$ ) que el grupo control, tanto en ayuno como a las 3 horas post- prandial. Con respecto a la insulina, el grupo de obesos presentó tanto en ayunas como 2 horas después niveles significativamente superiores al control ( $p < 0,001$ ). El grupo obeso presentó una elevación significativa del Índice HOMA y una disminución del Índice de QUICKI, respecto al grupo control ( $p < 0,001$ ). En situación de ayuno existió una correlación significativa entre el logaritmo de la concentración de leptina, insulina y el Índice HOMA.

En el 2006, Romera *et al.*, en la ciudad de Madrid; realizaron un estudio en 131 pacientes (78 hombres y 53 mujeres) con hepatitis C crónica, para valorar la utilidad del Índice de Sydney como método no invasivo en la predicción de fibrosis avanzada o ausencia de fibrosis significativa. A los pacientes se le determinaron los niveles basales de Aspartato- aminotransferasa o AST, Alanin- aminotransferasa o ALT, Gammaglutamil- transpeptidasa o GGT, plaquetas, colesterol, alcohol y resistencia a la insulina HOMA y se les calculó el Índice de Sydney, el Índice de Forns y el Índice de APRI, los cuales son métodos no invasivos de predicción que utilizan parámetros obtenidos en la práctica clínica habitual y para comparar el primero con respecto a los otros dos índices. Se encontraron correlación con las otras variables estudiadas como la edad, número de plaquetas, AST, ALT, GGT; caso contrario en lo referente al colesterol. Con respecto a la resistencia a la insulina, también demostraron correlación, ya que la hepatitis C promueve el desarrollo de resistencia a la insulina y se ha constatado el papel de ésta en el progreso de la enfermedad.

Murguía *et al.*, (2008) en la ciudad de México realizaron un estudio a 1179 pacientes, en donde 836 fueron hombres y 343 mujeres identificados como sanos de acuerdo a los criterios utilizados por el Banco Central de Sangre del Centro Médico Nacional Siglo XXI del Instituto Mexicano de los Seguros Sociales, a los cuales se le realizó un perfil bioquímico que incluía: glicemia en ayunas, colesterol total, HDL, LDL, TG e insulina y se le calculó el IMC y la resistencia a la insulina por el HOMA. Al hacer las comparaciones de las variables se concluyó que los hombres presentaron hipercolesterolemia, hipoalfalipoproteinemia e hipertrigliceridemia, elevación del IMC y resistencia a la insulina en comparación con las mujeres.

Camposet *al.* en el Estado Zulia (2003), analizaron la prevalencia de obesidad e hiperinsulinemia y su asociación con alteraciones en el perfil de lípidos en individuos aparentemente sanos, se evaluaron 306 hombres y 41 mujeres, a los cuales se les practicó una evaluación cardiovascular y exámenes de laboratorio que incluían

glicemia, colesterol total (CT), (TG), HDL, LDL y VLDL e insulina. Las concentraciones de insulina en los hombres fueron superiores a las de las mujeres ( $p < 0,005$ ). En ambos grupos la insulina se asoció significativamente con el IMC, TG, VLDL-C y HDL-C. El 74% de los hombres y 56,1% de las mujeres mostraron obesidad presentando una mayor prevalencia de alteración en el metabolismo de los lípidos. Así mismo, el promedio de las concentraciones de insulina de los obesos fue superior en hombres que en mujeres.

En Venezuela se han realizado diferentes investigaciones acerca de este tema, entre los cuales se pueden nombrar los realizados por Viso *et al.* (2004) en el estado Carabobo, quienes determinaron la insulina sérica en 124 niños y adolescentes (68 eutróficos y 56 obesos, edades 2-15 años) a los cuales se les realizó valoración socioeconómica, nutricional y antropométrica. La hormona fue significativamente mayor en los obesos que en los eutróficos, y en los adolescentes (10 a 15 años) que en los de menor edad (2 a 6 años), pero sin diferencias significativas por género. La insulina presentó asociación directa significativa con el consumo proteico e inversa significativa con la RCM o Relación Cintura/Muslo. El consumo excesivo de proteínas se asoció con una elevación de la insulina. Los resultados sugieren que los niños y adolescentes obesos presentaron resistencia a la insulina.

Fernández *et al.* (2006) en el Estado Zulia, evaluaron los niveles basales de insulina en 1703 individuos de 5 subregiones sanitarias. A cada individuo se le determinó peso, talla, circunferencia de cintura, cadera y presión arterial. Se calculó el IMC y se determinaron las concentraciones de glicemia, TG, CT y HDL. De acuerdo a los criterios del National Cholesterol Education Program- Adult Treatment Program III (ATP III) se establecieron 2 grupos: sin alteraciones metabólicas (138 individuos) y con alguna alteración metabólica (1565 individuos). Los individuos delgados ( $IMC < 25 \text{ Kg/m}^2$ ) sin alteraciones metabólicas, presentaron los valores más

bajos de insulina basal ( $p < 0,0001$ ), comparados con los sujetos con sobrepeso del mismo grupo y con los individuos con alteraciones metabólicas.

Lima *et al.* (2007), Ciudad Bolívar, realizaron un estudio en 70 pacientes masculinos que asistieron a la consulta externa de Medicina Vial de dicha ciudad, en los cuales se determinaron los niveles de adiponectina, prevalencia de síndrome metabólico mediante el criterio ATP III y la resistencia a la insulina por el método HOMA, resultando que el 42,85% de los individuos estudiados cumplían con 3 de los 5 criterios para ser clasificados como síndrome metabólico, también se encontró una diferencia significativa ( $p < 0.01$ ) entre los niveles plasmáticos de adiponectina en los pacientes y pacientes control. Con respecto a la resistencia a la insulina los pacientes control presentaron un HOMA de 1.2 y los pacientes con síndrome metabólico de 3.2, arrojando como conclusión una alta prevalencia de síndrome metabólico, con baja concentración de adiponectina y con alto índice de insulinoresistencia.

Debido a la alta frecuencia de la asociación de hiperinsulinemia y el desarrollo de diversas enfermedades metabólicas se plantea el problema de determinar los niveles de insulinoresistencia en pacientes que acuden al servicio de Medicina General del Ambulatorio Urbano tipo 1 “Dr. Lino Maradei Donato” en el período noviembre 2008 – febrero de 2009.

## JUSTIFICACION

La insulina es una hormona anabólica que se encarga que el organismo almacene el exceso de material energético no consumido. Específicamente, la acción de la insulina se centra sobre las células adiposas; actuando sobre éstas para que la glucosa circulante penetre al interior de la misma y regular así la glucosa sanguínea. La resistencia a la insulina es favorecida por factores como la dislipidemia y la obesidad debido a que la insulina no ejerce los efectos ideales sobre el adipocito, por lo tanto se presenta un menor consumo de la glucosa circulante, lo que conlleva a un estado de hiperglicemia e hiperinsulinismo, siendo éstos uno de los principales desencadenantes de patologías como Diabetes Mellitus (DM), Síndrome metabólico, Hipertensión arterial (HTA), Enfermedades cerebro vasculares (ECV), entre otros padecimientos de cuidado; sin olvidar la predisposición general que pueda presentar el individuo (Contreras *et al.*, 2000).

Debido a la influencia que tiene esta hormona en el desarrollo de diversas enfermedades metabólicas, es objeto de este estudio determinar los valores de insulinoresistencia de los pacientes que acuden al servicio de Medicina General del Ambulatorio “Dr. Lino Maradei Donatto”, ya que la misma es de gran importancia para descartar enfermedades asociadas como son las antes mencionadas y disminuir así tanto la incidencia de estos trastornos metabólicos como la muerte a causa de los mismos.

