



RESUMEN

“ESTUDIO DE LA RELACIÓN GLICEMIA BASAL-INSULINORRESISTENCIA EN PACIENTES DEL PROGRAMA DE OBESIDAD MÓRBIDA DEL HOSPITAL VICENTE CORRAL MOSCOSO DE CUENCA”

La relación entre la glicemia basal-insulinorresistencia en pacientes con obesidad mórbida es un problema de salud pública que no cuenta con estudios en nuestra población. La obesidad es una epidemia de rápido esparcimiento a nivel mundial, que por los problemas de salud y disminución de la expectativa y calidad de vida de las personas que la padecen afecta en gran medida nuestra sociedad. El propósito de la presente tesis, fue determinar la relación entre glicemia basal – insulinorresistencia en 30 pacientes con obesidad mórbida, del “Programa de Obesidad del Hospital Vicente Corral Moscoso”.

Se valoró los niveles de glucosa e insulina en ayunas en muestras sanguíneas obtenidas mediante venopunción, durante el periodo mayo-agosto del año 2010. Para la determinación de la glucosa basal se utilizó la técnica colorimétrica mediante prueba enzimática por el método sin desproteinización, para la determinación de insulina se empleó la técnica del inmunoensayo basado en quimioluminiscencia, utilizando el kit de Insulina Immulite. La determinación de la insulinorresistencia se calculó mediante HOMA.

Al finalizar el estudio se concluyó que en los pacientes con obesidad mórbida del “Programa de Obesidad del Hospital Vicente Corral Moscoso”, no existe relación entre glucosa basal-insulinorresistencia, y se halló que la correlación directamente proporcional esta presente entre insulina-insulinorresistencia en pacientes obesos en general, en pacientes del sexo femenino insulinorresistentes y no insulinorresistentes, y en pacientes entre 20 a 39 años con obesidad mórbida insulinorresistentes y no insulinorresistentes del “Programa de Obesidad del Hospital Vicente Corral Moscoso”, en los cuales la relación que se presenta es significativa.

PALABRAS CLAVE:

INSULINA, GLUCOSA, INSULINORRESISTENCIA, RESISTENCIA A LA INSULINA, OBESIDAD, OBESIDAD MÓRBIDA

AUTORAS:

VEGA PICÒN MARÌA AGUSTA

VERA TAPIA VANESA JACQUELINE



TABLA DE CONTENIDO

DEDICATORIA.....	1
AGRADECIMIENTO	8
INTRODUCCIÓN	9
CAPÍTULO I	11
GENERALIDADES.....	11
1.1 GLUCOSA.....	11
1.1.1 QUÍMICA	11
1.1.2 METABOLISMO DE CARBOHIDRATOS	11
1.1.3 SÍNTESIS	12
1.1.4 ALMACENAMIENTO – GLUCOGÉNESIS	14
1.1.5 TRANSPORTE.....	14
1.2 INSULINA.....	15
1.2.1 QUÍMICA DE LA INSULINA.....	16
1.2.2 BIOSÍNTESIS DE LA INSULINA.....	16
1.2.3 ALMACENAMIENTO.....	18
1.2.4 SECRECIÓN DE LA INSULINA.....	18
1.2.5 MECANISMO DE LIBERACIÓN DE LA INSULINA.....	22
1.2.6 CINÉTICA DE LA SECRECIÓN.....	23
1.2.7 TRANSPORTE DE LA INSULINA.....	24
1.2.8 MECANISMO DE ACCIÓN DE LA INSULINA.....	25
1.2.9 ACTIVIDAD FISIOLÓGICA DE LA INSULINA.....	26
1.2.10 ALTERACIONES.....	30
1.3 OBESIDAD.....	33
1.3.1 CONCEPTO	33
1.3.2 CLASIFICACIÓN	34
1.3.3 FISIOPATOLOGÍA DE LA OBESIDAD	35
1.3.4 FACTOR ALIMENTARIO	38
1.3.5 GASTO ENERGÉTICO	38
1.3.6 GENES DE LA OBESIDAD	39
1.3.7 CLÍNICA	40



