



**UNIVERSIDAD DE ORIENTE  
NUCLEO BOLIVAR  
ESCUELA DE CIENCIAS DE LA SALUD  
"Dr. Francisco Virgilio Battistini Casalta"  
DEPARTAMENTO DE BIOANALISIS**

**HIPERINSULINEMIA EN ADOLESCENTES. UNIDAD  
EDUCATIVA "LICEO NACIONAL TAVERA ACOSTA",  
UPATA, ESTADO BOLÍVAR 2012.**

**Tutor:**

Lcdo. Guzmán Germán

**Tutor:**

Lcda. Helga Hernández

**Tesis de grado presentado por:**

Br. Contasti Castañeda, Alexis Alberto

C.I. V-19.333.773

Br. Lisboa Hernández, Yessica Del Valle

C.I. V-18.520.001

**Como requisito parcial para optar al Título de Licenciado en Bioanálisis**

**Ciudad Bolívar, Marzo de 2012**

## INDICE

<b>INDICE</b> .....	<b>ii</b>
<b>AGRADECIMIENTO</b> .....	<b>iii</b>
<b>DEDICATORIA</b> .....	<b>iv</b>
<b>DEDICATORIA</b> .....	<b>v</b>
<b>RESUMEN</b> .....	<b>vi</b>
<b>INTRODUCCIÓN</b> .....	<b>1</b>
<b>JUSTIFICACIÓN</b> .....	<b>11</b>
<b>OBJETIVOS</b> .....	<b>12</b>
Objetivo general.....	12
Objetivos específicos .....	12
<b>METODOLOGÍA</b> .....	<b>13</b>
Tipo de Estudio .....	13
Universo.....	13
Muestra .....	13
Materiales.....	14
Método .....	15
Análisis Estadístico .....	19
<b>RESULTADOS</b> .....	<b>20</b>
Tabla 1.....	22
Tabla 2.....	23
Tabla 3.....	24
Tabla 4.....	25
Tabla 5.....	26
<b>DISCUSIÓN</b> .....	<b>27</b>
<b>CONCLUSIÓN</b> .....	<b>29</b>
<b>RECOMENDACIONES</b> .....	<b>30</b>
<b>REFERENCIAS BIBLIOGRAFICAS</b> .....	<b>31</b>
<b>APENDICES</b> .....	<b>39</b>
<b>ANEXOS</b> .....	<b>43</b>

## **AGRADECIMIENTO**

A Dios por ser nuestro guía en cada paso que dimos sin dejarnos solos en ningún momento, iluminando nuestros caminos en los momentos más difíciles.

A nuestros padres por brindarnos todo el apoyo, cariño y esfuerzos necesarios en el tiempo que estuvimos fuera de nuestros hogares por creer en nosotros y ser nuestros ejemplos a seguir.

A la Universidad de Oriente nuestra casa más alta por acogernos en sus aulas con todos nuestros profesores que en todo el largo transcurso de nuestra carrera nos brindaron sus consejos, conocimientos y experiencias haciéndonos crecer profesionalmente y formándonos como mejores personas.

A los Licenciados Germán Guzmán y Helga Hernández por su dedicación, tiempo y empeño para que este trabajo llegara hasta el final. Especialmente a la Licenciada Danellys de Maurera por acogernos en los espacios de su laboratorio dedicarnos tiempo y colaboración con nuestro proyecto.

Gracias a nuestros compañeros y amigos por los momentos compartidos en especial a: Junior Morillo, Milagros Mata, Patricia Cuenca, Karla Rivas, Keila Marín, Luz Peña, Marianny Guaran, Dairin Marcano, Solsiree Moreno, Raycelis Grosso, Daniela Lugo, Yeraldine Cicolini, Nathalies Rivas, Manuel Narváez, Andreina Pérez, Marieliz Oronoz, Arquímedes Ramírez, Emely Hernández, Lennart Holmquits, Arturo Márquez, y Héctor Álvarez por siempre tener respuestas positivas en los momentos más difíciles y apoyo incondicional que siempre nos brindaron.

## **DEDICATORIA**

En primer lugar agradeceré a Dios por siempre brindarme su fortaleza, sabiduría, salud y protección en todo momento mientras estuve fuera de casa para lograr una de tantas metas.

A mis padres, María Castañeda y José Contasti por siempre estar cuando más los he necesitado, por su apoyo incondicional, consejos y afecto que siempre me motivaron a seguir adelante.

A mis hermanos, José Contasti y Carlos Contasti por siempre estar a mi lado en todo el recorrido de mi carrera, brindándome su ayuda y palabras de aliento en los momentos difíciles.

A todos mis amigos que estuvieron en todo el largo camino de la carrera, en especial a mi gran amiga Norgimar Coronado quien es una de las personas en quien siempre confiaré y me ayudó en los buenos y difíciles momentos brindándome sus mejores consejos y apoyo.

A las Lcdas. Danellys de Maurera, Nellys de D'gracia y Rosa Virginia de Rivera por su tiempo, dedicación, paciencia y enseñanzas que ahora pondré en práctica en tan bella profesión.

También agradezco a dos personas que me brindaron un gran apoyo incondicional que me ayudaron a poder concretar esta gran meta que son Lcda. Daniela Romero y el Dr. Ezequiel Romero.

Y por último a mi amiga y compañera de tesis Yessica Lisboa a quién agradezco los buenos momentos compartidos durante nuestros estudios y por su gran colaboración para lograr finalizar nuestra meta.

**Alexis Contasti.**

## **DEDICATORIA**

Dedico primeramente a Dios y a la virgen por darme salud para lograr esta meta, por acompañarme en los buenos y malos caminos en el transcurso de toda mi carrera en los momentos más difíciles.

A mis padres: Dulcinia Hernández, Héctor Saúl Lisboa quienes han sido mi apoyo en los momentos q mas he necesitado, por todo su esfuerzo para que todo fuera mas fácil, sus excelentes consejos y sacrificios que han hecho posible que hoy sea una mujer exitosa gracias por ser mi orgullo y mi mayor admiración.

Mis hermanas Yohanna Muñoz, Duselva Muñoz y Fabiola Lisboa quienes han sido un ejemplo a seguir en cada paso de mi vida, a mis abuelas Elba Hernández y Hilda Natera porque han sido ejemplo de lucha demostrándome que con esfuerzo y dedicación siempre se obtiene lo que se desea por mas difícil y largo que sea el trayecto. De igual forma a mis primas Hilda Elisa Hernández, Roselba García, Rosiel Casares y Rosibel Casares por su apoyo.

A mis amigos por siempre brindarme su hombro cuando mas sentí decaer estando lejos de casa quienes me daban la fuerza y aliento en cada escalón que se hacia difícil subir, gracias estar siempre pendientes de mi en mis peores y buenos momentos Hansel Villarroel, Jesús Daniel Muñoz, Jhordanys Rodríguez, Junior Morillo, Isabel Da silva, Ysmar Rojas, Cesar Zabala, Robert Madrid y a Carlos Alberto Plaz por tan gratos momentos compartidos y palabras de entusiasmo. GRACIAS chicos los adoro.

Especialmente a mi amigo y compañero de tesis Alexis Contasti por sus continuos regaños llamadas infinitas todos los buenos momentos compartidos en el transcurso de nuestra carrera y para lograr con este estudio que hoy nos lleva a abrir la última puerta para conseguir tan anhelado sueño.

Y por ultimo pero no menos importante a mis sobrinas Dulcemaria Morillo y Dulcelys Morillo por llenarme de motivos y entusiasmos con sus sonrisas y abrazos han hecho que cada cosa q me proponga sean más fácil. Las AMO.

**Yessica**

**Lisboa.**

**HIPERINSULINEMIA EN ADOLESCENTES DE LA UNIDAD  
EDUCATIVA “LICEO NACIONAL TAVERA ACOSTA”,  
UPATA, ESTADO BOLÍVAR.**

Autores: Contasti, A., Lisboa, Y., Guzmán, G. y Hernández, H.

**RESUMEN**

La hiperinsulinemia en adolescentes hoy en día es uno de los factores etiológicos con más frecuencia en la actualidad, debido a las concentraciones elevadas de glicemia e insulina que pueden llegar a ocasionar diversas alteraciones metabólicas. En la presente investigación se tiene como objetivo determinar la frecuencia de Hiperinsulinemia en Adolescentes de la Unidad Educativa “Liceo Nacional Tavera Acosta”, Upata, Estado Bolívar. Se analizaron 182 sueros de estudiantes de ambos sexo con edades comprendidas entre 12 – 18 años, a los cuales se les determinó glicemia e insulina basal y postprandial, igualmente se les calculó el Índice de Masa Corporal. No se obtuvieron resultados significativos para la hiperinsulinemia en la población en estudio.

Palabras clave: hiperinsulinemia, índice de masa corporal, obesidad y resistencia a la insulina.

## INTRODUCCIÓN

La glucosa es la principal fuente de energía para el metabolismo celular. Se obtiene fundamentalmente a través de la alimentación, y se almacena principalmente en el hígado, el cual tiene un papel primordial en el mantenimiento de los niveles de glucosa en sangre (glucemia). Para que esos niveles se mantengan y el almacenamiento en el hígado sea adecuado, se precisa la ayuda de la insulina, sustancia producida por el páncreas. Cuando la insulina es insuficiente, la glucosa se acumula en sangre, y si esta situación se mantiene, da lugar a una serie de complicaciones en distintos órganos. Esta es la razón principal por la que se produce aumento de glucosa en sangre (Díez, 2011).

A medida que aumenta la glucosa plasmática se incrementa la secreción de la insulina debido a que es la única hormona capaz de disminuir los niveles de glucosa en sangre, el páncreas en condiciones normales produce solo la cantidad necesaria de insulina para ajustarse a las proporciones de alimentos que requiere nuestro cuerpo actuando como el portero de entrada a las células permitiendo que la glucosa penetre y se transforme en energía (American Diabetes Association, 2005).

La secreción de insulina puede ser dividida en dos componentes. El nivel basal de insulina se secreta entre comidas, durante la noche o el ayuno a 0,5 – 1 U/h. Este bajo nivel de insulina limita pero no elimina la producción hepática de glucosa, que es necesaria para el metabolismo cerebral (concentraciones de 5 – 15 microunidades/mililitro). El segundo componente son niveles mucho mayores de insulina postprandiales que alcanzan concentraciones de 60 – 80 microunidades/mililitro a los 30 minutos de la ingesta. Bajo condiciones normales, estos niveles se normalizan en 2 – 4 horas (Quintero y Arteaga, 2001).