## **OBJETIVOS**

### **Objetivo General**

- Determinar la insulinoresistencia en pacientes que acuden al servicio de Medicina General del Ambulatorio tipo I “Dr. Lino Maradei Donatto” con edades comprendidas entre 12 y 60 años Noviembre 2008 - Febrero 2009. Ciudad Bolívar, Estado Bolívar

### **Objetivos Especificos**

- Cuantificar la insulina sérica en las muestras analizadas.
- Describir los valores séricos de glicemia en las muestras analizadas.
- Describir los valores séricos de insulina según el sexo.
- Describir la insulina sérica en los pacientes según la edad.
- Determinar el IMC según la edad en las muestras analizadas.
- Describir los valores séricos de insulina según el Índice de Masa Corporal (IMC).
- Determinar el Índice HOMA en los pacientes analizados.
- Relacionar el Índice de HOMA según el IMC en las muestras analizadas.

## MATERIALES Y METODOS

### Tipo de estudio

Se realizó un trabajo de tipo descriptivo, prospectivo, transversal y de campo debido a que se recurrió a la fuente primaria que en esta investigación fue un grupo de individuos donde podría ocurrir el fenómeno o encontrarse las características a estudiar (García - Romero *et al* ,1999).

### Universo y muestra:

Estuvo representado por 3780 pacientes que acudieron a las consultas de Medicina General del Ambulatorio “Dr. Lino Maradei Donato”, Ciudad Bolívar, Estado Bolívar.

Para el cálculo de la muestra se utilizó la ecuación de Gabaldón (Ramírez, 2006) donde se obtuvo el total de pacientes a analizar de la siguiente manera:

$$n = \frac{N \times Z^2 \times S^2}{e^2 \times (N - 1) + Z^2 \times S^2}$$

Donde:

n = muestra

N = población

Z = 1,96 (para un error de 5%)

S = 0,25

$$n = \frac{3780 \times 3,8416 \times 0,0625}{0,0025 \times 3779 + 3,8416 \times 0,0625}$$

n = 94

Según los cálculos obtenidos se estimó que la muestra representativa debe ser de 94 pacientes para un margen de 95% de confianza; en la selección de la muestra para el estudio se realizaron tomas de muestras en el laboratorio todos los días por un período de dos meses. Dichas muestras se tomaron junto con las medidas antropométricas, medidas de cintura y cadera a cada paciente momentos antes de empezar la consulta de Medicina General.

### **Instrumento de recolección de datos**

A cada paciente después de su consentimiento previo, se le realizó una entrevista, cuyos datos fueron vaciados en una planilla en las cuales se recopilaban datos tales como: número de paciente, sexo, edad, peso, talla, resultados de la insulina, glicemia en ayunas, índice de masa corporal e índice HOMA (Apéndice A).

### **Materiales**

- Tubos sin aditivo (Tapa roja).
- Sistema al Vacío.
- Algodón
- Alcohol.
- Gasa.
- Banda elástica.
- Guantes
- Marcadores punta fina.
- Boletas.

- Puntillas.
- Micropipetas de 100, 50 y 20  $\mu$ l respectivamente.
- Tubos ensayos.
- Goteros.
- Gradillas.
- Papel parafilm.
  
- Bata de laboratorio.
- Aplicadores de madera.
- Tensiómetro de mercurio.
- Balanza.
- Cinta métrica flexible.
- Kit para determinación de insulina marca DRG Diagnostic para diagnóstico in Vitro por microelisa.
- Kit para determinación de glucosa sérica marca Wiener.

### **Equipos**

- Centrífuga marca Genios.
- Nevera.
- Lector de Elisa marca Stat Fax modelo 303/Plus. Serial 303-10180.
- Analizador automatizado para bioquímica Express Plus de Chiron Diagnostics.

### **Métodos:**

Determinación de medidas antropométricas:

El peso corporal (PC) de los pacientes se determinó por medio de una balanza con una precisión de 0,1 kg. A los pacientes se les indicó vaciar sus bolsillos; quitarse los zapatos. La talla (T) se determinó con un estadiómetro con precisión de 1mm, para ello se le pidió a los pacientes colocarse lo más erguidos posible y disponer la cabeza erecta, ubicándose de espalda al estadiómetro con los pies y rodillas juntas, tocando con los talones el plano del estadiómetro, se desciende la escuadra hasta tocar el punto más elevado del cráneo, el resultado se obtuvo en centímetros. Las mediciones de la cintura y cadera se realizaron con cinta métrica flexible, tomando en cuenta para la medida de la cintura el punto medio entre el reborde costal y la cresta ilíaca, para determinar la medida de la cadera se tomó como punto de referencia los trocánteres mayores y el resultado para ambas medidas se obtuvo en centímetros. (Rached – Paoli, Henriquez – Pérez, Azuaje – Sánchez, 2005).

Con estas variables se obtuvieron los siguientes índices:

$$\text{IMC} = \frac{\text{PC}}{\text{T (m}^2\text{)}}$$

Interpretación:

Clasificación de IMC	
<18,5	Bajo peso
18,5-24,9	Normal
25-29,9	Sobrepeso
30-34,9	Obesidad tipo I
35-39,9	Obesidad tipo II
>40	Obesidad tipo III

(Rached-Paoli *et al.*, 2005)

**Técnica de laboratorio:****Toma de muestra sanguínea:**

A los pacientes se les recomendó asistir voluntariamente en ayunas de 8 a 10 horas previas a la toma de muestra. Las muestras de sangre venosa se obtuvieron colocando al paciente en la silla de toma de muestras, extendiendo el brazo y colocándole el torniquete; luego de esto se procedió a palpar la vena para la punción, se higienizó la zona con un algodón con alcohol al 70% y se dejó secar. Luego se fijó la vena seleccionada y se realizó la punción de la misma con un sistema al vacío extrayendo así las muestras de sangre utilizadas, las cuales fueron depositadas en tubos sin anticoagulantes (Seamonds y Byrne, 1996).

**Procesamiento de las muestras**

Las muestras sanguíneas fueron centrifugadas durante 10 minutos a 1500 r.p.m con el fin de separar el suero del paquete globular. El suero de cada muestra fue aspirado cuidadosamente y trasvasado a tubos 12x75, los cuales fueron identificados con el número y nombre correspondiente. Las muestras fueron congeladas a temperatura de - 20 °C hasta el momento de su procesamiento (Seamonds y Byrne, 1996).

## **Determinación de glucosa (glucosa oxidasa)**

### **Fundamento:**

La glucosa presente en la muestra es oxidada a glucono-lactona por acción de la glucosa oxidasa. Por cada molécula de glucosa oxidada se produce una molécula de peróxido de hidrógeno, la cual por acción de una peroxidasa es capaz de oxidar un cromógeno reducido incoloro a un compuesto coloreado.

Linealidad: hasta 500 mg/dl

### **Técnica de procedimiento:**

1. El carrusel de muestra del Express Plus, estuvo conformado por cuatros copas contentivas de 300  $\mu$ l de un blanco (primera copa), un estándar de glucosa (segunda copa), suero control (tercera copa) y las muestras séricas de los pacientes (cuartas copa en adelante).
2. El sistema automatizado procedió a aspirar 10  $\mu$ l del contenido de la primera copa y 1 ml del reactivo de glucosa para medir la reacción, lo mismo ocurrió con las sucesivas copas.
3. El sistema automatizado reflejó en el monitor los valores de glucosa, según el número de la copa y el número de la muestra programada.
4. Valores de referencia en ayunas: 70-110 mg/dl (Córdoba, 2003). (Anexo 1).

## **Determinación de insulina (método Elisa).**

### **Fundamento:**

El kit de insulina DRG Diagnostic es una prueba de fase sólida de unión enzimática inmunoabsorbente basada en el principio del sándwich. El pozo de microtítulo está recubierto con un anticuerpo monoclonal dirigido hacia un sitio antigénico único en la molécula de insulina. Una alícuota de la muestra del paciente contiene insulina endógena que es incubada en el pozo recubierto con enzima conjugada con Biotin. Después de la incubación. El conjugado no enlazado es lavado. Durante el segundo paso de incubación el complejo enzimático Streptavidin Peroxidasa se une al anticuerpo Biotin -anti- insulina. La cantidad de complejo HRP unido es proporcional a la concentración de insulina en la muestra. Habiendo agregado el sustrato, la intensidad del color revelado es proporcional a la concentración de insulina en la muestra del paciente.