UNIVERSIDAD DE CUENCA

1.3.8 EVALUACIÓN ENDOCRINOLÓGICA, METABÓLICA Y NUTRICIONAL	40
1.3.9 OBESIDAD MÓRBIDA Y COMORBILIDADES DE LA OBESIDAD	41
1.3.10 EPIDEMIOLOGÍA.....	41
1.4 DIABETES MELLITUS TIPO 2 Y SUS RELACIONES CON LA RESISTENCIA A LA INSULINA Y LA OBESIDAD.....	42
1.4.1 PERFIL DIABÉTICO	42
1.4.2 CONSECUENCIAS METABÓLICAS DE LA DIABETES EN EL ADULTO	42
1.4.3 RESISTENCIA A LA INSULINA Y DIABETES MELLITUS TIPO 2	43
1.4.4 OBESIDAD Y DIABETES MELLITUS TIPO 2	44
1.5 MÉTODOS Y FUNDAMENTOS DE ANÁLISIS PARA INSULINA Y GLUCOSA.....	44
1.5.1 INSULINA.....	44
1.5.2 GLUCOSA.....	47
 CAPÍTULO II	51
METODOLOGÍA DE TRABAJO.....	51
2.1 UNIVERSO	51
2.2 MUESTREO Y TAMAÑO DE LA MUESTRA	51
2.2.1 CRITERIOS DE INCLUSIÓN-PACIENTES PROBLEMA	51
2.2.2 CRITERIOS DE EXCLUSIÓN-PACIENTES PROBLEMA.....	52
2.2.3 CRITERIOS DE INCLUSIÓN-PACIENTES CONTROL	52
2.2.4 CRITERIOS DE EXCLUSIÓN-PACIENTES CONTROL	52
2.3 ESTUDIOS PREVIOS.....	53
2.4 MANEJO ESTADÍSTICO DE LOS DATOS	53
2.4.1 PROCEDIMIENTOS ESTADÍSTICOS	54
2.5 TOMA DE MUESTRA	55
2.5.1 VOLUMEN REQUERIDO	55
2.5.2 CONSERVACIÓN	56
2.5.3 CONTROL	56
2.6 DETERMINACIÓN DE INSULINA	56
2.6.1 VALORES DE REFERENCIA	56
2.7 DETERMINACIÓN DE GLUCOSA	57

AUTORAS:

VEGA PICÓN MARÍA AGUSTA
VERA TAPIA VANESA JACQUELINE



UNIVERSIDAD DE CUENCA

2.7.1 VALORES DE REFERENCIA	57
2.8 UNIDADES.....	57
CAPÍTULO III	58
RESULTADOS Y ANÁLISIS	58
POBLACIÓN CONTROL	60
POBLACIÓN CON OBESIDAD MÓRBIDA	71
POBLACIÓN CON OBESIDAD MÓRBIDA INSULINORRESISTENTE.....	143
CONCLUSIONES	179
RECOMENDACIONES	185
REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS	186
BIBLIOGRAFIA	186
<u>_Toc279361329</u>	
ANEXOS	198
ANEXO 1: ESTRUCTURA GLUCOSA.....	198
ANEXO 2: GLUCOGENOLISIS	199
ANEXO 3: GLUCONEOGÉNESIS.....	200
ANEXO 4: GLUCOGÉNESIS.....	201
ANEXO 5: ESTRUCTURA DE TRANSPORTADORES GLUT	202
ANEXO 6: TABLA DE TRANSPORTADORES GLUT	203
ANEXO 7: TRANSPORTE DE GLUCOSA.....	204
ANEXO 9: BIOSÍNTESIS DE INSULINA.....	207
ANEXO 10: SECRECIÓN DE INSULINA	208
ANEXO 11: LIBERACIÓN DE INSULINA.....	209
ANEXO 12: CINÉTICA DE LA SECRECIÓN.....	210
ANEXO 13: EFECTOS METABÓLICOS DE LA INSULINA.....	211
ANEXO 14: TABLA DE CLASIFICACIÓN DE LA OBESIDAD	212
ANEXO 15: DISTRIBUCIÓN DE GRASA.....	213