El principal estímulo para la secreción de insulina es el aumento de la glucosa en sangre, donde su mecanismo comienza cuando este penetra en las

células Beta del páncreas por difusión facilitada a través del transportador de glucosa GLUT2. Luego se produce la fosforilación de la glucosa por la glucocinasa, produciendo glucosa-6-fosfato que va a originar trifosfato de adenosina o ATP y con ello aumenta la proporción entre el ATP y el bifosfato de adenosina (ADP); tal situación inhibe un canal de potasio sensible a ATP. Esta disminución de la conductancia del potasio hace que se despolarice la membrana de la célula Beta, lo que permite que se abran los canales de calcio dependiente de voltaje, facilitando la entrada del ion de calcio a las células el cual dispara el mecanismo enzimático para la secreción de la insulina (Navarrete, 2007).

La insulina es una hormona proteica de 51 aminoácidos (aa), con un peso molecular de 5.800 Kda, constituida por dos cadenas, una  $\alpha$  de 21aa y una  $\beta$  de 30aa. Ambas cadenas están unidas mediante dos puentes disulfuro, y un puente disulfuro intracatenario entre las cadenas  $\alpha$ . El receptor de Insulina (RI) es un complejo heterotetramérico, constituido por cuatro cadenas, 2  $\alpha$  y 2  $\beta$ , con un peso molecular total de 480 kda. Las cadenas  $\alpha$  son totalmente extracelulares y sirven como anclaje a la insulina mediante regiones ricas en cisteína, que además regulan la función catalítica de las cadenas  $\beta$ , las cuales son extra, trans e intracelulares, y constan de cuatro dominios: 1) Un dominio transmembrana que sirve de anclaje. 2) Un dominio juxtamembrana, que sirve para la internalización del receptor. 3) Un dominio con capacidad catalítica tipo tirosinasa, que presenta tres residuos de tirosina, autofosforilables, más un residuo de lisina, capaz de unir al ATP. 4) Un dominio carboxilo terminal, el cual contiene los residuos de serina y treonina, que sirven de reguladores junto a dos residuos de tirosina, igualmente capaces de autofosforilarse (Rojas, *et al.* 2008).

La Insulina es sintetizada y secretada en el páncreas por las células Beta de los islotes de Langerhans. Esta síntesis comienza con pre-pro-insulina, cuyo gen se localiza en el cromosoma 11, que por acción de proteasas es procesada a pro-insulina la cual está formada por una única cadena de aminoácidos encontrándose en forma de vesículas en el aparato de Golgi y en los gránulos secretorios de

donde por acción de enzimas se convierten en Insulina y péptido C. Existen, junto con las células Beta otros tipos celulares importantes a considerar: Las células Alfa que producen glucagon, las células Delta producen somatostatina y las células PP que producen polipéptido pancreático (Rodríguez, 2003).

La regulación de la secreción de la insulina está controlada principalmente por una relación de retroalimentación con el aporte de nutrientes. Cuando el aporte de los mismos es abundante se segrega insulina en respuesta a su llegada; y esto tiene como fin la utilización de los mismos, conservando los endógenos. La molécula reguladora fundamental es la glucosa, con concentraciones plasmáticas de 50 mg/dl no se segrega nada de insulina, mientras que con una concentración de 250 mg/dl la degranulación es máxima. La secreción de insulina es pulsátil y bifásica. Ante una breve exposición de las células beta a la glucosa se produce una liberación rápida pero pasajera, sin embargo si la exposición es continua se produce una liberación de los gránulos prefabricados y posteriormente una síntesis “de novo” (Brandan, *et al.* 2007).

La enfermedad endocrina más frecuente es la Diabetes Mellitus (DM), que se caracteriza por alteraciones metabólicas y complicaciones a largo plazo que afecta a los ojos, riñones, nervios periféricos, vasos sanguíneos, cerebro, corazón. La DM es una de las principales productoras de ceguera en el mundo y responsable de la primera causa de nefropatía en etapa terminal (ESRD: end stage renal disease), y de amputación de las extremidades inferiores por causa no traumática (Navarrete, 2007).

Al asistir con fines diagnósticos a un paciente que padece diabetes mellitus todo médico ha de presumir primero la existencia de diabetes en el paciente. Esta postura suspicaz ante determinadas manifestaciones es lo que ha dado lugar a que la glicemia se realice rutinariamente ante determinadas situaciones clínicas. Es preciso tener en cuenta también algunas situaciones que la presuponen como lo es antecedentes familiares, antecedentes personales de diabetes gestacional,

síndrome obstétrico prediabético, hiperglicemia por estrés y/o medicamentos, tolerancia a la glucosa disminuida e hipoglicemia reactiva, síntomas clásicos de diabetes: poliuria, polidipsia, polifagia, y pérdida de peso, otras situaciones médicas que se asocian a diabetes mellitus lo son cardiovasculares, neurológicas, renales, oculares, dermatológicas, metabólicas entre otras (Otero, *et al.* 2006).

Para poder efectuar correctamente el diagnóstico se ha de interrogar y examinar al paciente a fin de identificar cualquiera de las diferentes causas; y esto debe encaminarse a reconocer no solo los síntomas del enfermo, sino también sus antecedentes patológicos personales y familiares. El examen físico ha de ser sistémico, y enfatizando sobre todo en los sistemas cardiovascular, dermatológico, neurológico y oftalmológico por la frecuencia con que la diabetes provoca lesiones inaparentes a los diferentes sistemas del cuerpo (Otero, *et al.* 2006).

Los criterios diagnósticos de diabetes mellitus donde presentando los síntomas de diabetes junto con glucemia aleatoria (medida independientemente de la fase digestiva) mayor de 200 mg/dl, Glucemia basal (en ayunas de 8 horas) igual o mayor de 126 mg/dl, Glucemia a las dos horas de una sobrecarga oral de glucosa igual o mayor de 200 mg/dl (Govantes, *et al.* 2006).

El diagnóstico de la diabetes no es difícil cuando la enfermedad produce síntomas atribuibles a *diuresis osmótica (poliuria), polidipsia e hiperglicemia permanente*. El problema existe en las personas que se consideran asintomáticas y tienen glicemia esporádica en ayunas normal, pero presentan ciertos caracteres como (obesidad, hipertensión arterial, hiperlipidemia, antecedentes familiares, sedentarismo, tabaquismo y consumo de alcohol), que las ubican como potencialmente susceptibles de padecer la enfermedad, debiendo por ello ser sometidas a Prueba de Tolerancia Oral a la Glucosa (con 75gr.) y a la vez cuantificarles cifras de insulina basal; lo que debe ser de la competencia del médico general para realizar la *pesquisa* de los susceptibles en la consulta de atención primaria; y así evitar que el diagnóstico se haga en forma tardía cuando

ya han comenzado las complicaciones micro y macrovasculares (Navarrete, 2007).

Los criterios para el diagnóstico de la diabetes fueron revisados en 1997 por Expert Committee on the Diagnosis and Classification of Diabetes Mellitus. Los nuevos criterios que la ADA-97 recomienda para el diagnóstico de la diabetes mellitus son los siguientes: que presenten poliuria, polidipsia, pérdida de peso injustificada más glucemia plasmática  $\geq 200$  mg/dl. Glicemia Postprandial Alterada (GPA) ( $\geq 8$  h)  $\geq 126$  mg/dl. Glucemia plasmática 2 h tras TTOG (75 g)  $\geq 200$  mg/dl. Se introduce el término de Glicemia en Ayunas Alterada (GAA) para niveles entre 110-125 mg/dl (Aguilar, 2001).

La Diabetes Mellitus (DM) se describe como un desorden metabólico de etiología múltiple, caracterizado por hiperglicemia crónica con disturbios en el metabolismo de los carbohidratos, grasas y proteínas, que resulta de trastornos en la secreción y/o en la acción de la insulina. Los nuevos criterios para su diagnóstico y clasificación fueron desarrollados casi simultáneamente por un comité de expertos de la Asociación Americana de Diabetes (ADA) y por un comité asesor de la Organización Mundial de la Salud (OMS). Su clasificación se basa fundamentalmente en la etiología y características fisiopatológicas (Marcano, 2010).

La clasificación de la diabetes mellitus: 1) Diabetes mellitus tipo 1 (DM1): donde las células  $\beta$ , encargadas de la producción de insulina en el páncreas, se destruyen, lo que conduce a la deficiencia absoluta de insulina. Sus primeras manifestaciones clínicas suelen ocurrir en la infancia o más adelante, en la pubertad, cuando la función se ha perdido significativamente y la terapia con insulina es indispensable para la sobrevivencia del paciente, 2) Diabetes mellitus tipo 2 (DM2): con frecuencia los pacientes llegan a requerir insulina en alguna etapa de su vida, así como algunos con DM1 pueden progresar lentamente o tener períodos largos de remisión sin requerir la hormona y 3) Diabetes mellitus

gestacional (DMG): consiste en una alteración del metabolismo glucídico, de severidad variable, que se inicia o se reconoce por primera vez durante el embarazo. El término se aplica independientemente de si se requiere o no insulina o de si la alteración persiste después del embarazo y no excluye la posibilidad de que dicha alteración haya estado presente antes de la gestación (Marcano, 2010).

Los desajustes en la acción de la insulina tienen amplios y devastadores efectos sobre órganos y tejidos pudiendo causar resistencia a la insulina (RI), estado patológico al que Muñoz (2006), definió como: “la capacidad del organismo de responder normalmente a las acciones de la insulina”, mientras que Lerman y Punchulu (2006), la definen como una condición patológica por la cual la insulina es incapaz de ejercer sus efectos fisiológicos en sus órganos blanco, fundamentalmente los hepatocitos, los adipocitos y las células musculares, debido a que su receptor pierde sensibilidad por la hormona debido a razones genéticas, adquiridas o combinadas.

La resistencia a la insulina crea aumento compensatorio de las cifras a nivel plasmática sin producir hipoglicemia, la cual actúa por la vía anómala (MAP – K: cinasa proteínica activada por mitógenos); haciendo que su función protectora cambie, convirtiéndose en un potenciador de riesgo para enfermedad cardiovascular. La resistencia nombrada está mediada por factores genéticos y obesidad fundamentalmente; constituyendo aspecto sobresaliente en la Diabetes Mellitus Tipo 2 (Navarrete, 2007).

En el síndrome de IR, la obesidad juega un papel importante, debido a que ella se deriva de una serie de alteraciones metabólicas y endoteliales relacionadas con el desarrollo de la enfermedad vascular coronaria. En la medida que aumenta el peso corporal, aumenta la producción de citoquinas y ácidos grasos libres con efectos sobre la insulina, disminuye la sensibilidad a su acción y de ahí derivan alteraciones de la pared y el tono vascular, así como del metabolismo de glúcidos

y lípidos, que dan origen a estas consecuencias (Rodríguez, 2004; Steinberger y Daniels, 2004).