### **Técnica de procedimiento:**

1. En cada uno de los pozos a utilizar, se agregaron 25 ul de muestra del paciente.
2. Se agregaron 25 ul de enzima conjugada.
3. Se mezclaron 10 segundos e incubó 30 minutos a temperatura ambiente.
4. Se lavaron 3 veces con agua destilada.
5. Se agregaron 50 ul de enzima complex.
6. Se incubó 30 minutos a temperatura ambiente.
7. Se lavó 3 veces con agua destilada.
8. Se agregaron 50ul de sustrato.

9. Se incubó 15 minutos a temperatura ambiente.
10. Se agregó 50ul de solución Stop.
11. Valores de referencia: 4 a 17  $\mu$ U/ml (Olmos, 2003). (Anexo 2).

### **Cálculo del índice de HOMA IR.**

La fórmula HOMA insulina resistencia (HOMA IR) es la siguiente:

$$\text{HOMA IR} = \frac{\text{Insulina } (\mu\text{U/ml}) \times \text{Glucosa (mmol/L)}}{22,5}$$

(Matthews *et al.*, 1985).

Se utilizó el valor de corte de 2.5 puesto que es el más frecuentemente utilizado en poblaciones de adulto sanos con peso normal; además, ha sido empleado en trabajos realizados en grupos de venezolanos sanos (Lima *et al.*, 2007).

Interpretación: HOMA IR < 2,5; indica buena respuesta a la insulina por parte de los tejidos periféricos.

HOMA IR >2,5; insulinoresistencia por parte de los tejidos  
Periféricos.

### **Análisis estadístico**

Se utilizó el método estadístico descriptivo en frecuencia absoluta y porcentual y medidas de tendencia central. Así mismo, para estudio de relación y asociación se utilizó la prueba de Chi Cuadrado, que establece la relación entre dos valores; no supone establecimiento de casualidad entre ellas, sino el comportamiento de las puntuaciones obtenidas en dos variables estudiadas. Se considera que no hay

diferencias significativas entre cada uno de los parámetros comparados cuando se obtengan valores de  $p > 0.05$ . Los resultados se presentaron en tablas.

## RESULTADOS

Para este estudio la población estuvo representada por 94 pacientes que acudieron al servicio de medicina general del Ambulatorio tipo I “Dr. Lino Maradei Donato”, los cuales fueron seleccionados al azar para determinar insulinoresistencia en los mismos. Se recabaron los datos personales como nombre, edad, sexo, medidas de cintura, de cadera, peso y talla de cada paciente, asimismo, se les extrajeron muestras sanguíneas para la valoración de la glicemia e insulina basal para la obtención del HOMA.

En la tabla 1 se presentan los valores séricos de insulina de los 94 pacientes en estudio, de los cuales 22 presentaron niveles de insulina por encima de los 17  $\mu\text{U/ml}$  lo que representa un 23,42% del total de los pacientes, con un valor mínimo de 17,2  $\mu\text{U/ml}$  y un máximo de 92,4  $\mu\text{U/ml}$ , 62 personas presentaron niveles dentro de los valores de referencia con un valor mínimo de 4,2  $\mu\text{U/ml}$  y un máximo de 16,9  $\mu\text{U/ml}$  que representa el 65,95% de las muestras analizadas.

Los valores de glicemia basal se expresan en la tabla 2, en ella se puede observar que 80 pacientes, que constituyen el 85,10% de las muestras estudiadas, presentaron valores de glicemia dentro de los valores considerados como referencia (70-110 mg/dl), con un valor mínimo de 70 mg/dl y un máximo de 109mg/dl; el 12,78% de los mismos (n=12) presentaron valores por encima de los 110 mg/dl, con un valor mínimo de 110 mg/dl y un máximo de 170 mg/dl.

La tabla 3 presenta la insulina sérica en relación con el sexo, donde se obtuvo que el 67,3% de los pacientes masculinos presentaron valores de insulina dentro de los valores de referencia (4-17  $\mu\text{U/ml}$ ), y un 26,5% con valores por encima de los valores de referencia (17  $\mu\text{U/ml}$ ). En el sexo femenino, de un total de 45 pacientes

(100%) 29 pacientes presentaron valores dentro de los normales lo que representa un 64,4% del total y 9 pacientes presentaron cifras por encima de los normales lo que representa un 20% para este sexo. No se encontraron diferencias significativas.

Los valores promedios de la determinación de insulina en relación con la edad se exponen en la tabla 4, se observa un valor promedio en el rango etario comprendido entre 51-55 años de 129,3. En cuanto a los niveles séricos de insulina expuestos en la tabla 5, se encontró que en este mismo rango de edades un 66,7% de los pacientes presentó valores altos de insulina, seguido de las edades comprendidas entre 55-60 con un 28,6%. Se encontraron diferencias significativas.

El análisis de los valores de IMC con respecto al grupo etario se muestran en la tabla 6, se obtuvo que el 57,4% del total de los pacientes analizados presentaron obesidad, donde la mayor frecuencia de caso estuvieron distribuidos en los rangos de edades comprendidos entre 31-45 años de edad, encontrándose diferencias significativas.

La tabla 7 muestra los niveles de insulina según el IMC en la que se observa que de los pacientes con sobrepeso (n=28) y obesidad (n=53) el 25,0% y el 24,52% respectivamente presentó hiperinsulinemia.

En la tabla 8 se presenta el Índice de HOMA en los pacientes estudiados, se observa que el 42,6% de los pacientes presentan insulinoresistencia, con un Índice de HOMA  $\geq 2,5$  con un valor promedio de 5,82. De la misma manera se observa que el 57,4% de los pacientes manejaron un índice  $< 2,5$  con una media de 1,48.

El Índice de HOMA según en IMC se observa en la tabla 9, se obtuvo que el 72,5% de los pacientes obesos y el 17,5% con sobrepeso presentaron valores de HOMA  $\geq 2,5$ . De la misma forma del 57,4% restante que presentó niveles de índice

de HOMA < 2,5; el 44,44% presentó obesidad (n=24) y el 38,8% sobrepeso (n=21); existiendo diferencias significativas entre ambas variables.

**Tabla 1.**

Valores séricos de insulina en pacientes que acudieron al servicio de laboratorio del Ambulatorio Tipo I “Dr. Lino Maradei Donatto” en el período Noviembre 2008 – Febrero 2009.

<b>Insulina (<math>\mu</math>U/ ml)</b>	<b>N°</b>	<b>(%)</b>	<b>Mínimo (<math>\mu</math>U/ ml)</b>	<b>Máximo (<math>\mu</math>U/ ml)</b>	<b><math>\bar{X}</math></b>
< 4	10	10,63	2,8	3,9	3,24
4 – 17	62	65,95	4,2	16,9	9,38
>17	22	23,42	17,2	92,4	34,36
<b>Total</b>	<b>94</b>	<b>100</b>			

Fuente: datos propios.

**Tabla 2.**

Valores séricos de glicemia en pacientes que acudieron al servicio de laboratorio del Ambulatorio Tipo I “Dr. Lino Maradei Donatto” en el período Noviembre 2008 – Febrero 2009.

<b>Glicemia (mg/dl)</b>	<b>N°</b>	<b>(%)</b>	<b>Mínimo (mg/dl)</b>	<b>Máximo (mg/dl)</b>	<b>X</b>
< 70	2	2,12	65	69	67,00
70 - 110	80	85,10	70	109	88,79
> 110	12	12,78	110	170	118,18
<b>Total</b>	<b>94</b>	<b>100</b>			

Fuente: datos propios.

**Tabla 3.**

Distribución de la insulina sérica según el sexo en pacientes que acudieron al servicio de laboratorio del Ambulatorio Tipo I “Dr. Lino Maradei Donatto” en el período Noviembre 2008 – Febrero 2009.