AUTORAS:

VEGA PICÓN MARÍA AGUSTA
VERA TAPIA VANESA JACQUELINE



UNIVERSIDAD DE CUENCA

ANEXO 16: RIESGO DE OBESIDAD DETERMINADO POR EL PERÍMETRO DE LA CINTURA Y RIESGO ASOCIADO CON LA RELACIÓN ÍNDICE CINTURA/CADERA	214
ANEXO 17: CENTROS NERVIOSOS REGULADORES DE LA INGESTIÓN DE ALIMENTOS	215
ANEXO 18: NEUROTRANSMISORES Y HORMONAS QUE MODULAN LA CONDUCTA ALIMENTARIA E INFLUYEN EN LOS CENTROS DE SACIEDAD DEL HIPOTÁLAMO	217
ANEXO 19: COMORBILIDADES DE LA OBESIDAD	218
ANEXO 20: PRINCIPALES PRUEBAS DIAGNÓSTICAS PARA LA DIABETES	219
ANEXO 21: ANALIZADOR IMMULITE	220
ANEXO 22: CONSENTIMIENTO INFORMADO	228
ANEXO 23: CALIBRACIÓN INSULINA	229
ANEXO 24: MANTENIMIENTO DEL ANALIZADOR INMULITE	236
ANEXO 25: DUPLICADOS INSULINA	241
ANEXO 26: TRIPPLICADOS GLUCOSA.....	243
ANEXO 27: PROCEDIMIENTO DE REALIZACIÓN PRUEBA DE INSULINA.....	245
ANEXO 28: PRUEBA ENZIMÁTICA COLORIMÉTRICA PARA GLUCOSA. MÉTODO SIN DESPROTEINIZACIÓN	246
ANEXO 29: COMPONENTES DEL KIT DE INSULINA QUE SE SUMINISTRAN POR SEPARADO	249
ANEXO 30: CARACTERÍSTICAS ANALÍTICAS DEL TEST DE INSULINA. LOTE DEL KIT: 327	251
ANEXO 31: LIMITACIONES KIT INSULINA IMMULITE	254



UNIVERSIDAD DE CUENCA

UNIVERSIDAD DE CUENCA
FACULTAD DE CIENCIAS QUÍMICAS
ESCUELA DE BIOQUÍMICA Y FARMACIA

**“ESTUDIO DE LA RELACION GLICEMIA BASAL –INSULINORRESISTENCIA
EN PACIENTES DEL PROGRAMA DE OBESIDAD MORBIDA DEL HOSPITAL
VICENTE CORRAL MOSCOSO DE CUENCA”**

Tesis previa a la obtención del
Título de Bioquímica Farmacéutica

AUTORAS:

María Augusta Vega Picón
Vanessa Jacqueline Vera Tapia

DIRECTORA:

Dra. GRACIELA CHERREZ VERDUGO. Msc.

CUENCA – ECUADOR

2010



DEDICATORIA

A mis amados padres Gustavo y Alicia que han sido mi apoyo incondicional, mi ejemplo y mi compañía al recorrer el camino de esta hermosa etapa universitaria, para ellos que me han dado todo su amor, cariño, comprensión y que me enseñaron que con responsabilidad, perseverancia, disciplina y pasión por el trabajo se puede alcanzar toda meta planteada, esta tesis que se las dedico con todo mi amor. Gracias por haber creído en mí y darme lo mejor de ustedes.

A mis hermanos Dani y Alexis que a pesar de los altibajos que hemos vivido han estado a mi lado como compañeros, amigos, confidentes y que han sido mi apoyo en todo momento, y a quienes quiero mucho.