La obesidad se define como un exceso de grasa corporal total o de tejido adiposo. En América Latina para el año 2006 la obesidad tuvo un incremento, donde Brasil presentó una prevalencia entre 22 y 26%; Colombia entre 23,64% y 33,98%, ajustada a la edad. En Argentina los estudios de prevalencia realizados, reportan entre 20 – 25% de acuerdo a los criterios de la OMS y el Panel de Tratamiento del Colesterol en Adultos en su tercera versión (ATP III) produciéndose un incremento con la edad a 34,1% para mayores de 60 años, siendo esta muy superior en mujeres que en hombres. En Chile se ha reportados 22,6%. En México oscila entre 13,6% según criterios de la OMS y 26,6% según los de ATP III; y Venezuela, no escapa a esta realidad, se ha encontrado una prevalencia de 35,3% incrementando a 46,1% con la edad (Navarrete y Terán, 2006).

Postprandial, literalmente, significa "después de una comida.", se refiere a las mediciones de glucosa en la sangre al lapso de 1 – 2 horas después de una comida. Esto se conoce como el nivel de glucosa en sangre postprandial y es una medida importante a tomar, ya que muestra cómo la comida afecta a la glucosa en sangre (Mansella, 2007).

La determinación de la glicemia en ayunas es un elemento específico para el diagnóstico de la diabetes mellitus, aunque no es el único; además, se utiliza para evaluar el control glucémico y ajustar la terapéutica en diabéticos conocidos. La determinación de la glicemia postprandial es una prueba útil para evaluar el control glucémico en pacientes diabéticos conocidos. Permite además identificar y tratar adecuadamente este factor de riesgo para el desarrollo de complicaciones vasculares (Carrasco y Nuez. 2007).

Según la ley para la protección del niño y del adolescente se define como niño a toda persona menos de 12 años y adolescentes a toda persona con 12 años o más pero menor de 18 años. Sin embargo la Organización Panamericana de la Salud (OPS) y la Organización Mundial de la Salud (OMS) con fines de atención y comparación de estadísticas internacionales, definen la niñez a las edades inferiores de 10 años, la adolescencia como el grupo poblacional con edades entre 10 y 19 años; diferenciando en este grupo tres etapas según la edad: adolescencia inicial o temprana 10 – 13 años, adolescencia media 14 – 16 años y adolescencia final o tardía 17 – 19 años (Cedillo *et al*, 2006).

Por su parte Marcos y colaboradores en el 2007, realizó un estudio en México entre adolescentes obesos y no obesos en edades comprendidas de 10 – 19 años donde obtuvieron una prevalencia de una o más dislipidemias de 56,6% en adolescentes c/obesidad, en comparación con 20,8 % en adolescentes s/obesidad ( $p<.001$ ). La hiperinsulinemia se presentó en el 50% del primer grupo mientras que en el segundo, en 4 % ( $p<.001$ ). La obesidad incrementó el riesgo de hiperinsulinemia con una razón de momios de (RM) de 23 (IC 95 %: 8,3-68,9) y de por lo menos una dislipidemia (RM=5,0; IC95 %: 2,7-9,2). El nivel de insulina se correlacionó significativamente con IMC ( $r=0,57$ ), triglicéridos ( $r=0,57$ ), VLDL ( $r=0,57$ ), HDL ( $-0,37$ ), relación cintura cadera ( $r=0,29$ ), colesterol ( $r=0,22$ ), y LDL ( $r=0,13$ ).

En Uruguay, Tabárez, *et al.* (2007), evaluaron la obesidad e insulinoresistencia en un grupo de 48 niños que se asisten en el Centro Hospitalario Pereira Rossell. La mediana de edad fue de 10,6 años 14 mujeres y 5 varones. El IMC medio fue  $30,63 \pm 4,82 \text{Kg/m}^2$  y el peso relativo medio de 164,9%. En 19/48 niños (40%), se detectó hiperinsulinemia (Insulinemia basal mayor de  $15 \mu\text{U/ml}$ ) y resistencia a la insulina ( $\text{HOMA} > 2,5$ ) siendo la insulinemia basal media fue de  $26,87 \mu\text{U/ml}$ , el HOMA medio fue de 5,84. Concluyendo que en el 40% de los niños estudiados se objetivó

insulinorresistencia, la cual se asoció con otros factores de riesgos de enfermedad cardiovascular.

Velasco, *et al.* (2009). En México, realizaron un estudio mediante una selección aleatoria de 259 jóvenes de 12 a 15 años de edad de escuelas públicas y privadas. Observaron una alta prevalencia de sobrepeso (19%) y obesidad (13%) sin diferencias significativas por tipo de escuela, género o grupo de edad, y alta prevalencia de hipercolesterolemia (26%), colesterol LDL (7%), triglicéridos (10%), de hipolipoproteinemia de alta densidad (3%), presión arterial sistólica (6%) y síndrome metabólico (1,6%). El Índice de Masa Corporal (IMC) se asoció positivamente con los lípidos totales, el colesterol total, la insulina, y la HOMA-IR, y negativamente con el colesterol HDL. Los adolescentes con sobrepeso y obesidad tuvieron niveles más altos de insulina, HOMA-IR, triglicéridos, y presión arterial y más bajos de colesterol HDL.

Villalobos, *et al.* (2011). Evaluaron la respuesta de insulina a la carga oral de glucosa en niños y adolescentes con sobrepeso y obesidad. Se seleccionaron 220 niños y adolescentes, que consultaron por síntomas inespecíficos de hipoglucemia o exceso de peso en el Servicio de Endocrinología del Hospital JM de Los Ríos, Caracas, Venezuela. Hipoglucemia y/o alteración del metabolismo de los carbohidratos fueron descartadas. La muestra estudiada se categorizó en cuatro grupos de acuerdo al estadio puberal e índice de masa corporal (IMC): Grupo A: prepuberales (Tanner I), IMC <P90; Grupo B: adolescentes (Tanner II-V), IMC < percentil 90; Grupo C: prepuberales (Tanner I), IMC >P90; Grupo D: adolescentes (Tanner II-V), IMC >P90. Glucosa e insulina plasmática se cuantificaron en condiciones basales y a los 30, 60 y 120 minutos posterior a una carga oral de glucosa (1,75 g/kg). De acuerdo al estadio puberal, la insulinemia basal fue significativamente más alta en los adolescentes y en los grupos con exceso de peso. La respuesta máxima de secreción de insulina se observó a los 30 minutos post carga de glucosa en todos los grupos con incrementos relacionados con el IMC y estadio puberal, con valores máximos en el grupo de adolescentes

con exceso de peso ( $p < 0,01$ ). No encontraron diferencias significativas en relación a la historia familiar de diabetes.

Granadino y Yépez en el 2009. En Venezuela, San Félix Edo. Bolívar, determinaron la frecuencia de resistencia a la insulina en niños y adolescentes de la Unidad Educativa “Leopoldo Sucre Figarella”, donde analizaron 96 muestras de suero de ambos sexos con edades comprendidas entre 6 a 17 años, a los cuales se le determinó glicemia e insulina. Igualmente se les calculó el índice HOMA y el Índice de Masa Corporal (IMC). Se obtuvieron resultados positivos para resistencia a la insulina mediante el HOMA en 42 casos representando el 43,75%, siendo el sexo femenino el más afectado con 31,25% mientras que el género masculino obtuvo el 12,50%, demostrando estadísticamente una diferencia significativa. En conclusión el índice HOMA estuvo elevado en la población en estudio lo que indica que más del 40% de las muestra evaluadas presentó insulinoresistencia.

Considerando el incremento que ha tenido la hiperinsulinemia asociada o no a otros factores y su progresiva aparición en adolescentes a motivado a la realización de esta investigación para determinar la frecuencia de hiperinsulinemia en adolescentes de la Unidad Educativa “Liceo Nacional Tavera Acosta”, Upata, Estado Bolívar 2011.

## JUSTIFICACIÓN

La hiperinsulinemia en adolescentes hoy en día es uno de los factores etiológicos más importantes a nivel mundial, ya que es una de las causas en enfermedades predisponentes para diabetes, obesidad, entre otros (Gunczler, 2006).

La obesidad en la adolescencia es el principal factor de riesgo de obesidad en el adulto, así como de síndrome metabólico, diabetes mellitus tipo 2 y del desarrollo de enfermedades cardiovasculares, que reducen la calidad y duración de la vida. La resistencia a la insulina parece ser el vínculo común y el factor promotor de la cascada de disturbios metabólicos, modulados por factores genéticos y ambientales (Artola, *et al.* 2009).

Como factores de riesgo tenemos la obesidad y el sedentarismo que son subyacentes en la ruta patogénica de diferentes alteraciones metabólicas, por tanto la modificación de los hábitos de vida es una intervención de primera línea en la prevención y tratamiento de la resistencia insulínica, la hiperglucemia, la dislipemia aterogénica y la hipertensión arterial (Pilar, *et al.* 2007).

La hiperinsulinemia es una condición que ha venido aumentando su incidencia y prevalencia de manera notoria en la población, debido al aumento de ingesta de alimentos industrializados que contienen una densidad calórica alta, ocasionando la disminución del consumo de alimentos con densidad calórica baja, particularmente frutas y verduras. La urbanización, mecanización del transporte y el uso de la tecnología han disminuido el tiempo y la intensidad de actividades cotidianas que requieren gastos de energía. Es relevante señalar la importancia de determinar la frecuencia de hiperinsulinemia en adolescentes de la unidad educativa “Liceo Nacional Tavera Acosta”, Upata, Estado Bolívar, con el fin de orientar y concientizar a los padres en la alimentación para proponer soluciones al grupo en estudio.

## **OBJETIVOS**

### **Objetivo general**

Determinar la frecuencia de hiperinsulinemia en adolescentes. Unidad Educativa “Liceo Nacional Tavera Acosta”, Upata, Estado Bolívar, durante Enero – Febrero del año 2012.

### **Objetivos específicos**

- Distribuir a los adolescentes de acuerdo al género y edad.
- Determinar glicemia basal y postprandial en adolescentes.
- Determinar insulina basal y postprandial en adolescentes.
- Determinar índice de masa corporal.
- Relacionar el índice de masa corporal con la hiperinsulinemia.

## METODOLOGÍA

### Tipo de Estudio

El diseño metodológico de la investigación que se realizó es de corte transversal, cuasi-experimental y descriptivo.