		<b>Niveles de Insulina</b>										
		<b>Bajo</b>			<b>Normal</b>			<b>Alto</b>				
		4-17( $\mu$ U/ ml)			>17( $\mu$ U/ ml)			<b>Total</b>				
<b>&lt;4 (<math>\mu</math>U/ ml)</b>		<b>N°</b>	<b>%</b>	<b>X<math>\pm</math>DS</b>	<b>N°</b>	<b>%</b>	<b>X<math>\pm</math>DS</b>	<b>N°</b>	<b>%</b>	<b>X<math>\pm</math>DS</b>	<b>N°</b>	<b>%</b>
Femenino	7	15,5	3,3 $\pm$ 0,4	29	64,4	9,6 $\pm$ 3,6	9	20	37,4 $\pm$ 23,2	45	100	
Masculino	3	6,12	3,1 $\pm$ 0,1	33	67,3	8,9 $\pm$ 3,2	13	26,5	40,7 $\pm$ 15,1	49	100	
<b>TOTAL</b>											<b>94</b>	<b>100</b>

Fuente: datos propios.  $p > 0,05$ . (No significativo). gl: 2.

**Tabla 4.**

Valores promedios de insulina según la edad en pacientes que acudieron al servicio de laboratorio del Ambulatorio Tipo I “Dr. Lino Maradei Donatto” en el período Noviembre 2008 – Febrero 2009.

Edades ( años)	Insulina ( $\mu\text{U}/\text{ml}$ )								
	Bajo < 4 $\mu\text{U}/\text{ml}$			Normal 4 – 17 $\mu\text{U}/\text{ml}$			Alto >17 $\mu\text{U}/\text{ml}$		
	X	$\pm$	DS	X	$\pm$	DS	X	$\pm$	DS
15 – 20	3,1	$\pm$	0,7	12,1	$\pm$	4,3	19,4	$\pm$	1,0
21 – 25	3,3	$\pm$	0,2	8,4	$\pm$	3,6	21,0	$\pm$	14,2
26 - 30	3,4	$\pm$	1,0	9,2	$\pm$	4,4	23,5	$\pm$	5,9
31 – 35	0,0	$\pm$	0,0	9,0	$\pm$	3,2	59,2	$\pm$	26,4
36 – 40	3,6	$\pm$	0,4	8,1	$\pm$	2,5	29,4	$\pm$	9,0
41 – 45	3,1	$\pm$	0,1	8,7	$\pm$	3,5	31,0	$\pm$	15,7
46 - 50	0,0	$\pm$	0,0	10,4	$\pm$	1,0	0,0	$\pm$	0,0
51 – 55	0,0	$\pm$	0,0	7,8	$\pm$	1,5	129,3	$\pm$	10,7
56 – 60	0,0	$\pm$	0,0	8,5	$\pm$	3,7	23,8	$\pm$	2,3

Fuente: datos propios.

**Tabla 5.**

Frecuencia de valores séricos de insulina de acuerdo al grupo etario.

Edades	Insulina										
	Bajo <4 $\mu$ U/ ml			Normal 4–17 $\mu$ U/ ml			Alto > 17 $\mu$ U/ ml			Total	
	N°	%	<i>X</i>	N°	%	<i>X</i>	N°	%	<i>X</i>	N°	%
15-20	2	40	3,1	2	40	12,1	1	20	19,4	5	100
21-25	3	20	3,3	9	60	8,4	3	20	21,0	15	100
26-30	1	6,6	3,4	12	80	9,2	2	13,3	23,6	15	100
31-35	0	0	0,0	13	81,2	9,0	3	18,7	59,2	16	100
36-40	2	13,3	3,6	9	60	8,1	4	26,6	29,4	15	100
41-45	2	14,3	3,1	10	71,4	8,7	2	14,3	31,0	14	100
46-50	0	0,0	0,0	1	100	10,4	0	0,0	0,0	1	100
51-55	0	0,0	0,0	2	33,3	7,8	4	66,7	129,3	6	100
56-60	0	0,0	0,0	5	71,4	8,5	2	28,6	23,8	7	100

Fuente: datos propios.  $p < 0,05$ . (Significativo). gl: 16.

**Tabla 6.**

Valores de IMC según la edad en pacientes que acudieron al servicio de laboratorio del Ambulatorio Tipo I “Dr. Lino Maradei Donatto” en el período Noviembre 2008 – Febrero 2009.

<b>Edades</b>	<b>Normopeso</b>			<b>IMC Sobrepeso</b>			<b>Obeso</b>			<b>Total</b>	
	<b>Nº</b>	<b>%</b>	<b>X</b>	<b>Nº</b>	<b>%</b>	<b>X</b>	<b>Nº</b>	<b>%</b>	<b>X</b>	<b>Nº</b>	<b>%</b>
15-20	2	40,0	21,35	1	20,0	29,7	2	40,0	34,2	5	100
21-25	3	20,0	23,3	7	46,7	27,67	5	33,3	35,74	15	100
26-30	1	6,7	21,50	6	40,0	26,62	8	53,33	36,91	15	100
31-35	0	0,0	0,0	4	25,0	29,40	12	75,0	34,60	16	100
36-40	4	26,7	22,58	4	26,66	27,8	7	46,66	31,81	15	100
41-45	1	7,14	24,2	0	0,0	0,0	13	92,58	35,10	14	100
46-50	0	0,0	0,0	0	0,0	0,0	1	100	38,1	1	100
51-55	0	0,0	0,0	3	50,0	28,23	3	50,0	40,73	6	100
56-60	0	0,0	0,0	4	57,14	28,73	3	42,85	40,40	7	100
<b>TOTAL</b>	<b>13</b>	<b>13,8</b>		<b>28</b>	<b>28,9</b>		<b>53</b>	<b>57,4</b>		<b>94</b>	<b>100</b>

Fuente: datos propios.  $p < 0,05$ . (Significativo). gl: 16.

**Tabla 7.**  
 Concentraciones de insulina e IMC en pacientes que acudieron al  
 servicio de laboratorio del Ambulatorio Tipo I “Dr. Lino Maradey  
 Donato” en el período Noviembre 2008 – Febrero 2009.

<b>Total</b>	<b>IMC</b>							
	<b>Normopeso</b>		<b>Sobrepeso</b>				<b>Obesos</b>	
<b>Insulina</b>	<b>N°</b>	<b>%</b>	<b>N°</b>	<b>%</b>	<b>N°</b>	<b>%</b>	<b>N°</b>	<b>%</b>
<b>μU/ ml</b>								
<4	4	30,76	3	10,72	3	5,66	10	10,63
4 – 17	7	53,84	18	64,28	37	69,82	62	65,95
>17	2	15,40	7	25,00	13	24,52	22	23,42
<b>Total</b>	<b>13</b>	<b>100</b>	<b>28</b>	<b>100</b>	<b>53</b>	<b>100</b>	<b>94</b>	<b>100</b>

Fuente: datos propios.  $p > 0,05$ . (No significativo). gl: 4.

**Tabla 8.**  
 Índice de HOMA en pacientes que acudieron al servicio de laboratorio  
 del Ambulatorio Tipo I “Dr. Lino Maradei Donatto” en el período  
 Noviembre 2008 – Febrero 2009.

<b>Índice</b>					
<b>HOMA</b>	<b>N°</b>	<b>%</b>	<b>Mínimo</b>	<b>Máximo</b>	<b>X</b>
<2,5	54	57,4	0,5	2,47	1,48
≥2,5	40	42,6	2,77	15,74	5,82
<b>Total</b>	94	100,00			

Fuente: datos propios.

**Tabla 9.**

Índice de HOMA según el IMC en los pacientes que acudieron al servicio de laboratorio del Ambulatorio Tipo I “Dr. Lino Maradei Donatto” en el período Noviembre 2008 – Febrero 2009.

HOMA				
< 2,5 ≥ 2,5				
IMC	N°	%	N°	%
Normopeso	9		4	10,0
		16,6		
Sobrepeso	21		7	17,5
		38,8		
Obeso	24		29	72,5
		44,4		
Total	54	100	40	100

Fuente: datos propios.  $p < 0,05$ . (Significativo). gl: 2.