Jacky.

A mis queridos padres Rodrigo y Carmita quienes con su inmenso amor y sacrificio me enseñaron que con dedicación, esfuerzo y perseverancia se alcanzan los sueños, esta tesis es para ustedes mis ángeles amados.

A mis abuelitos, mi hermano y Josefina quienes siempre han estado apoyándome en todo momento y brindándome su amor.

Magu.



AGRADECIMIENTO

Agradecemos a Dios por el regalo de la vida, salud y la inteligencia que nos a brindado para culminar esta importante etapa en nuestra vida.

Es nuestro deseo expresar nuestra gratitud para con la Dra. Graciela Cherrez Verdugo, Directora de nuestra tesis, quien confió en nuestro trabajo, y nos dio su apoyo incondicional lo largo del desarrollo de la presente tesis.

De igual manera nuestro eterno agradecimiento a los profesionales del Equipo De Cirugía Bariátrica del Hospital Vicente Corral Moscoso, a las profesionales que laboran en el Laboratorio de Atención al público de la Universidad de Cuenca, al Ing. Juan Carlos Romero, al Bioquímico Farmacéutico Boris Cuesta, por su apoyo y asesoramiento otorgado al desarrollo de este trabajo.

A nuestros queridos profesores que en el transcurso de esta carrera han compartido con nosotras sus conocimientos, experiencias y sus palabras de aliento para convertirnos en las nuevas profesionales al servicio de la comunidad.

A nuestros queridos amigos, porque más que amigos has sido nuestra segunda familia y nuestro apoyo incondicional.

A nuestros compañeritos de aula, promoción 2009, con quienes hemos compartido alegrías y tristezas a lo largo de estos 6 años y a quienes llevamos en el corazón.

A los pacientes participantes por su colaboración en el desarrollo práctico de esta tesis.

Y a todas aquellas personas que confiaron y creyeron en nosotras para llevar acabo el proyecto final de nuestra carrera universitaria.

Magu y Jacky



INTRODUCCIÓN

Es de conocimiento que en la actualidad, la obesidad se ha convertido en una epidemia de rápido esparcimiento a nivel mundial y en un serio problema de salud, es independiente del nivel de desarrollo de los países aunque con mayor tendencia a presentarse en países en vías de desarrollo por la falta de conocimientos en lo que respecta a buenas prácticas de nutrición. Para el Ecuador ésta tendencia se cumple a cabalidad, lo que debería convertirse en un tema de atención prioritario para las autoridades de Salud, y tratarlo desde un punto de vista preventivo por las complicaciones que trae consigo esta patología. La obesidad guarda estrecha relación con enfermedades graves conocidas como mórbidas (obesidad mórbida) como son la hipertensión arterial, diabetes mellitus tipo II, enfermedad cerebro vascular, entre otras, que disminuyen la expectativa y calidad de vida de las personas que la padecen.

En los pacientes con Obesidad Mórbida la insulinoresistencia está presente en la mayoría de los casos, entendiéndose a la insulinoresistencia como una alteración del metabolismo, caracterizada por el aumento de insulina plasmática como una respuesta compensatoria de las células β del páncreas a la disminución de la sensibilidad a la insulina lo cual está asociado a diabetes tipo 2 por la alteración en la utilización y almacenamiento de los hidratos de carbono elevando así la glucosa plasmática.