### Universo

El universo está representado por 615 adolescentes en las edades comprendidas entre los 12 – 18 años de edad de la Unidad Educativa “Liceo Nacional Tavera Acosta”, Upata, Estado Bolívar, durante Enero – Febrero del año 2012.

### Muestra

Para el cálculo de la muestra se utilizó la ecuación de Fernández la cual se describe a continuación:

$$n = \frac{N * Z\alpha^2 * p * q}{d^2 * (N - 1) + Z\alpha^2 * p * q}$$

(Fernández, 2001)

Donde:

- n: muestra.
- N = total de la población.
- $Z\alpha^2 = 1.962$  (si la seguridad es del 95%).
- p = proporción esperada (en este caso  $5\% = 0.05$ ).
- q =  $1 - p$  (en este caso  $1 - 0.05 = 0.95$ ).
- d = precisión (en este caso deseamos un 3%).

$$n = \frac{615 * (1.96)^2 * 0.05 * 0.95}{0.03^2 * (615 - 1) + (1.96)^2 * 0.05 * 0.95} = 153$$

$$(0.03)^2 * (615 - 1) + (1.96)^2 * 0.05 * 0.95$$

Según los cálculos obtenidos se estimo que la muestra representativa tenía que ser de 96 adolescentes.

#### Criterios de Inclusión

- Adolescentes en las edades comprendidas de 12 – 18 años.
- Adolescentes que cumplan con el ayuno.
- Adolescentes con autorización de sus representantes para la realización de los análisis (Apéndice C).
- Adolescentes sin patología aparente.

#### **Materiales**

Los materiales que se utilizaron en este estudio fueron:

- Bata.
- Guantes.
- Jeringa y sistema al vacio (venoyet).
- Algodón.
- Alcohol.
- Bombonera
- Torniquete.
- Tubos de vidrio sin anticoagulante.
- Cinta métrica.
- Peso.
- Centrífuga.
- Propipeta.
- Micropipeta.
- Puntillas descartables.
- Papel absorbente.
- Gasas.
- Gradillas.

- Marcador.
- Tirro.
- Cronómetro.
- Nevera.
- Solución glicolab.
- Kit para la determinación de glicemia (Anexo 1).
- Kit para la determinación de insulina (Anexo 2).

### **Método**

Se les realizó el estudio a los adolescentes de la Unidad Educativa “Liceo Nacional Tavera Acosta”, Upata, Estado Bolívar a los cuales se les calculó el índice de masa corporal y el diámetro de cintura empleando los criterios establecidos por la Organización Mundial de la Salud para las respectivas medidas antropométricas. Se les determinó glicemia e insulina basal y postprandial, donde los valores de glicemia fueron relacionados mediante los valores de referencias establecidos por la American Diabetes Association (ADA) y la insulina con sus respectivos valores de referencia.

### **Clasificación del Índice de Masa Corporal**

<b>IMC (kg/m<sup>2</sup>)</b>	
<b>Categoría</b>	<b>Valores límites</b>
<b>Peso insuficiente</b>	<b>&lt; 18,5</b>
<b>Normopeso</b>	<b>18,5 – 24,9</b>
<b>Sobrepeso grado I</b>	<b>25 – 26,9</b>
<b>Sobrepeso grado II (pre-obesidad)</b>	<b>27,0 – 29,9</b>
<b>Obesidad tipo I</b>	<b>30,0 – 34,9</b>

<b>Obesidad tipo II</b>	<b>35,0 – 39,9</b>
<b>Obesidad tipo III (mórbida)</b>	<b>40,0 – 49,9</b>
<b>Obesidad tipo IV (extrema)</b>	<b>≥ 50</b>

(Aguilar et al. 2007)

Procedimientos:

- Se realizó la solicitud de permiso respectivo a las autoridades de la Unidad Educativa “Liceo Nacional Tavera Acosta”, para la toma de muestras en sus instalaciones (Apéndice A). Para obtener la información necesaria se tomaran los datos de identificación de cada adolescente mediante una ficha de recolección de datos (Apéndice B).

- Se visito la institución para explicar los requisitos necesarios que deben cumplir para la toma de la muestra:

- Tener un ayuno de 12 – 14 horas, aunque se puede ingerir agua.

- Evitar restricciones en la dieta durante los 3 días previos (consumo mínimo de 150g de carbohidratos al día).

- Evitar cambios en la actividad física habitual durante los 3 días precedentes a la prueba.

- Durante el transcurso de la prueba el paciente debe mantenerse en reposo.

- Se realizó la toma de las muestras a los adolescentes de la siguiente manera:

- Ya sentado el paciente se procedió a colocarle el torniquete para causar presión, se realizo a la palpación para elegir la mejor vía a realizar la punción venosa y se ejecuto la limpieza de la zona con alcohol isopropílico, seguido de la punción extrayendo la cantidad de sangre necesaria para la realización de los exámenes movilizándonos al laboratorio para la separación del suero.

Determinación de glicemia basal.

- **Método:** método automatizado (Express Plus).

- **Fundamento:** La glucosa reacciona con el reactivo enzimático que contiene una mezcla de las enzimas Glucosa Oxidasa (GOD) y Peroxidasa (POD). En la primera etapa la glucosa es oxidada a Ac. glucónico por la acción de la enzima GOD, liberándose como producto H<sub>2</sub>O<sub>2</sub>, el cual en una reacción mediada por la enzima POD, reacciona con el Ac. p-hidroxibenzoico y 4-aminoantipirina produciéndose un compuesto coloreado con un máximo de absorción a 505nm; en cantidad proporcional a la cantidad de glucosa presente en la muestra (Anexo 1).

- Procedimientos:

Ya realizada la toma de muestra explicado previamente, se procedió a analizarlas en un equipo automatizado (Express Plus).

- Valores de referencia:

70 – 100 mg/dl (De Loach, S. 2008).

Determinación de glicemia postprandial.

- Procedimientos:

Los pacientes pasaron a ingerir la solución glucosada que contiene 75g de glucosa en un periodo no máximo de 5 minutos.

Al cabo de 2 horas se les realizó una segunda punción, la cual también se centrifugó para obtener el suero. Ya obtenida las muestras, estas se analizaron por un equipo automatizado (Express Plus).

- Interpretación:

**Categoría de la Tolerancia a la Glucosa (Según la ADA)**

	<b>NORMAL</b>	<b>DETERIORO</b>	<b>DIABETES</b>
<b>Glucosa Plasmática en Ayunas</b>	<b>&lt;100mg/dl</b>	<b>≥110; &lt;125 mg/dl</b>	<b>≥126 mg/dl</b>
<b>Glucosa Plasmática a las 2 horas de PTGO</b>	<b>&lt;140 mg/dl</b>	<b>≥140; &lt;199 mg/dl</b>	<b>≥200 mg/dl</b>

(Aguilar, 2001)

**1. Determinación de insulina basal y postprandial.**

- Método: Ensayo Inmunoabsorbente Ligado a Sustrato (ELISA).

- Procedimientos:

- Se fijó el número deseado de pocillos en el soporte.
- Se dispensó 25µl de cada patrón, control y muestra cambiando la puntilla en cada pocillo.
- Se dispensó 25µl de enzima conjugada en cada pocillo.
- Se mezclaron bien por 10 segundos, es importante una mezcla completa en este paso.
- Se incubaron por 30 minutos a temperatura ambiente sin cubrir la placa.
- Rápidamente se retiró el contenido de los pocillos, se lavaron los pocillos tres (3) veces con solución de lavado diluida (400µl por pocillo), se secaron bien los pocillos con papel absorbente para remover las gotas de residuo.
- Se dispensó 50µl de complejo enzimático a cada pocillo.
- Se incubaron por 30 minutos a temperatura ambiente.

- Rápidamente se retiró el contenido de los pocillos, se lavaron los pocillos tres (3) veces con solución de lavado diluida (400µl por pocillo), se secaron bien los pocillos con papel absorbente para remover las gotas de residuo.

- Se añadió 50µl de solución sustrato a cada pocillo. Se incubaron por 15 minutos a temperatura ambiente.

- Se detuvo la reacción enzimática añadiendo 50µl de solución stop a cada pocillo. Se realizaron las lecturas a la OD a  $450 \pm 10\text{nm}$ , en un tiempo máximo de 10 minutos después de añadir la solución stop (Anexo 2).

- Interpretación:

Basal: 2 – 20µU/ml (Sebastián, R. 2011).

Postprandial: 40 – 180 mg/dl (Balcells, A. 2004).

### **Análisis Estadístico**

Se aplicaron estadísticas descriptivas, utilizando la hoja de análisis de datos de Microsoft Excel 2007. Los resultados se expresaron en tablas de frecuencias con cifras absolutas y relativas. Para el estudio de relación entre variables se utilizó el programa estadístico SPSS para Windows, versión 17.0, con un nivel de significancia de  $p < 0,05$ .

## RESULTADOS

El estudio realizado estuvo representado por una población de 182 adolescentes de la Unidad Educativa “Liceo Nacional Tavera Acosta”, Upata, Estado Bolívar, en el cual a cada participante se le determinó glicemia e insulina basal y postprandial con la finalidad de determinarles hiperinsulinemia.

En la Tabla 1, se distribuye a la población en estudio de acuerdo a la edad y género, encontrando 123 del género femenino (67,58%) y 59 del género masculino (32,42%) suministrando un total de 182 adolescentes (100%), donde se refleja una mayor incidencia en la edad de 16 años con 74 estudiantes (40,66%).

En la Tabla 2, los niveles de glicemia basal, se obtuvieron 20 (10,99%) pacientes con niveles bajos de glicemia, con niveles dentro del rango de referencia se presentaron 161 (88,46%) pacientes y con 1 caso (0,55%) de glicemia por encima del valor normal. Luego de la sobrecarga de solución glucosada todo el grupo presentó valores de glicemia dentro del rango de referencia.

En la Tabla 3, se presentaron 135 (74,18%) pacientes con insulina basal dentro de los valores de referencia y con niveles por encima del valor de referencia 47 (25,82%). Obteniéndose 146 (80,22%) estudiantes con valores por debajo del rango de referencia y dentro de los niveles normales 36 (19,78%) estudiantes después de haber sido estimulados con la solución glucosada.

En la Tabla 4, la clasificación del IMC se puede apreciar que hubo 6 estudiantes (3,30%) con peso insuficiente, teniéndose un predominio de 113 estudiantes con un IMC normal (62,09%), 22 con sobrepeso grado I (12,09%), 26 con sobrepeso grado II (14,28%), 12 están en la clasificación de obesidad tipo I (6,59%), 1 caso con obesidad tipo II (0,55) y 2 con obesidad tipo III (1,10%).