## DISCUSIONES

La Insulinorresistencia (IR) se define como un estado metabólico en el cual los efectos periféricos tisulares de la insulina se encuentran disminuidos. La resistencia a la acción de esta hormona se compensa mediante un aumento en su secreción por parte de la célula  $\beta$ , resultando en la llamada hiperinsulinemia compensadora. En un inicio se pensó que la causa inicial de la IR era el exceso de peso, la cual ha devenido en una fuente de profunda preocupación para los clínicos, debido a las graves consecuencias que acarrea en el estado de salud de las personas, lo que ha llevado a muchos a considerarla una verdadera epidemia de consecuencias devastadoras. Existen autores que postulan que la insensibilidad de los tejidos periféricos a la acción de la insulina aparece entre 40 y 80 % de los obesos (Barcelo-Acosta *et al.*, 2002; Rojas *et al.*, 2008).

Para esta población se obtuvo que de las 94 personas estudiadas, el 65,95% de los pacientes presentaron valores de insulina dentro de los valores establecidos como referencia para este estudio. En relación, a la glicemia los resultados obtenidos fueron similares donde 80 pacientes presentaron valores dentro de los normales (70- 110 mg/dl). En los valores de insulina según el sexo, el 67,3% de los pacientes masculinos se encontraron dentro de los valores de referencia y el 64,4% de las pacientes femeninas estuvieron ubicadas dentro de los mismos rangos. Al comparar los resultados obtenidos por Fernández *et al.*, en el 2006 estos concuerdan, ya que ellos sostienen que los valores resultantes en su investigación estuvieron siempre dentro de un mismo rango de referencia y no encontró en su estudio diferencias significativas entre los valores séricos de insulina y el sexo.

Al estudiar la insulina sérica según la edad de los pacientes estudiados, se obtuvo que en el rango de edades comprendido entre 31 – 35 años estuvieron

presentes un mayor número de casos ( $n=13$ ), seguidos del rango de 26 – 30 ( $n=12$ ) y de 51 – 55 años ( $n=10$ ), todos ellos con cifras de insulina dentro del rango normal. En el año 2002 Borroto-Díaz *et al.*, obtuvieron en sus estudios que los mismos valores normales se presentaron en pacientes de mayor edad ( $46 \pm 12$  años), lo que se asemeja a los resultados de esta investigación. Sin embargo, los publicados por Fernández *et al.*, en 2006 no concuerdan con los obtenidos en este estudio, ya que ellos encontraron que el mayor número de pacientes con valores de insulina, que estaban dentro del rango de referencia, se observó en el grupo etario de 40 – 49 años.

Al evaluar el IMC en relación a la edad, los resultados que se presentan en esta investigación arrojaron que el mayor número de casos se ubicó en las personas que fueron clasificados como obesos según su IMC y que estuvieron en edades entre los 31 – 45 años. Estos resultados no concuerdan con los obtenidos por Gómez-García *et al.*, en el año 2006, quienes en un estudio realizado obtuvieron que el mayor porcentaje de pacientes con un elevado IMC se encontróa partir de los 42 años de edad. Los resultados publicados por Ryder *et al.*, en 2001 muestran que el 89% de sus pacientes eran obesos con un  $IMC \geq 2,5 \text{ Kg/m}^2$  y con edades entre 30 – 40 años, lo que se asemeja con los resultados de esta investigación.

Cuando se determinaron los niveles de insulina de los pacientes según el IMC, se obtuvo que aproximadamente el 68% de los pacientes resultaron ser obesos pero con niveles de insulina dentro de los valores normales ( $4 - 17 \mu\text{U/ ml}$ ), seguido de personas con sobrepeso, pero con los mismos niveles de la hormona. Al comparar estos resultados con la literatura revisada, se encontró que estos difieren con los obtenidos por Licea *et al.*, en 1995, quienes hallaron que la mayoría de sus pacientes tenían peso normal o sobrepeso y con niveles elevados de insulina y glicemia, no encontrando correlación estadística entre los valores de insulina, glicemia y el IMC. Asimismo, Fernández *et al* (2006) encontraron que el 28,6% de los individuos con

sobrepeso, presentaron niveles significativamente ( $p < 0,0001$ ) elevados de insulina ( $14,4 \pm 2,4 \mu\text{U/mL}$ ) comparados con los individuos de peso normal del mismo grupo.

En relación con los resultados encontrados en el sexo femenino, estos difieren con los obtenidos por Muscolo *et al.*, en el 2004, quienes en un estudio realizado a mujeres obesas encontraron que en éstas los niveles de insulina estaban muy por encima de los valores de referencia. En el caso de los hombres los resultados concuerdan con los obtenidos por Barceló-Acosta *et al.* (2002) que en su estudio los hombres presentaron niveles de insulina dentro de los valores normales.

Al analizar el Índice de HOMA en los pacientes estudiados, se obtuvo que el 42,55% presentó insulinoresistencia, cifras que son superiores a las obtenidas por Gallo *et al.* (2008) quienes señalaron que la proporción de personas de toda la muestra con resistencia a la insulina por un IR-HOMA fue de 25% (31,1% entre los hombres y 19,7% entre las mujeres), asimismo, Lúquez *et al.* (2005) detectaron una prevalencia global de insulinoresistencia de 29,9%, mientras que Mungia-Miranda *et al.* (2008) obtuvieron una frecuencia de un 36,4%. De acuerdo a lo señalado por Lúquez *et al.* (2005), se ha demostrado que los valores elevados de HOMA han sido relacionados con el incremento de la morbilidad cardiovascular en diferentes grupos de estudio y además es un importante predictor de diabetes tipo 2.

Al establecer la relación entre el HOMA y el IMC, se obtuvo que el 72,5% de los pacientes que presentaron insulinoresistencia eran obesos. Sin embargo, Barceló-Acosta *et al.* (2002), obtuvieron que el 52,0% de los obesos resultaron ser insulinoresistentes; señalando que la obesidad y la IR son fenómenos comúnmente relacionados, aunque la falta de respuesta de los tejidos periféricos a la insulina precede en muchos casos a la obesidad.

## CONCLUSIONES

Una vez finalizado el estudio se concluye lo siguiente:

- Se observa que el 65,95% de los pacientes presentaron niveles séricos de insulina que son normales con una X de 9,38.
- El 85,10% de los pacientes presentan valores séricos de glicemia normales con un promedio de 88,79 mg/dl.
- No existe relación entre los valores de insulina sérica y el sexo, debido a que en ambos sexos se encontraron valores de insulina similares.
- Los niveles de insulina se ven influenciados por la edad y a medida que aumentan los rangos etarios, se acrecientan los valores de insulina en los pacientes.
- Los valores de IMC se ven influenciados por la edad, ya que se observa el aumento directamente proporcional entre los valores de IMC y los grupos etarios.
- Los valores de insulina no se ven afectados por el IMC ya que las personas que presentan un IMC elevado manejan valores séricos de insulina dentro del rango de referencia.
- El 42,6% de los pacientes analizados presentaron insulinoresistencia.
- El Índice de HOMA se ve afectado por el IMC, a mayor grado de IMC existen posibilidades de desarrollar insulinoresistencia.

## RECOMENDACIONES

Como futuros profesionales de la salud conscientes del riesgo que representan para la población estos padecimientos y después de todos los conocimientos obtenidos al finalizar este trabajo de grado se puede sugerir lo siguiente:

- Realizar campañas informativas para crear conciencia en la población sobre los riesgos que conllevan para la salud el desarrollo de obesidad, dando a conocer las ventajas de llevar una alimentación balanceada e incentivando la práctica de deportes y ejercicio.g
- Recomendar al personal médico de los diferentes hospitales y clínicas la aplicación de la determinación de resistencia a la insulina, ya que la valoración de la misma es un complementario imprescindible para la detección de enfermedades como el síndrome metabólico, la diabetes mellitus, el consiguiente peligro de aterosclerosis y sus consecuencias. Por tanto, se recomienda su utilización en todo paciente en que se sospeche este trastorno.
- Implementar en las escuelas y liceos por parte de las entidades regionales y nacionales competentes jornadas de determinación de insulinoresistencia a la población estudiantil, que permita la aplicación de medidas de tratamiento oportuno para aquellos niños y adolescentes que tengan este padecimiento y como control de los mismos o de tratamiento preventivo para quienes estén en riesgo de desarrollar tanto esta enfermedad como otras relacionadas como diabetes mellitus y otros.
- Concienciar al personal médico de los distintos entes de salud de la región sobre la importancia que representa la determinación de la insulinoresistencia en las personas mayores de 40 años de edad, debido a que en ésta edad es donde existe el mayor riesgo de presentar obesidad y por ende

el desarrollo de insulinoresistencia; lo cual puede desencadenar la aparición de las diferentes enfermedades asociadas a esta patología como son las diabetes mellitus, las enfermedades cerebro vasculares y otros padecimientos ya mencionados.