Al no existir estudios en nuestra comunidad sobre la relación que guarda la insulinoresistencia y la glicemia basal en pacientes con obesidad mórbida, la presente tesis realizada en los pacientes con obesidad del “Programa de Obesidad del Hospital Vicente Corral Moscoso”, pretende encontrar dicha relación que puede estar presente o no en éste grupo de pacientes por medio de datos estadísticos que nos indiquen la relación que guarda éste grupo poblacional y pueda servir de referencia para tener una idea de la magnitud de éste problema de insulinoresistencia en nuestro medio, especialmente en los pacientes obesos mórbidos que aun no han desarrollado Diabetes Mellitus tipo 2 será trascendental ya que definida la insulinoresistencia y su relación con la glucosa basal se podrá identificar su predisposición a desarrollar la misma y se pueda establecer en ellos



UNIVERSIDAD DE CUENCA

algún tipo de tratamiento para reducir su resistencia a la insulina y en consecuencia disminuir el riesgo de comorbilidades que en ellos puedan existir, especialmente con el desarrollo de Diabetes Mellitus tipo 2, afectando en una mayor proporción su salud y calidad de vida.



CAPÍTULO I

GENERALIDADES

1.1 GLUCOSA

La glucosa es el carbohidrato más importante como combustible metabólico en la bioquímica de los mamíferos, ya que casi la totalidad de los carbohidratos de los alimentos se convierten en glucosa para su metabolismo en el hígado, y, su proceso catabólico es la principal vía por la cual se canalizan numerosas sustancias y compuestos de los cuales la célula extrae su energía necesaria para llevar a cabo todas sus funciones.¹

1.1.1 QUÍMICA

La glucosa es un monosacárido y dentro de este grupo es una hexosa y al poseer un grupo aldehído en su estructura pertenece a las aldosas. La fórmula estructural de la glucosa puede representarse de varias maneras siendo la más importante la forma cíclica, según la proyección realizada por Haworth se muestra a la molécula como un anillo hexano en donde los grupos H u OH de los átomos de los carbonos que en la forma lineal se encuentran hacia el lado derecho, están representados en la parte inferior de la estructura cíclica y los H u OH que en la forma lineal se encuentran hacia el lado izquierdo, en la forma cíclica se representan hacia la parte superior.² (ver ANEXO 1)

1.1.2 METABOLISMO DE CARBOHIDRATOS

1.1.2.1 *Digestión*

Los carbohidratos son ingeridos en forma de almidón (polisacáridos), esta digestión se realiza mediante hidrólisis que libera oligosacáridos y posteriormente disacáridos y monosacáridos libres, ésta hidrólisis comienza en la

¹ MURRAY R, GRANNER D, RODWELL V. (2007), "Harper. Bioquímica Ilustrada", Editorial El Manual Moderno, 17^a Edición, Capítulo 14, Pag: 121, 128

² MURRAY R, GRANNER D, RODWELL V. (2007), "Harper. Bioquímica Ilustrada", Editorial El Manual Moderno, 17^a Edición, Capítulo 14, Pag: 121 - 122



boca en donde por medio de la amilasa salival o ptilina, se rompen los enlaces glucosídicos □ (1-4), para que mediante el jugo pancreático vertido en el duodeno, el cuál contiene la amilasa pancreática, se realice la misma función sobre los almidones, dextrinas y el glucógeno, liberando maltosa, y pequeños oligosacáridos ramificados; éstos son fragmentados mediante la amilo-1,6-glucosidasa, obteniéndose disacáridos los cuales se hidrolizaran a monosacáridos por medio de su enzima específica para cada uno de ellos, generándose en la luz intestinal una mezcla de monosacáridos que finalmente se convertirán en glucosa para su absorción.^{3,4}

1.1.2.2 *Absorción*

La glucosa, galactosa y azúcares de estructura similar son absorbidos mediante transporte activo el cual ocurre en contra de un gradiente de concentración y depende del aporte energético celular, el transporte de la glucosa sucede conjuntamente con el de Na^+ , mediante un transportador que los toma en sitios diferentes y los introduce en la célula; ya que el ingreso de Na^+ depende de un gradiente de concentración, a mayor concentración mayor entrada del ión y en consecuencia de la glucosa, una parte de ella es fosforilada y otra se libera a la sangre.