En la Tabla 5, al relacionar el IMC con la insulinemia basal, se observaron 49 (26,92%) casos de hiperinsulinemia, de los cuales 29 estudiantes (15,93%) se encontraron con normopesó, 5 (2,75%) en sobrepeso grado I, 12 (6,59%) en sobrepeso grado II, 2 (1,10%) con obesidad tipo I y por último en la clasificación de obesidad tipo III se encontró 1 estudiante (0,55%).

Tabla 1.

**Distribución de adolescentes de acuerdo a la edad y género de la Unidad Educativa “Liceo Nacional Tavera Acosta”, Upata, Estado Bolívar 2012.**

Edad (años)	Género				Total	
	Femenino		Masculino		n	%
	n	%	n	%		
15	32	17,58	9	4,95	41	22,53
16	52	28,57	22	12,09	74	40,66
17	35	19,23	18	9,89	53	29,12
18	4	2,20	10	5,49	14	7,69
<b>Total</b>	123	67,58	59	32,42	182	100,00

Tabla 2.

Niveles séricos de glicemia basal y postprandial, en adolescentes de la Unidad Educativa “Liceo Nacional Tavera Acosta”, Upata, Estado Bolívar 2012.

	Glicemia (mg/dl)							
	Bajo		Normal		Alto		Total	
	n	%	n	%	n	%	n	%
<b>Glicemia Basal</b>	20	10,99	161	84,46	1	0,55	182	100
<b>Glicemia Postprandial</b>	0	0	182	100	0	0		

Tabla 3.

Niveles séricos de insulina basal y postprandial, en adolescentes de la Unidad Educativa “Liceo Nacional Tavera Acosta”, Upata, Estado Bolívar 2012.

	Insulina ( $\mu\text{U/ml}$ )							
	Bajo		Normal		Alto		Total	
	n	%	n	%	n	%	n	%
<b>Insulina Basal</b>	0	0	135	74,18	47	25,82	182	100
<b>Insulina Postprandial</b>	146	80,22	36	19,78	0	0		

Tabla 4.

**Clasificación del índice de masa corporal, en adolescentes de la Unidad Educativa “Liceo Nacional Tavera Acosta”, Upata, Estado Bolívar 2012.**

<b>IMC (kg/m<sup>2</sup>)</b>		
<b>CATEGORÍA</b>	<b>n</b>	<b>%</b>
Peso insuficiente	6	3,30
Normopeso	113	62,09
Sobrepeso grado I	22	12,09
Sobrepeso grado II (pre-obesidad)	26	14,28
Obesidad tipo I	12	6,59
Obesidad tipo II	1	0,55
Obesidad tipo III (mórbida)	2	1,10
Obesidad tipo IV (extrema)	0	0
<b>TOTAL</b>	<b>182</b>	<b>100</b>

Tabla 5.

**Relacionar el índice de masa corporal con la hiperinsulinemia, en adolescentes de la Unidad Educativa “Liceo Nacional Tavera Acosta”, Upata, Estado Bolívar 2012.**

IMC (kg/m <sup>2</sup> )	Insulina (μU/ml)				Total	
	Normal (5 – 20)		Alto (>20)		n	%
CATEGORÍA	n	%	n	%	n	%
Peso insuficiente	6	3,30	0	0	6	3,30
Normopeso	84	46,15	29	15,93	113	62,09
Sobrepeso grado I	17	9,34	5	2,75	22	12,09
Sobrepeso grado II (pre-obesidad)	14	7,69	12	6,59	26	14,28
Obesidad tipo I	10	5,50	2	1,10	12	6,59
Obesidad tipo II	1	0,55	0	0	1	0,55
Obesidad tipo III (mórbida)	1	0,55	1	0,55	2	1,10
Obesidad tipo IV (extrema)	0	0	0	0	0	0
<b>TOTAL</b>	133	73,08	49	26,92	182	100

X<sup>2</sup>= 8,94; nivel de significancia: 0,177, p>0,05 (No significativo); G.L.= 6.

## DISCUSIÓN

Se realizó una investigación de tipo transversal, cuasi-experimental y descriptivo, en la Unidad Educativa “Liceo Nacional Tavera Acosta”, Upata, Estado Bolívar, con el fin de determinar la frecuencia de Hiperinsulinemia en adolescentes. En la presente investigación los niveles de glicemia basal fueron normales en un número considerado de casos, 161 (88,46%) estuvieron dentro de los valores de referencia, mientras que 20 (10,99%) se encontraron por debajo de los valores de referencia y 1(0,55%) por encima del valor de referencia, predominando el género femenino con respecto al masculino por un 7,69% de 3,30% respectivamente, a diferencia de los obtenidos por Lozada *et al* (2007), quienes obtuvieron un 31,8% de hiperglicemias para las féminas y un 27,27% para el sexo masculino.

En el presente estudio las concentraciones de glucosa basal obtenidas en los adolescentes se encontraron 20 (10,99%) estudiantes con valores por debajo del valor de referencia y con valores normales 161 (84,46%) casos y sobrepasando el valor normal 1 (0,55%) caso, mientras en el Estado Bolívar, González y Gutiérrez en el 2005, obtienen resultados por debajo del valor de referencia 8 (8,33%) estudiantes y con 88 (91,67%) casos con valores normales de glicemia, cuyos resultados son similares al presente estudio.

En el presente estudio 135 (74,18%) pacientes mostraron niveles de insulina basal dentro de los valores normales y con 47 (25,82%) casos con valores de insulina por encima del valor de referencia; mientras en el estudio de Yeste y Carrascosa (2011), obtuvieron hallazgos similares de insulina con 118 (80,80%) de casos con insulina normal y valores por encima 28 (19,20%) casos.

Se obtuvieron resultados de insulina postprandial en adolescentes con valores por debajo de su rango de referencia 143 (80,22%) casos y con valores normales a 36 (19,78%) estudiantes, encontrando Villalobos *et al* (2011),

diferencias de nuestro estudio obteniendo niveles de insulina normales en el 44% de los adolescentes en condiciones postprandiales.

Los resultados arrojaron una insulinemia basal aumentada en adolescentes obesos con 12 (6,59%) estudiantes y sin obesidad 29 (12,93%), donde difiere que entre mayor obesidad incrementa el riesgo de hiperinsulinemia, según el estudio realizado en México por Marcos y colaboradores en el 2007, que realizaron un estudio entre adolescentes obesos y no obesos en edades comprendidas de 10 – 19 años, donde obtuvieron que la obesidad incrementa el riesgo de hiperinsulinemia con un 50% en adolescentes con obesidad y un 4% sin obesidad, afirmando que el nivel de insulina se correlaciona significativamente con el índice de masa corporal. Igualmente difiere del estudio realizado por Velasco *et al* (2009), ejecutaron un estudio aleatorio de 259 jóvenes de 12 – 15 años, observando una alta prevalencia de sobrepeso con un 19% y obesidad 13% sin diferencias significativamente entre género arrojando niveles de insulina elevadas.

## CONCLUSIÓN

Una vez finalizada la investigación se llegó a las siguientes conclusiones:

- Los niveles promedios de glucosa basal y postprandial obtenidos en la Unidad Educativa “Liceo Nacional Tavera Acosta”, Upata, Estado Bolívar, se encuentran dentro de los valores establecidos como referencia. La mayoría de los valores expresados en los adolescentes estudiados mostraron concentraciones óptimas.
  - La mayoría de los adolescentes de la Unidad Educativa “Liceo Nacional Tavera Acosta”, Upata, Estado Bolívar, presentaron niveles de insulina basal y postprandial dentro de los valores normales.
  - No se encontró relación significativa entre los valores de glucosa e insulina en los adolescentes estudiados en la Unidad Educativa “Liceo Nacional Tavera Acosta”, Upata, Estado Bolívar.

## RECOMENDACIONES

- Incentivar al profesional del Bioanálisis a la realización de jornadas de despistaje de diabetes y obesidad en niños y adolescentes en la comunidad.
  - Monitorear la glucosa basal e insulina en niños y adolescentes, por lo menos una vez al año.
  - Fomentar planes deportivos en las instituciones educativas con la finalidad de evitar el sedentarismo en los niños y adolescentes.
  - Concientizar a Padres y Representantes en el cuidado de una buena alimentación en niños y adolescentes, la cual contribuirá a evitar el desarrollo de enfermedades de carácter metabólico y de esa forma ayudará a mantener una buena salud.

## REFERENCIAS BIBLIOGRAFICAS

- Aguilar, M. 2001. Criterios diagnósticos de la diabetes mellitus: Un debate permanente. [Serie en línea] 17: 133 - 140 Disponible: <http://www.sediabetes.org/resources/revista/00011598archivoarticulo.pdf> [Julio 2011].
- American Diabetes Association, 2005. Todo sobre la resistencia a la insulina. [Serie en línea] Disponible: <http://www.diabetes.org/uedocuments/05.sp.InsulinResistance.pdf>. [Noviembre 2010].
- Artola, M., Duelo, M., y Escribano, C. 2009. Síndrome metabólico. Rev Pediatr Aten Primaria [Serie en línea]. 11 (16): 259 – 277. Disponible: [http://scielo.isciii.es/scielo.php?script=sci\\_arttext&pid=S1139-76322009000600009&lng=es&nrm=iso](http://scielo.isciii.es/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S1139-76322009000600009&lng=es&nrm=iso). ISSN 1139-7632. <http://dx.doi.org/10.4321/S1139-76322009000600009>. [Septiembre 2011].
- Balcells, A. 2004. La Clínica y el Laboratorio. Editorial Masson. 19na Edición. pp 339. [Septiembre 2011].
- Brandan, N., Luponio, A., Aguirre, F., Aquino, E., y Fortuny, L. 2007. Regulación de la Glucemia. [Serie en línea] Disponible: <http://med.unne.edu.ar/catedras/bioquimica/glucemia.htm> [Octubre 2011].
- Bustamante, D. 2006. Alteraciones Metabólicas como Indicadores de Insulino Resistencia en Pacientes no Diabéticos. Complejo Hospitalario Universitario Ruiz Y Páez. Manuscrito no publicado, Escuela de