## REFERENCIAS BIBLIOGRAFICAS

- Barceló-Acosta, M., Borroto-Díaz, G y Rodríguez-Alonso, H. 2002. Insulinorresistencia: correlación con la distribución de la grasa en el obeso. Rev Cubana Invest Bioméd [En línea] **21** (4): 228-234. Disponible: [http://scielo.sld.cu/scielo.php?script=sci\\_arttext&pid=S0864-03002002000400002&lng=es&nrm=iso](http://scielo.sld.cu/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S0864-03002002000400002&lng=es&nrm=iso). ISSN 0864-0300 [Abril, 2009].
- Borroto-Díaz, G., Barcelo-Acosta, M., Guerrero-Díaz, C.y Alonso, C. 2002. Insulinorresistencia en el trasplante renal. Rev Cubana Invest Bioméd [En línea]. **21**(4): 241-247. Disponible: [http://scielo.sld.cu/scielo.php?script=sci\\_arttext&pid=S0864-03002002000400004&lng=pt&nrm=iso](http://scielo.sld.cu/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S0864-03002002000400004&lng=pt&nrm=iso). ISSN 0864-0300 [Abril, 2009].
- Cardona-Muñoz, E., Cardona-Muller, D. y Totsuka-Sutto, S. 2007. Relación entre hiperinsulinemia, disfunción diastólica e hipertrofia del ventrículo izquierdo en pacientes con hipertensión arterial sistémica. Rev Méd. Chile. [Serie en línea] **135** (9): 1125-1131. Disponible: [http://www.scielo.cl/scielo.php?script=sci\\_arttext&pid=S0034-98872007000900005&lng=es&nrm=iso](http://www.scielo.cl/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S0034-98872007000900005&lng=es&nrm=iso). ISSN 0034-9887. [Julio, 2008]
- Campos, G., Ryder, E. y Diez, E. 2003. Prevalencia de obesidad e hiperinsulinemia en una población aparentemente sana de Maracaibo, Venezuela y su relación con las concentraciones de lípidos y lipoproteínas del suero. Invest Clin [Serie en línea] **44** (1): 5-20. Disponible: [http://www.scielo.org.ve/scielo.php?script=sci\\_arttextpid=so53551332003001000028ing=esnrm0iso](http://www.scielo.org.ve/scielo.php?script=sci_arttextpid=so53551332003001000028ing=esnrm0iso) >ISSN0535-5133. [Diciembre, 2007].

- Contreras, F., Rivera, M. y Vásquez, F. 2000. Diabetes e hipertensión aspecto clínico y terapéutico. AVFT.[Serie en línea]**19** (1):11-16. Disponible:<[http://www.scielo.org.ve/scielo.php?script=sci\\_arttext&pidS079802642000000100003&lng=es&nrm=iso](http://www.scielo.org.ve/scielo.php?script=sci_arttext&pidS079802642000000100003&lng=es&nrm=iso)>. ISSN 0798-0264.[Diciembre ,2007].
- Córdoba, A. 2003. Glucosa, ¿Biomolécula Energética?[Serie en línea]. Disponible:<http://www.ilustrados.com/publicaciones/EypuyZyyFxbGIZsI.php>. [Mayo, 2008].
- Fernández, V., Clavell, E., Villasmil, J., Calmón, G., Raleigh, X., Morales, L. *et al.* 2006. Niveles basales de insulina en una población del estado Zulia, Venezuela. Invest. Clín. [Serie en línea] **47** (2):167-177. Disponible:<[http://www.scielo.org.ve/scielo.php?script=sci\\_arttext&pid=S0535-51320051332006000200007&lng=es&nrm=iso](http://www.scielo.org.ve/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S0535-51320051332006000200007&lng=es&nrm=iso)>. ISSN 0535-5133. [Abril, 2008]
- Funk, J. 2003. Trastorno del páncreas endocrino. In: McPhee, S., Lingappe, V., Ganong, W. Fisiopatología médica. Una introducción a la medicina clínica. Edit. El Manual Moderno, S.A.de C.V. 4ª Ed. México, D.F. pps 1570.
- García-Romero, H., Faures-Fontanelas, A., González-González, A. y Garcías-Borlin, C. 1999. Metodología de la Investigación de la Salud. Edit Mc Graw-Hill. México 1ª Edic. pps 2980.
- García-Ferrera, W., Rodríguez-Miranda, A. y Escobar-Capote, M. 1996. La obesidad como problema de salud en la comunidad. Rev. Cubana Med Gen Integr [Serie en línea]**12** (4): 335-341. Disponible: <http://scielo.sld.cu/scielo.php?script=>

[sci\\_arttext&pid=S0864-21251996000400004&lng=es&nrm=iso.ISSN0864-2125](http://scielo.org/.../sci_arttext&pid=S0864-21251996000400004&lng=es&nrm=iso.ISSN0864-2125). [Mayo, 2008].

Gil, M., Linde-Gutiérrez, J. y Villada, I. (2004). Los niños obesos en edad prepuberal presentan hiperleptinemia asociada a resistencia a la insulina. *Nutr. Hosp.* [En línea], pp. 63-68. Disponible: [http://scielo.isciii.es/scielo.php?script=sci\\_arttext&pid=S0212-16112004000700064&lng=es&nrm=iso](http://scielo.isciii.es/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S0212-16112004000700064&lng=es&nrm=iso). ISSN 0212-1611. [Enero, 2009].

Gutiérrez-Gener, G. y González-Roca, R. 2006. Resistencia a la insulina mediante índice de HOMA en estudiantes de la Escuela de Ciencias de la Salud Udo- Núcleo Bolívar. Trabajo de grado. Dpto. de Ciencias Fisiológicas. Lab. de Fisiopatología. Esc. Cs. Salud. Bolívar U.D.O. pp 37 (Multígrafo).

Gómez-García, A.; Magaña-Garns, P.; Ruíz-García, J. y Álvarez, C. 2006. Sensibilidad a la insulina y función de la célula beta en los diferentes estados de tolerancia a la glucosa. *Invest. clín.* [En línea] **47**(2):155-166. Disponible en la World Wide Web: [http://www.scielo.org.ve/scielo.php?script=sci\\_arttext&pid=S0535-51332006000200006&lng=es&nrm=iso](http://www.scielo.org.ve/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S0535-51332006000200006&lng=es&nrm=iso). ISSN 0535-5133 [Mayo, 2009].

Hicks, J. 2001. *Bioquímica*. Edit Mc Graw Hill. Mexico 2º Edic. pp 900.

Hodgson, I., Barja, S., Arteaga, A. y Acosta, A. 2003. Resistencia insulínica y otras expresiones del síndrome metabólico en adolescentes obesos chilenos. *Rev Med Chile* **131** (3): 259-268.