La glucosa se absorbe a una velocidad promedio de 1g por kg de peso corporal por hora.⁵

1.1.3 SÍNTESIS

1.1.3.1 *Glucogenólisis*

Mediante la acción ejercida por la enzima glucógeno fosforilasa el glucógeno es hidrolizado en la posición α -D 1,4 y de esta forma la glucosa puede ser removida de esta molécula de una forma escalonada, hasta cerca de llegar a una ramificación, en la unión α -1,6, en donde participa fosfato inorgánico el cual

³ MURRAY R, GRANNER D, RODWELL V. (2007), "Harper. Bioquímica Ilustrada", Editorial El Manual Moderno, 17^a Edición, Capítulo 43, Pag: 505-506

⁴ LAGUNA J. PIÑA E. (2007), "Bioquímica de Laguna" Editorial El Manual Moderno, 6^a Edición, Capítulo 17, Pag: 275

⁵ Ibíb



es necesario para la liberación de glucosa 1-fosfato, al proceso se le denomina ruptura fosforolítica como consecuencia de la liberación del monosacárido fosforilado.

En la ruptura de las uniones glucosídicas α -1,6 tiene participación una enzima con doble acción, la primera es de transferasa ya que toma tres de las glucosas terminales de la rama y las transfiere a otra rama del glucógeno en unión α -1,4; su segunda acción es la de amilo 1-6 glucosidasa, que hidroliza la posición 1-6 de la glucosa unida a la cadena, en ausencia de fosfato, quedando el extremo listo para la hidrólisis por medio de la fosforilasa, que al actuar libera glucosa 1-fosfato que a su vez es transformada en glucosa 6-fosfato mediante la fosfoglucomutasa, que será sustrato para la vía glucolítica.^{6,7} (ver ANEXO 2)

1.1.3.2 *Gluconeogénesis*

Proceso por el cual se consigue la síntesis de glucosa a partir de sustratos diferentes a carbohidratos como el lactato, que principalmente proporciona energía a las células en caso de ayuno prolongado.

La vía metabólica comienza cuando el lactato se convierte en piruvato. A partir del piruvato y por acción de la piruvato carboxilasa, éste pasa a oxalacetato; reacción favorecida por la acción de la Biotina, con entrada de ATP, H_2O y CO_2 ; y salida de ADP + Pi. El oxalacetato se convierte en malato, el cuál se dirige del citosol al citoplasma celular y volverá a formar oxalacetato. Éste compuesto generará fosfoenolpiruvato en una reacción catalizada por el fosfoenolpiruvato carboxiquinasa, con entrada de GTP y salida de GDP y CO_2 .

El flujo hacia la formación de 1,6-bifosfato se logrará con una mayor concentración de fosfoenolpiruvato que generará 1,6-bifosfato en una serie de reacciones en las cuales se necesitarán grandes cantidades de ATP y $NADH^+$ (formado en las reacciones de conversión de lactato en piruvato y malato en oxalacetato).

⁶ LAGUNA J. PIÑA E. (2007), "Bioquímica de Laguna" Editorial El Manual Moderno, 6^a Edición, Capítulo 17, Pag: 298-299

⁷ CINGOLANI H. y col (2007), "Fisiología Humana de Houssay", Editorial El Ateneo, 7^a Edición, Capítulo 41, Pag: 507



UNIVERSIDAD DE CUENCA

El 1,6-bifosfato mediante una reacción irreversible forma la fructosa-6-fosfato por la actividad de una fosfatasa específica con liberación de Pi, reacción que se lleva a cabo en el hígado; y a partir de la cuál se obtendrá la glucosa-6-fosfato.

Por último y debido a razones energéticas se genera una reacción de carácter irreversible con ayuda de la glucosa-6-fosfatasa, enzima presente en el hígado, riñón y tubo digestivo, mediante la cual la hexosa fosforilada se transforma en glucosa libre como producto final de éste proceso.^{8,9} (ver ANEXO 3)

1.1.4 ALMACENAMIENTO – GLUCOGÉNESIS

Proceso por el cual el glucógeno se forma por la adición repetida de unidades de glucosa como UDPG (uridín bifosfato de glucosa) a un sistema de glucógeno ya formado, no menor a 4 unidades.