- Ciencias de la Salud, Dr. Francisco Virgilio Battistini Casalta.  
Universidad de Oriente, Ciudad Bolívar, Estado Bolívar.  
[Serie en línea]. Disponible:  
<http://ri.biblioteca.udo.edu.ve/handle/123456789/113> [Junio 2011].
- Carrasco, B., y Nuez, M. 2007. Procederes en Diabetes Mellitus. [Serie en línea]  
Disponible:<http://www.hospitalameijeiras.sld.cu/hha/mpm/documentos/ENDOCRINOLOGIA/GP/PROCEDERES%20EN%20DIABETES%20MELLITUS.pdf> [Octubre 2011].
- Cedillo, N., Dellán, J., Toro, J. 2006. Estado Nutricional de las Adolescentes Embarazadas: relación con el crecimiento fetal. Rev obstet ginecol venez. [Serie en línea] 66 (4): 233-240. Disponible:  
[http://www.scielo.org.ve/scielo.php?scrip=sci\\_arttext&pid=s004877322006000400005&Ing=es&nrm=iso](http://www.scielo.org.ve/scielo.php?scrip=sci_arttext&pid=s004877322006000400005&Ing=es&nrm=iso) [Octubre 2010].
- De Loach, S. 2008. Hipoglucemia: Naturaleza, causas, tipos, tratamiento, prevención. [Serie en línea] Disponible:  
<http://www.continents.com/diabetes8.htm> [Diciembre 2011].
- Díez, C. 2011. Pruebas diagnósticas > Análisis Clínicos > Glucosa. [Serie en línea]  
Disponible:[http://www.saludalia.com/docs/Salud/web\\_saludalia/pruebas\\_diagnosticas/doc/doc\\_glucosa.htm](http://www.saludalia.com/docs/Salud/web_saludalia/pruebas_diagnosticas/doc/doc_glucosa.htm) [Diciembre 2011].
- Fernández, P. 2001. Determinación del tamaño muestral. [Serie en línea] 2 (3): 138  
Disponible:<http://www.itescam.edu.mx/principal/sylabus/fpdb/recursos/r53794.PDF> [Marzo 2012].

- Fernández, V., Clavell, E., Villasmil, J., Calmon, G., Raleigh, X., Morales, L. et al. 2006. Niveles basales de insulina en una población del Estado Zulia, Venezuela. *Invest. Clin. [Serie en línea]* 47 (2): 167 – 177. Disponible:  
<[http://www.scielo.org.ve/scielo.php?script=sci\\_arttext&pid=S0535-513320051332006000200007&Ing=es&nrm=iso](http://www.scielo.org.ve/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S0535-513320051332006000200007&Ing=es&nrm=iso)>. ISSN 0535-5133. [Octubre 2010].
- González, R. y Gutiérrez, G. 2005. Resistencia a la insulina mediante el índice HOMA en estudiantes de la Escuela de Ciencias de la Salud. Trabajo de Grado. Dpto. de Fisiología. Esc. De Cs. Salud. Bolívar. U.D.O. pp 37 (Multigrado).
- Govantes, J., Velazquez, P., y Estes, C. 2006. Manual Normon. pp 108 105 – 159. [Serie en línea]. Disponible:  
[http://www.normon.es/media/manual\\_8/capitulo\\_03.pdf](http://www.normon.es/media/manual_8/capitulo_03.pdf) [Agosto 2011].
- Granadino, C., y Yépez, E. 2009. Resistencia a la Insulina en Adolescentes de la Unidad Educativa “Leopoldo Sucre Figarella”, San Félix, Estado Bolívar. Manuscrito no Publicado. Escuela de Ciencias de la Salud, Dr. Francisco Virgilio Battistini Casalta. Universidad de Oriente, Ciudad Bolívar. pp v (Multigrado).
- Gunczler, P. 2006. Síndrome de Resistencia a la Insulina en Niños y Adolescentes. *Gaceta Médica de Caracas [Serie en línea]* 114 (2): 99 – 103. Disponible:  
[http://www.scielo.org.ve/scielo.php?script=sci\\_arttext&pid=S0367476220060002000002&Ing=pt&nrm=iso](http://www.scielo.org.ve/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S0367476220060002000002&Ing=pt&nrm=iso) [Octubre 2010].

- Lerman, J., y Puchulu, F. 2006. ¿Existe el síndrome metabólico?. *Rev. Argent. Cardiol.* [Serie en línea] 74 (6) 465 – 472. Disponible: [http://scielo.org.ar/scielo.php?script=sci\\_arttext&pid=S185037482006000700009&Ing=es&nrm=iso](http://scielo.org.ar/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S185037482006000700009&Ing=es&nrm=iso) [Noviembre 2010].
- Lozada, M., Machado, S., Manrique, M., Martines, D., Suárez, O. y Guevara, H. 2007. Factores de riesgo asociados al síndrome metabólico en adolescentes. *Gac Med Caracas.* [Serie en línea] 116 (4) 323 – 329. Disponible: [http://www.scielo.org.ve/scielo.php?script=sci\\_arttext&pid=S0367-4762200&Ing=pt&nrm=iso](http://www.scielo.org.ve/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S0367-4762200&Ing=pt&nrm=iso) [Enero 2012].
- Mansella, D. 2007. Postprandial. [Serie en línea]. Disponible: <http://translate.google.co.ve/translate?hl=es&langpair=en%7Ces&u=http://diabetes.about.com/od/glossaryofterms/g/postprandial.htm> [Octubre 2011].
- Marcano, R. 2010. Diabetes mellitus: Definición, diagnóstico y clasificación. [Serie en línea]. Disponible: [http://www.medicinapreventiva.com.ve/articulos/diabetes\\_mellitus.htm](http://www.medicinapreventiva.com.ve/articulos/diabetes_mellitus.htm) [Octubre 2011].
- Marcos, N., Núñez, G., Salinas, A., Santos, N., y Decanini, H. 2007. Obesidad como Factor de Riesgo para Trastornos Metabólicos en Adolescentes Mexicanos, 2005. *Rev. Salud pública* [Serie en línea]. 9 (2): 180 – 193. Disponible: [http://www.scielosp.org/scielo.php?script=sci\\_arttext&pid=S0124-00642007000200003&lng=en](http://www.scielosp.org/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S0124-00642007000200003&lng=en). <http://dx.doi.org/10.1590/S0124-00642007000200003> [Julio 2011].

- Muñoz, S. 2006. Resistencia a la insulina Inducida por Ácidos Grasos en Células de Musculo Esquelético L6E9: Papel de la Carnitina Palmitoiltransferasa I (CPT-I). Universidad de Barcelona. Biblioteca Universitaria. España. [En línea]. Disponible:<http://biblioteca.universia.net/irARecurso.do?page=http%3A%2F%2Fwww.tdx.cesca.es%2FTDX-0621106-122540%2F&id=5836053> [Octubre 2010].
- Navarrete, L. 2007. Actualización a modo de resumen para médicos Generales. Publicación financiada por la Junta Directiva del Colegio de Médicos del Estado Bolívar. Venezuela 1ra Edición.
- Navarrete, L. y Terán, I. 2006. Valor predictivo para riesgo cardiovascular de los componentes del Síndrome Metabólico, según criterios de la FID y ATP III, en trabajadores d un hospital del Estado Aragua. Comunidad y Salud. [Serie en línea] 5 (2): 3-14. Disponible: [http://www2.scielo.org.ve/scielo.php?script=sci\\_arttext&pid=S169032932007000200002&Ing=es&nrm=iso](http://www2.scielo.org.ve/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S169032932007000200002&Ing=es&nrm=iso) [Octubre 2010].
- Otero, J., Suárez, A., Céspedes, L., y Reboledo, W. 2006. Diabetes mellitus. Diagnostico positivo. [Serie en línea]. 22 (1): Disponible: [http://bvs.sld.cu/revistas/mgi/vol22\\_1\\_06/mgi12106.pdf](http://bvs.sld.cu/revistas/mgi/vol22_1_06/mgi12106.pdf) [Agosto 2011].
- Pilar, M., Lecumberri, E., y Calle, A. 2007. Nutrición y síndrome metabólico. Rev. Esp. Salud pública [Serie en línea]. 81 (5): 489 – 505. Disponible: [http://scielo.isciii.es/scielo.php?script=sci\\_arttext&pid=S1135-57272007000500006&Ing=es](http://scielo.isciii.es/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S1135-57272007000500006&Ing=es). [Septiembre 2011].

- Quintero, J., y Arteaga, A. 2001. Insulinas: Hoy y Mañana. [Serie en línea]. Disponible:  
<http://escuela.med.puc.cl/publ/temasmedicinainterna/insulinas.html>  
[Diciembre 2011].
- Rodríguez, L. 2004. La obesidad y sus consecuencias clinicometabolicas. Rev Cubana Endocrinol. [Serie en línea] 15 (3): 0 – 4. Disponible:  
<http://www.bvs.sld.cu/revvistas/end/vol15304/end08304.htm>  
[Noviembre 2010].
- Rodríguez, L. 2003. Insulinoterapia. Rev Med Hered. [Serie en línea] 14 (3) 140 – 143. Disponible:  
<http://www.scielo.org.pe/pdf/rmh/v14n3/v14n3tr1.pdf> [Octubre 2011].
- Rojas, J., Bermúdez, V., Leal, E., Cano, R., Luti, Y., Acosta, L., et al. 2008. Insulinorresistencia e hiperinsulinemia como factores de riesgo para enfermedad cardiovascular. AVFT. [Serie en línea]. 27 (1): 29 – 39. Disponible:  
<[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.  
[Octubre 2011].
- Ryder, E., Gómez, M., Fernández, V., Campos, G., Morales, L., Valbuena, H., et al. 2001. Respuesta de la Glucosa/Insulina a una sobrecarga glucosada en sujetos con riesgo a diabetes tipo 2. Invest. clín. [Serie en línea] 42 (4): 255-268. Disponible:  
<[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.  
[Junio 2011].