- Licea, M., Tamayo, R., González, R. y Valdesuso, R. (1995). Niveles de insulinemia plasmática en sujetos con hipertensión arterial esencial. *Rev. Cub. Endoc.* [Serie en Línea] 6(2): 42-50. Disponible en [http://bvs.sld.cu/revistas/end/vol6\\_2\\_95/en06295.htm](http://bvs.sld.cu/revistas/end/vol6_2_95/en06295.htm) [Mayo, 2009].
- Lima, M., López, G., Marín, M. y Rosa, F. 2007. Determinación de niveles de adiponectina en pacientes con síndrome metabólico y su correlación con el HOMA. *Med. Int. (Caracas)*. 23(2): 117-123.
- Lúquez, H., De Loreda, L. Madoery, R., Lúquez (h), H. y Senestrari, D. 2005. Síndrome metabólico: prevalencia en dos comunidades de Córdoba, Argentina, de acuerdo con definiciones ATP-III y OMS. *Rev Fed Arg Cardiol* 34: 80-95.
- Matthews, D., Hosker, J., Rudenski, A., Taylor, B., Treacher, D. y Turner, R. 1985. Homeostasis Model Assessment; insulin resistance and B-cell function from fasting plasma glucose and insulin concentrations man. *Diabetología*. pp 2258.
- Molero-Conejo, E., Molares-Tomedes, L. y Fernández- Arriaga, V. 2006. Insulina, leptina y hormona de crecimiento y su relación con el índice de masa corporal e índice de la obesidad en los adolescentes. *Arch. Lat. Nut.* [Serie en línea] 56 (1):29-35. Disponible: <<http://www.scielo.org.ve/scielo.php?script=sciarttext&pid=S00040622200600010000&lng=en&nrm=iso>>. ISSN 00040622. [Diciembre, 2007].
- Munguia-Miranda, C., Sánchez-Barrera, R., Hernández-Saavedra, D. y Cruz-López M. 2008. Prevalencia de dislipidemias en una población de sujetos en apariencia sanos y su relación con la resistencia a la insulina. *Salud pública Méx.* [Serie en línea]. 50 (5):375-

382. Disponible: [http://www.scielosp.org/scielo.php?script=sci\\_arttext&pid=S0036-36342008000500010&lng=en&nrm=iso](http://www.scielosp.org/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S0036-36342008000500010&lng=en&nrm=iso) >. ISSN 0036-3634. [Enero, 2009].
- Murray, S. y Stephens, L. 2002. Estadística. 3° Edición. Edit. Mc Graw-Hill. Pp 541.
- Muscolo, J., D'Ambrosio, M., Núñez, M., Trebisacce, C., Lastretti, G., Doallo, C., *et al.* 2004. Síndrome metabólico en mujeres obesas.: Evaluación de biomarcadores de resistencia insulínica y lipoproteicos. Acta Bioquím. Clín. Latinoam. [En línea]. **38**(4): 481-488. Disponible en la World Wide Web: <[http://www.scielo.org.ar/scielo.php?script=sci\\_arttext&pid=S0325-29572004000400008&lng=es&nrm=iso](http://www.scielo.org.ar/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S0325-29572004000400008&lng=es&nrm=iso)>. ISSN 0325-2957 [Abril, 2009].
- Navarrete, L. 2007. Actualización a modo de resumen para médicos generales. Edit Minervo. Venezuela. 1ª ed pp 132.
- Olmos, P. 2003. Ejercicio y sensibilidad a la insulina. [Serie en línea]. Disponible: <http://www.medwave.cl/congresos/nutrición/1/2.aet>. [Octubre, 2005].
- Petermann, T., Maniqueo, M., Pérez, B., Carvajal, F., Benitez, R. y Solar, M. 2001. Síndrome de ovario poliquístico: la importancia de establecer diagnóstico. Rev. Med. Chile. [ Serie en línea] **129** (799): 993-938. Disponible: [http://www.scielo.cl/scielo.php?pid=S0034-98872001000700015&script=sci\\_arttext](http://www.scielo.cl/scielo.php?pid=S0034-98872001000700015&script=sci_arttext) [Abril, 2008].
- Pinheiro-Vegas, A., Canaan-Rodríguez, F. y Goncalves-Acosta, R. 2008. Insulinemia, ingesta alimentaria y metabolismo energético. Rev. Chil Nutric, Bromatología y Toxicología [Serie en línea] **35** (1): 18-24. Disponible: [http://www.scielo.c//scielo.pScript=sci\\_arttet&pin=s0771775182008000100003&ng=es&nim=iso](http://www.scielo.c//scielo.pScript=sci_arttet&pin=s0771775182008000100003&ng=es&nim=iso)>[Julio 2008].

- Ramírez, T. 2006. *Cómo hacer un proyecto de investigación*. Edit. Panapo. Caracas. 1ª Ed. pp 175.
- Rached-Paoli, I., Henriquez-Pérez, G. y Aguaje-Sánchez, A. 2005. Efectividad del índice de masa corporal en el diagnóstico nutricional de gestantes. *Arch. Lat. Nut.* [En Línea]. **55**: 42-46. Disponible en la World Wide Web: [http://www.scielo.org.ve/scielo.php?script=sci\\_arttext&pid=S0004-06222005000100006&lng=es&nrm=iso](http://www.scielo.org.ve/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S0004-06222005000100006&lng=es&nrm=iso). ISSN 0004-0622. [Marzo, 2009].
- Reaven, G. 2002. Metabolic síndrome: Pathophysiology and implications for management of cardiovascular disease. *Circulation* **106** (5): 286-288.
- Rodriguez- Scull, L. 2004. Obesidad y sus consecuencias Clínico metabólicas. *Rev. Cubana de Endocrinología* [Serie en línea] **15** (3): 30-45. Disponible: [http://scielo.sld.cu/scielo.php?script=sci\\_arttext&pid=S156129532004000300008&lng=en&nrm=iso](http://scielo.sld.cu/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S156129532004000300008&lng=en&nrm=iso). ISSN 1561-2953. [Diciembre ,2007].
- Rojas, J., Bermúdez, V. y Leal, E. 2008. Insulinorresistencia e hiperinsulinemia como factores de riesgo para enfermedad cardiovascular. *AVFT.* [En línea]. **27** (1): 29-39. Disponible en la World Wide Web: [http://www.scielo.org.ve/scielo.php?script=sci\\_arttext&pid=S0798-02642008000100008&lng=es&nrm=iso](http://www.scielo.org.ve/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S0798-02642008000100008&lng=es&nrm=iso). ISSN 0798-0264[Abril, 2009].
- Romera, M., Corpas, R. y Romero, M.2006. La resistencia a la insulina en la valoración no invasiva de la fibrosis en pacientes con hepatitis C: Estudio comparativo de métodos bioquímicos. *Rev. Esp. Enferm. Dig.* [En línea] **98** (3): 161-169. Disponible en: [http://scielo.isciii.es/scielo.php?script=sci\\_arttext&pid=S1130-01082006000300002&lng=es&nrm=iso](http://scielo.isciii.es/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S1130-01082006000300002&lng=es&nrm=iso). ISSN 1130-0108. [Enero 2009].

- Ryder, E., Gómez, M. y Fernández, V. 2001. Respuesta de la Glucosa/Insulina a una sobrecarga glucosada en sujetos con riesgo a diabetes tipo 2. Invest. clín. [En línea]. **42(4)**: 255-268. Disponible en la World Wide Web: [http://www.scielo.org.ve/scielo.php?script=sci\\_arttext&pid=S0535-51332001000400006&lng=es&nrm=iso](http://www.scielo.org.ve/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S0535-51332001000400006&lng=es&nrm=iso). ISSN 0535-5133 [Mayo, 2009].
- Salve, M., Amich, S., Preto, S. y Casas, A. 2001. Manual de Laboratorio Clínico Básico. Edit Mc Graw Hill. Mexico 2º Edic. pp 483.
- Sánchez, J., Martínez, E. y Soto, T. 2004. Perfil fisiológico de la insulina. Rev. Méd. Chile [Serie en línea] **69** (1): 38-47. Disponible: <http://www.scielo.org.ve/scielo.php?script=sciarttext&pid=S0005030900026630001054&lng=es&nrm=iso>. ISSN 006503445. [Octubre, 2007].
- Schenell, M., Domínguez Z. y Cabrera, C. 2007. Aspectos genéticos, clínicos y fisiopatológicos del Síndrome Metabólico. A.C. Vejez Nutr. [Serie en línea]. **20** (2): 92-98. Disponible: [http://www.scielo.org.ve/scielo.php?script=sci\\_arttext&pid=S079807522007000200006&lng=es&nrm=iso](http://www.scielo.org.ve/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S079807522007000200006&lng=es&nrm=iso). ISSN 0798-0752. [Enero, 2009].
- Seamonds, B. y Byrne, E. 1996. Basic laboratory principles and techniques. In: Kaplan, L. y Pesce, A. Clinical Chemistry. Theory, Análisis, Correlation. Third Edition. Edit. Mosby. St Louis, Missouri. Pp. 250.
- Souki, A., Cano, C. y Pina, A. 2003. Insulinorresistencia en mujeres obesas afrovenezolanas. AVFT. [En línea]. **22(1)**: 53-59. Disponible en la World Wide Web: [http://www.scielo.org.ve/scielo.php?script=sci\\_arttext&pid=S0798-02642003000100010&lng=es&nrm=iso](http://www.scielo.org.ve/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S0798-02642003000100010&lng=es&nrm=iso). ISSN 0798-0264 [Mayo, 2009].