El sustrato de ésta vía es la glucosa 6-fosfato, en la cuál el grupo fosfato se trasladará de la posición 6 a la posición 1 en una reacción por la fosfoglucomutasa. La glucosa-1-fosfato y el uridín trifosfato (UTP) formarán el nucleótido UDP-glucosa en una reacción irreversible con liberación de PPi y catalizada por la enzima pirofosforilasa. El UDP-glucosa cede el residuo de glucosa a una molécula de glucógeno por acción de la glucógeno sintetasa, en posición α -1,4 en donde actuara la amilo 1,4-1,6 transglucosidasa llamada enzima ramificante, y en por consiguiente la nueva molécula naciente de glucógeno posee dos extremos de crecimiento. Estas ramificaciones propias del glucógeno tienen como finalidad aumentar su propia solubilidad y velocidad de síntesis, además en un momento dado su degradación.¹⁰ (ver ANEXO 4)

1.1.5 TRANSPORTE

En la mayoría de las células, la glucosa penetra desde el líquido extracelular por mecanismos de difusión facilitada que necesitan de la presencia de transportadores, los cuales trabajan únicamente a favor de un gradiente de

⁸ LAGUNA J. PIÑA E (2007), "Bioquímica de Laguna" Editorial El Manual Moderno, 6^a Edición, Capítulo 17, Pag: 285 - 288

⁹ CINGOLANI H. y col (2007), "Fisiología Humana de Houssay", Editorial El Ateneo, 7^a Edición, Capítulo 41, Pag: 510-511

¹⁰ LAGUNA J. PIÑA E (2007), "Bioquímica de Laguna" Editorial El Manual Moderno, 6^a Edición, Capítulo 17, Pag: 297-298

AUTORAS:

VEGA PICÓN MARÍA AGUSTA

VERA TAPIA VANESA JACQUELINE



concentración; existen al menos cinco isómeros de transportadores denominados GLUT-1 a GLUT-5, los cuales están formados por 12 segmentos transmembranales y un aza externa entre los segmentos 1 y 2 los cuales sirven para unirse a la glucosa (ver ANEXO 5), cuyas características estarán indicadas en el ANEXO 6.

En condiciones normales el transporte de glucosa lo realiza principalmente el GLUT-1 y de forma secundaria GLUT-3 y GLUT-5, que se encuentran saturados a concentraciones fisiológicas de glucosa debido a su K_m bajo. Los transportadores GLUT-2 expresados por las células B del páncreas y los hepatocitos provocan que en ellas se pueda aumentar la entrada de glucosa en forma proporcional al aumento de glucemia, esto debido a su menor afinidad y K_m alto. Los GLUT-4 son los responsables del aumento de la entrada de glucosa en el músculo estriado y tejido adiposo proporcional al aumento de la insulina plasmática, estos transportadores tienen un tiempo de vida media de 2 minutos y alcanzan su máxima expresión 10 minutos después del aumento de la concentración de insulina lo que aumenta su transcripción y síntesis, estos se traslocan hacia la membrana celular como resultado de la activación del receptor de insulina y de la cascada intracelular de señales, provocando un incremento del transporte de glucosa.¹¹ (VER ANEXO 7)

1.2 INSULINA

La más famosa de las hormonas pancreáticas, la insulina, es esencial para la vida debido a sus importantes efectos entre los cuales podemos destacar: efectos hipoglucemiantes, antilipolítico y anabólico proteico.¹² La insulina es una de las pocas hormonas que muestra un grado de conservación filogenético elevado, lo cuál ha sido empleado como base para la producción de insulina

¹¹ BEST Y TAYLOR (2005), "Bases Fisiológicas de la Práctica Médica", Editorial Médica Panamericana, 13^a Edición, Capítulo 39, Pag: 718 - 720