- Salas, J., Rubio, M., Barbany, M., Moreno, B., y grupo colaborador de la SEEDO. 2007. Consenso SEEDO 2007 para la evaluación del sobre peso y la obesidad y el establecimiento de criterios de intervención terapéutica. [Serie en línea] Disponible: [http://www.seedo.es/portals/seedo/consenso/Consenso\\_SEEDO\\_2007.pdf](http://www.seedo.es/portals/seedo/consenso/Consenso_SEEDO_2007.pdf) [Noviembre 2010].
- Sánchez, W. 2008. Glucosa Postprandial de 2 Horas. [Serie en línea]. Disponible: <http://es.scribd.com/doc/8551052/Glucosa-Posprandial-de-2-Horas> [Septiembre 2011].
- Sebastián, R. 2011. Insulina basal: Valores normales. [Serie en línea]. Disponible: <http://www.vivirsalud.com/2011/04/16/insulina-basal-valores-normales> [Octubre 2011].
- Steinberger, J., Daniels, S. 2004. Obesidad, resistencia a la insulina, diabetes y riesgo cardiovascular en niños. [Serie en línea]. Disponible: <http://www.americanheart.org.circulation> [Noviembre 2010].
- Tabárez, A., Köncke, F., Borrat, F., Pérez, F., Areal R., y Méndez, V. 2007. Obesidad e insulinoresistencia en un grupo de niños que se asisten en el Centro Hospitalario Pereira Rossell. Arch. Pediatr. Urug. [Serie en línea]. 78 (1): 59 – 61. Disponible: [http://www.scielo.edu.uy/scielo.php?script=sci\\_arttext&pid=S0004-05842007000100012&lng=es](http://www.scielo.edu.uy/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S0004-05842007000100012&lng=es). [Junio 2011].
- Tresguerres, J. 2005. Fisiología Humana. Editorial Mc Graw Hill. 3a Edición. pp 934.
- Velasco, R., Jiménez, A., Higuera, F., Domínguez, E., y Bacardí, M. 2009. Obesidad y resistencia a la insulina en adolescentes de Chiapas.

Nutr. Hosp. [Serie en línea]. 24 (2): 187 – 192. Disponible:[http://scielo.isciii.es/scielo.php?script=sci\\_arttext&pid=S0212-16112009000200013&lng=es](http://scielo.isciii.es/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S0212-16112009000200013&lng=es). [Julio 2011].

Villalobos, J., Gaffaro, L., García, M., Maulino, N., Merino, G., Pérez, M., et al. 2011. Respuesta de insulina a la carga oral de glucosa en niños y adolescentes con sobrepeso y obesidad. [Serie en línea]. 9 (1): 12 – 19. Disponible: <http://www.saber.ula.ve/handle/123456789/32698> [Junio 2011].

Yeste, D. y Carrascosa, A. 2011. Complicaciones metabólicas de la obesidad infantil. [Serie en línea] 75 (2) 135. Disponible: <http://www.elsevier.es/es/revistas/anales-pediatria-37/complicaciones-metabolicas-obesidad-infantil-90024486-articulos-especiales-2011> [Febrero 2012].

## **APENDICES**

**Apéndice A**

UNIVERSIDAD DE ORIENTE  
NUCLEO BOLIVAR  
ESCUELA DE CIENCIAS DE LA SALUD  
“Dr. Francisco Virgilio Battistini Casalta”  
DEPARTAMENTO DE BIOANALISIS

Ciudadana Yonardy Romero De Senra

Directora del Liceo Nacional Tavera Acosta

Por medio de la presente nos dirigimos a usted, los estudiantes del 7mo semestre de Bioanálisis de la Universidad de Oriente, Núcleo Bolívar que nos encontramos realizando el trabajo de grado titulado “HIPERINSULINEMIA EN ADOLESCENTES”, requisito parcial para la obtención del título de Licenciados en Bioanálisis, con motivo de solicitar su autorización para extraer muestras sanguíneas de los estudiantes de la institución.

Sin más que agregar nos despedimos esperando una pronta respuesta de su parte.

---

Lcdo. Guzmán Germán  
Yessica.  
Tutor

---

Br. Contasti, Alexis.  
Tesista

---

Br. Lisboa,  
Tesista

**Apéndice B**

UNIVERSIDAD DE ORIENTE  
NÚCLEO DE BOLÍVAR  
ESCUELA DE CIENCIAS DE LA SALUD  
Dr. “Francisco Virgilio Battistini Casalta”  
DEPARTAMENTO DE BIOANALISIS

**ENCUESTA**

1. Antecedentes familiares con enfermedades cardiovasculares, obesidad o diabetes: SI: \_\_\_\_\_, NO: \_\_\_\_\_
2. Antecedentes personales con enfermedades cardiovasculares, obesidad ó diabetes: SI: \_\_\_\_\_, NO: \_\_\_\_\_
3. Actividad física habitual: \_\_\_\_\_
4. Historia y frecuencia de hipoglucemias e hiperglucemias: SI \_\_\_\_\_, NO \_\_\_\_\_
5. Consumo de alcohol, tabaquismo, consumo de drogas: \_\_\_\_\_
6. Consumo de otras medicaciones: \_\_\_\_\_
7. Métodos anticonceptivos: SI: \_\_\_\_\_, NO: \_\_\_\_\_
8. Peso: \_\_\_\_\_, Altura: \_\_\_\_\_, Diámetro de cintura: \_\_\_\_\_

**Apéndice C**

**CARTA DE AUTORIZACIÓN**

**Fecha:** \_\_\_/\_\_\_/\_\_\_

Yo, \_\_\_\_\_, C.I.:  
\_\_\_\_\_, telf.: \_\_\_\_\_ representante del alumno (a)  
\_\_\_\_\_. C.I.: \_\_\_\_\_. Autorizo a mi  
representado para la participación de la toma de muestra que se efectuara en el  
Liceo Nacional Tavera Acosta.

\_\_\_\_\_

Representante

\_\_\_\_\_

Alumno

**ANEXOS**

## Anexo 1

VALTEK DIAGNOSTICS  
Phone: + (562) 379 2100  
FAX: + (562) 379 1634  
Las Dalias 1900 - Ñuñoa  
Santiago - CHILE



## GLUCOSA GOD-PAP

Reactivo único para la determinación enzimática de Glucosa en suero, plasma y otros fluidos biológicos.

Para uso en el diagnóstico *in vitro*.

### SIGNIFICANCIA CLINICA

La medición de la Glucosa sanguínea es importante en el diagnóstico y tratamiento de la diabetes y otras patologías, tales como hipoglucemia, problemas renales, etc.

### FUNDAMENTOS DEL METODO

La glucosa reacciona con el reactivo enzimático que contiene una mezcla de las enzimas Glucosa Oxidasa (GOD) y Peroxidasa (POD). En la primera etapa la Glucosa es oxidada a Ac. Glucónico por la acción de la enzima GOD, liberándose como producto H<sub>2</sub>O<sub>2</sub>, el cual en una reacción mediada por la enzima POD, reacciona con el Ac. p-Hidroxibenzoico y 4-Aminoantipirina produciéndose un compuesto coloreado con un máximo de absorción a 505 nm., en cantidad proporcional a la cantidad de Glucosa presente en la muestra.

D-Glucosa  $\xrightarrow{\text{GOD}}$  Acido D-Glucónico + H<sub>2</sub>O<sub>2</sub>

H<sub>2</sub>O<sub>2</sub> + p-HBA + 4-AAP  $\xrightarrow{\text{POD}}$  H<sub>2</sub>O + Complejo Coloreado

### REACTIVOS

Conservado entre 2° y 8°C., estable hasta la fecha de caducidad indicada en la etiqueta. Estabilidad de la solución reconstituida: 3 meses entre 2° y 8°C. Descartar el reactivo si su absorbancia contra blanco de agua a 505 nm. es superior a 0.4 D.O.

Preparación: Reconstituir el contenido de un frasco con el volumen de agua destilada indicado en la etiqueta, mezclar por inversión hasta la disolución total, evitando la formación de espuma. El agua a utilizar para la reconstitución, debe estar a temperatura ambiente. El uso de agua a baja temperatura puede dificultar el proceso de disolución.

Componentes del reactivo enzimático  
( concentraciones al reconstituir ) :

Buffer fosfato pH 7.4	100 mM
Glucosa Oxidasa (Aspergillus Niger)	>15 U/ml
Peroxidasa	> 2 U/ml
4-Aminoantipirina	0.5 mM
Acido p-Hidroxibenzoico	10 mM
Azida sódica	0.1 g/dl

Solución Standard	
D-Glucosa en Ac. Benzoico saturado	100 mg/dl

### MUESTRAS

La muestra a utilizar puede ser tanto suero como plasma, líquido cerebro espinal, orina y otros fluidos biológicos. Separar el suero o plasma a la brevedad posible de las

células para evitar una disminución de la glucosa debido a la glicolisis. En caso de utilizar plasma, utilizar como anticoagulante fluoruro de sodio que actúa como inhibidor de la glicolisis. La glucosa es estable en suero o plasma 5 horas a 30°C y 24 horas a 4°C. Para periodos mas prolongados, congelar a -20°C.

### EQUIPO REQUERIDO

Espectrofotómetro o fotocolorímetro de filtros capaz de medir absorbancias a 505 nm. (rango 500 - 546 nm., baño termoregulado, timer y pipetas.

### TECNICA

Llevar el reactivo a la temperatura que se realizará el ensayo.

	Blanco	Standard	Desconocido
Muestra (ml)	--	--	0.01
Standard (ml)	--	0.01	--
Reactivo (ml)	1.0	1.0	1.0

Mezclar e incubar 10 minutos a 37°C. o 20 minutos a temperatura ambiente (20 a 25°C.). Leer las absorbancias llevando a cero el espectrofotómetro con el blanco de reactivo. El color resultante es estable por a lo menos treinta minutos.

### CALCULOS

FACTOR =	$\frac{100}{\text{Absorbancia Standard}}$
Glucosa (mg/dl) =	Factor x Absorbancia desconocido

### OBSERVACIONES

- La reacción es lineal hasta 600 mg/dl.
- Para valores superiores, diluir la muestra con suero fisiológico y el resultado obtenido se multiplica por el factor de dilución.
- En el caso de sueros muy hiperlipémicos, deberá hacerse un blanco muestra con suero fisiológico para eliminar la posible interferencia por la turbidez del suero.

### RANGO DE REFERENCIA

60 a 110 mg/dl

### BIBLIOGRAFIA

1. Trinder, P., Ann Clin Biochem. 6(24), 1969.
2. Henry, R.J., Clinical Chemistry, Principles and Technics. Harper and Row Publishers. New York, 1964.
3. Young D.S., et al., Clin Chem. 18(10) 1972

E-mail: [info@valtek.cl](mailto:info@valtek.cl) - WEB site: <http://www.valtekdiagnostics.com> - REV. N° 1  
CERTIFICADO DE CONFORMIDAD Y TRAZABILIDAD DISPONIBLE A SOLICITUD

**6.2 Assay Procedure**

1. Secure the desired number of Microtiter wells in the holder.
2. Dispense 25 µl of each Standard, controls and samples with **new disposable tips** into appropriate wells.
3. Dispense 25 µl Enzyme Conjugate into each well.
4. Thoroughly mix for 10 seconds. It is important to have a complete mixing in this step.
5. Incubate for 30 minutes at room temperature without covering the plate.
6. Briskly shake out the contents of the wells. Rinse the wells 3 times with diluted Wash Solution (400 µl per well). Strike the wells sharply on absorbent paper to remove residual droplets.  
*Important note:*  
The sensitivity and precision of this assay is markedly influenced by the correct performance of the washing procedure!
7. Add 50 µl of Enzyme Complex to each well.
8. Incubate for 30 minutes at room temperature.
9. Briskly shake out the contents of the wells. Rinse the wells 3 times with diluted Wash Solution (400 µl per well). Strike the wells sharply on absorbent paper to remove residual droplets.
10. Add 50 µl of Substrate Solution to each well.
11. Incubate for 15 minutes at room temperature.
12. Stop the enzymatic reaction by adding 50 µl of Stop Solution to each well.
13. Read the OD at 450±10 nm with a microtiter plate reader **within 10 minutes** after adding the Stop Solution.