Tortora, J. y Anagnostakos, N. 1993. Principios de Anatomía y Fisiología. Edit Rala. México  
6º Edic. pp 1206.

Viso, M., Solano, R. y Sánchez, A. 2004. Insulina sérica en niños y adolescentes obesos y  
eutróficos. Anal. Venez. Nutr. [Serie en línea] **17** (2):3-12. Disponible:  
[http://www.scielo.org.ve/scielo.php?script=sci\\_arttext&pid=S0798-  
07522004000200002&lng=es&nrm=iso](http://www.scielo.org.ve/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S0798-07522004000200002&lng=es&nrm=iso). ISSN 0798-0752. [Mayo, 2008].

**METADATOS PARA TRABAJOS DE GRADO, TESIS Y ASCENSO:**

<b>TÍTULO</b>	<b>Insulinoresistencia en pacientes de servicio de medicina general del ambulatorio tipo I Dr.”Lino Maradey Donatto “Noviembre 2008-Febrero 2009. Ciudad Bolívar- Estado Bolívar.</b>
<b>SUBTÍTULO</b>	

**AUTOR (ES):**

<b>APELLIDOS Y NOMBRES</b>	<b>CÓDIGO CULAC / E MAIL</b>
<b>Gutiérrez V., Samantha J.</b>	<b>CVLAC: 17008656</b> <b>E MAIL:</b> <b>Gutigu406@hotmail.com</b>
<b>Pomonti M., Anglimar G.</b>	<b>CVLAC: 18012119</b> <b>E MAIL: anglimarpomonti@hotmail.com</b>
	<b>CVLAC:</b> <b>E MAIL:</b>
	<b>CVLAC:</b> <b>E MAIL:</b>
	<b>CVLAC:</b> <b>E MAIL:</b>

**PALÁBRAS O FRASES CLAVES:**

Insulinoresistencia

IMC

HOMA

Hiperinsulinemia

Compensadora

### METADATOS PARA TRABAJOS DE GRADO, TESIS Y ASCENSO:

ÁREA	SUBÁREA
Departamento de Bioanálisis	Bioquímica ( bioanálisis)

#### RESUMEN (ABSTRACT):

La insulinoresistencia se define como un estado metabólico en el cual los efectos periféricos tisulares de la hormona se encuentran disminuidos. Esta situación se compensa mediante un aumento en su secreción por parte de la célula  $\beta$ , resultando en la llamada hiperinsulinemia compensadora. La presencia de insulinoresistencia puede provocar serias consecuencias clínicas entre las cuales se incluyen Diabetes Mellitus (DM), enfermedad cardiovascular (ECV) y síndrome de ovario poliquístico (SOP) entre otros padecimientos. Con la finalidad de determinar la insulinoresistencia, se estudiaron 94 pacientes (45 mujeres y 49 hombres) aparentemente sanos con edades comprendidas entre 12 y 60 años de edad que asistieron a la consulta de Medicina General del Ambulatorio tipo I "Dr. Lino Maradei Donatto" de Ciudad Bolívar, Estado Bolívar. Se recolectaron datos como nombre, edad, sexo, medidas de cintura, de cadera, peso, talla y se determinaron los niveles séricos en ayuno de glicemia por el método de la glucosa oxidasa (Wiener) y de insulina (DRG Diagnostic). El grado de obesidad se determinó por el Índice de masa corporal (IMC) y la insulinoresistencia por el Modelo de HOMA. Los resultados fueron relacionados con los datos anteriormente obtenidos de los pacientes encontrándose diferencias significativas en relación a los niveles de insulina, la edad, la obesidad y el (IMC) ( $p < 0,05$ ); mientras que las variables IMC y sexo e IMC y valores de insulina no obtuvieron relación entre sí ( $p > 0,05$ ). Se concluyó que el 42,6% de los pacientes presentaron insulinoresistencia asociada con la obesidad

**METADATOS PARA TRABAJOS DE GRADO, TESIS Y ASCENSO:**

**CONTRIBUIDORES:**

<b>APELLIDOS Y NOMBRES</b>	<b>ROL / CÓDIGO CVLAC / E_MAIL</b>				
<b>Farrera B., Angélica M.</b>	<b>ROL</b>	<b>CA</b>	<b>AS</b>	<b>TU</b>	<b>JU</b>
			<b>X</b>		<b>X</b>
	<b>CVLAC:</b>	12791029			
	<b>E_MAIL</b>	Angelicafarrera@gmail.com			
<b>Maurell M., Evelyn M.</b>	<b>ROL</b>	<b>CA</b>	<b>AS</b>	<b>TU</b>	<b>JU</b>
			<b>X</b>		
	<b>CVLAC:</b>	10279219			
	<b>E_MAIL</b>	evelynmilagro@gmail.com			
<b>Viera G., Martha R.</b>	<b>ROL</b>	<b>CA</b>	<b>AS</b>	<b>TU</b>	<b>JU</b>
					<b>X</b>
	<b>CVLAC:</b>	8180166			
	<b>E_MAIL</b>				
<b>Romero H., Mercedes E .</b>	<b>ROL</b>	<b>CA</b>	<b>AS</b>	<b>TU</b>	<b>JU</b>
					<b>X</b>
	<b>CVLAC:</b>	8939981			
	<b>E_MAIL</b>	merromemehũ@hotmail.com			
<b>E_MAIL</b>					

**FECHA DE DISCUSIÓN Y APROBACIÓN:**

<b>2009</b>	<b>07</b>	<b>01</b>
<b>AÑO</b>	<b>MES</b>	<b>DÍA</b>

**LENGUAJE. SPA**

**METADATOS PARA TRABAJOS DE GRADO, TESIS Y ASCENSO:**

**ARCHIVO (S):**

<b>NOMBRE DE ARCHIVO</b>	<b>TIPO MIME</b>
Tesis- Insulinorresistencia en pacientes de servicio de medicina general del ambulatorio tipo I Dr."Lino Maradey Donatto "Noviembre 2008- Febrero 2009. Ciudad Bolívar- Estado Bolívar.	.doc Application/.doc

**ALCANCE**

**ESPACIAL:** \_\_\_\_\_ Ciudad Bolívar- Estado Bolívar  
ambulatorio tipo I Dr."Lino Maradey Donatto

**TEMPORAL:** \_\_\_\_\_ 10 años \_\_\_\_\_

**TÍTULO O GRADO ASOCIADO CON EL TRABAJO:**

Licenciado en bioanálisis \_\_\_\_\_

**NIVEL ASOCIADO CON EL TRABAJO:**

Licenciatura \_\_\_\_\_

**ÁREA DE ESTUDIO:**

Departamento de  
Bioanálisis \_\_\_\_\_

**INSTITUCIÓN:**

Universidad de Oriente \_\_\_\_\_

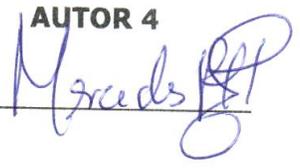
**METADATOS PARA TRABAJOS DE GRADO, TESIS Y ASCENSO:**

**DERECHOS**

**De acuerdo al articulo 44 del reglamento de trabajos de grado**

**“Los Trabajos de grado son exclusiva propiedad de la Universidad de Oriente y solo podrán ser utilizadas a otros Fines con el consentimiento del consejo de núcleo respectivo,**

**Quien lo participara al Consejo Universitario”**

 AUTOR 1	 AUTOR 2	 AUTOR 3
 TUTOR	 AUTOR 4 JURADO 1	 JURADO 2
<b>POR LA SUBCOMISIÓN DE TESIS:</b> _____		