**6.3 Calculation of Results**

1. Calculate the average absorbance values for each set of standards, controls and patient samples.
2. Construct a standard curve by plotting the mean absorbance obtained from each standard against its concentration with absorbance values on the vertical (Y) axis and concentration on the horizontal (X) axis.
3. Using the mean absorbance value for each sample determine the corresponding concentration from the standard curve.
4. Automated method: Computer programs using cubic spline, 4 PL, (4 Parameter Logistics) or Logit-Log can generally give a good fit.
5. The concentration of the samples can be read directly from this standard curve. Samples with concentrations higher than that of the highest standard have to be further diluted. For the calculation of the concentrations this dilution factor has to be taken into account.

Below is listed a typical example of a standard curve with the Insulin ELISA.

Standard	Optical Units (450 nm)
Standard 0 (0 µU/ml)	0.03
Standard 1 (6.25 µU/ml)	0.07
Standard 2 (12.5 µU/ml)	0.14
Standard 3 (25 µU/ml)	0.35
Standard 4 (50 µU/ml)	0.88
Standard 5 (100 µU/ml)	2.05

**7 EXPECTED VALUES**

It is strongly recommended that each laboratory should determine its own normal and abnormal values. In a study conducted with apparently normal healthy adults, using the DRG Insulin ELISA the following values are observed: 2 to 25 µU/ml.



**User's Manual**

**Insulin ELISA**

IVD

**REF: EIA-2935**  
**Content: 96 Wells**

01-05

Legal Manufacturer:



DRG-Instrumente GmbH, Germany  
Division of DRG International, Inc  
Frauenbergstr. 18, D-35039 Marburg  
Telephone: +49 (0)6421-17000 Fax: +49-(0)6421-1700 50  
Internet: www.drg-diagnostics.de  
E-mail: drg@drg-diagnostics.de



Distributed by:

METADATOS PARA TRABAJOS DE GRADO, TESIS Y ASCENSO:

TÍTULO	HIPERINSULINEMIA EN ADOLESCENTES. UNIDAD EDUCATIVA “LICEO NACIONAL TAVERA ACOSTA”, UPATA, ESTADO BOLÍVAR 2012.
SUBTÍTULO	

AUTOR (ES):

APELLIDOS Y NOMBRES	CÓDIGO CVLAC / E MAIL
Contasti, Castañeda Alexis, Alberto	CVLAC: 19.333.773 E MAIL: aacc@hotmail.com
Lisboa, Hernández Jessica, del Valle	CVLAC: 18.520.001 E MAIL: yessy_lis51@hotmail.com
	CVLAC: E MAIL:
	CVLAC: E MAIL:

PALÁBRAS O FRASES CLAVES: hiperinsulinemia, índice de masa corporal, obesidad y resistencia a la insulina.

METADATOS PARA TRABAJOS DE GRADO, TESIS Y ASCENSO:

ÁREA	SUBÁREA
Departamento de Bioanálisis	Bioquímica Clínica.

RESUMEN (ABSTRACT):

La hiperinsulinemia en adolescentes hoy en día es uno de los factores etiológicos con más frecuencia en la actualidad, debido a las concentraciones elevadas de glicemia e insulina que pueden llegar a ocasionar diversas alteraciones metabólicas. En la presente investigación se tiene como objetivo determinar la frecuencia de Hiperinsulinemia en Adolescentes de la Unidad Educativa “Liceo Nacional Tavera Acosta”, Upata, Estado Bolívar. Se analizaron 182 sueros de estudiantes de ambos sexo con edades comprendidas entre 12 – 18 años, a los cuales se les determinó glicemia e insulina basal y postprandial, igualmente se les calculó el Índice de Masa Corporal. No se obtuvieron resultados significativos para la hiperinsulinemia en la población en estudio.

METADATOS PARA TRABAJOS DE GRADO, TESIS Y ASCENSO:

CONTRIBUIDORES:

APELLIDOS Y NOMBRES	ROL / CÓDIGO CVLAC / E MAIL				
Lcdo. Germán Gregorio Guzmán Gómez	ROL	CA	AS	TU X	JU
	CVLAC:	12.192.455			
	E MAIL	ggcuatro@gmail.com			
	E MAIL				
Lcda. Helga Jhoana Hernández Jaimes	ROL	CA X	AS	TU	JU
	CVLAC:	15.372.705			
	E MAIL	helgahernandezj@hotmail.com			
	E MAIL				
Dr. Ángel Armando Granado Cova	ROL	CA	AS	TU	JU X
	CVLAC:	4.977.785			
	E MAIL	Angelgr157@hotmail.com			
	E MAIL				
Lcda. Mercedes Romero	ROL	CA	AS	TU	JU X
	CVLAC:				
	E MAIL	merromeh@hotmail.com			
	E MAIL				
	ROL	CA	AS	TU	JU
	CVLAC:				
	E MAIL				
	E MAIL				

FECHA DE DISCUSIÓN Y APROBACIÓN:

2012	03	23
AÑO	MES	DÍA

LENGUAJE. SPA

METADATOS PARA TRABAJOS DE GRADO, TESIS Y ASCENSO:

ARCHIVO (S):

NOMBRE DE ARCHIVO	TIPO MIME
Tesis. Hiperinsulinemia.	. MS.word

ALCANCE

ESPACIAL: Departamento de Bioanálisis Esc. Cs de la Salud Ciudad Bolívar, Estado Bolívar.

TEMPORAL: 2 años.

TÍTULO O GRADO ASOCIADO CON EL TRABAJO:

Licenciados en Bioanálisis.

NIVEL ASOCIADO CON EL TRABAJO:

Pregrado.

ÁREA DE ESTUDIO:

Departamento de Bioanálisis

INSTITUCIÓN:

Universidad de Oriente.

# Hoja de Metadatos para Tesis y Trabajos de Ascenso – 5/6



UNIVERSIDAD DE ORIENTE  
CONSEJO UNIVERSITARIO  
RECTORADO

CUN°0975

Cumaná, 04 AGO 2009

Ciudadano  
**Prof. JESÚS MARTÍNEZ YÉPEZ**  
Vicerrector Académico  
Universidad de Oriente  
Su Despacho

Estimado Profesor Martínez:

Cumplo en notificarle que el Consejo Universitario, en Reunión Ordinaria celebrada en Centro de Convenciones de Cantaura, los días 28 y 29 de julio de 2009, conoció el punto de agenda **"SOLICITUD DE AUTORIZACIÓN PARA PUBLICAR TODA LA PRODUCCIÓN INTELECTUAL DE LA UNIVERSIDAD DE ORIENTE EN EL REPOSITORIO INSTITUCIONAL DE LA UDO, SEGÚN VRAC N° 696/2009"**.

Leído el oficio SIBI - 139/2009 de fecha 09-07-2009, suscrita por el Dr. Abul K. Bashirullah, Director de Bibliotecas, este Cuerpo Colegiado decidió, por unanimidad, autorizar la publicación de toda la producción intelectual de la Universidad de Oriente en el Repositorio en cuestión.

UNIVERSIDAD DE ORIENTE  
SISTEMA DE BIBLIOTECA  
RECIBIDO POR *[Firma]*  
FECHA 5/8/09 HORA 5:20

Comunicación que hago a usted a los fines consiguientes.

Cordialmente,

*[Firma]*  
**JUAN A. BOLAÑOS CUMPEL**  
Secretario



C.C: Rectora, Vicerrectora Administrativa, Decanos de los Núcleos, Coordinador General de Administración, Director de Personal, Dirección de Finanzas, Dirección de Presupuesto, Contraloría Interna, Consultoría Jurídica, Director de Bibliotecas, Dirección de Publicaciones, Dirección de Computación, Coordinación de Teleinformática, Coordinación General de Postgrado.

JABC/YGC/maruja

Apartado Correos 094 / Teléfono: 4008042 - 4008044 / 8008045 Telefax: 4008043 / Cumaná - Venezuela

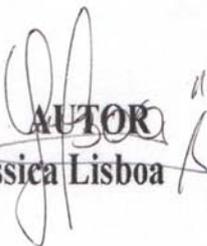
METADATOS PARA TRABAJOS DE GRADO, TESIS Y ASCENSO:

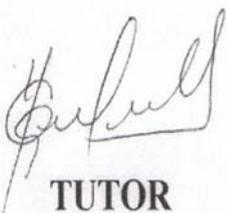
**DERECHOS**

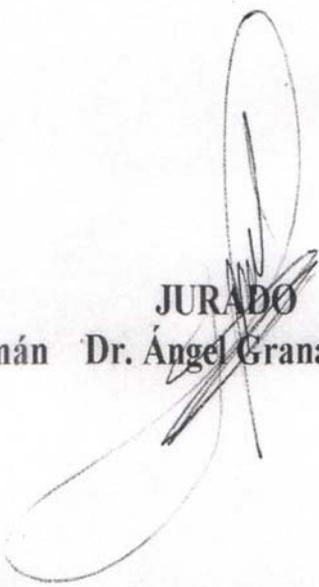
**De acuerdo al artículo 41 del reglamento de trabajos de grado (Vigente a partir del II Semestre 2009, según comunicación CU-034-2009)**

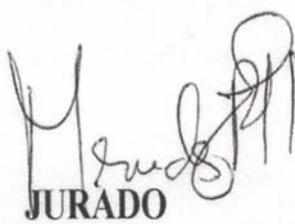
**“Los Trabajos de grado son exclusiva propiedad de la Universidad de Oriente y solo podrán ser utilizadas a otros fines con el consentimiento del consejo de núcleo respectivo, quien lo participara al Consejo Universitario “**

  
**AUTOR**  
Alexis Contasti

  
**AUTOR**  
Yessica Lisboa

  
**TUTOR**  
Lcdo. German Guzmán

  
**JURADO**  
Dr. Ángel Granado

  
**JURADO**  
Lcda. Mercedes Romero

**POR LA SUBCOMISION DE TESIS**