¹² BEST Y TAYLOR (2005), "Bases Fisiológicas de la Práctica Médica", Editorial Médica Panamericana, 13^a Edición, Capítulo 39, Pag: 707



sintética a partir de insulina porcina o vacuna, las cuales tienen actividad fisiológica equiparable a la humana.^{13,14}

1.2.1 QUÍMICA DE LA INSULINA

En 1969 Dorothy Hodking y sus colaboradores llevaron a cabo la publicación de un modelo tridimensional de la molécula de insulina, elaborado a partir de estudios de difracción de rayos X,¹⁵ donde se muestra a la molécula como un polipéptido heterodímero, con 5.7 kDa de peso molecular y compuesto por dos cadenas: A de 21 aminoácidos de carácter ácido y B de 30 aminoácidos de carácter básico unidas por dos puentes de disulfuro, el primero que enlaza A7 con B7 y el segundo A20 y B19, y, un tercer puente de disulfuro intracatenario que une dos residuos de cisteína (A6 - A11) en la cadena A, éstas uniones están reforzadas por fuerzas de Van der Waals entre residuos pertenecientes a grupos no polares estratégicamente situados.

La insulina forma agregados con gran facilidad para dar origen a dímeros o tetrámeros, en el interior de los gránulos de las células B se encuentra formando un hexámero de Zinc.¹⁶ (Ver ANEXO 8)

1.2.2 BIOSÍNTESIS DE LA INSULINA

La insulina se sintetiza como una pre-prohormona. La secuencia pre o líder, de 23 aminoácidos dirige la molécula hacia el interior del retículo endoplasmático y luego es removida formando la proinsulina. En los ribosomas del sistema retículo endoplasmático rugoso se sintetiza la pre-proinsulina, en donde se da la remoción enzimática del segmento líder (pre), y la formación del enlace disulfuro. La molécula de proinsulina es transportada hacia el aparato de Golgi, en donde se empaca en los gránulos secretores en los cuales continúa la maduración conforme atraviesa el citoplasma hacia la membrana plasmática. La

¹³ FAUCI y col (2008), "Principios de Medicina Interna Harrison" Vol I, Editorial MC. Graw Hill, 17^a Edición, Capítulo 46, Pag: 573

¹⁴ CINGOLANI H. y col (2007), "Fisiología Humana de Houssay", Editorial El Ateneo, 7^a Edición, Capítulo 46, Pag: 778-779

¹⁵ TEPPERMAN, "Fisiología Metabólica y Endocrina" Editorial Interamericana, 3^a Edición, Capítulo 10, Pag:172

¹⁶ FAUCI y col (2008), "Principios de Medicina Interna Harrison" Vol I, Editorial MC. Graw Hill, 17^a Edición, Capítulo 46, Pag: 574



proinsulina y la insulina se combinan con el zinc y forman hexámeros, y por una estimulación apropiada, los gránulos maduros se fusionan con la membrana plasmática y descargan su contenido hacia el líquido extracelular por medio de un proceso de exocitosis. La proinsulina reacciona con el antisuero de la insulina.

El gen de la insulina humana (3 exones, 1500 bp) se encuentra en el brazo corto del cromosoma 11, éste gen codifica a través de un mRNA (500 nucleótidos) la síntesis de una proteína precursora denominada preproinsulina (11,5 kDa), bajo el estímulo de glucosa sobre la célula B. La preproinsulina una vez sintetizada en los ribosomas de la célula B pasa al sistema de cisternas del retículo endoplasmático, en donde el péptido señal es clivado dando lugar a proinsulina (86 aminoácidos que conforman una sola cadena con 9 kDa de peso molecular, donde las cadenas A y B de la insulina se encuentran unidas por medio de un péptido intermedio) y con la formación de enlaces disulfuro. Ésta prohormona es empaquetada por el Aparato de Golgi en forma de gránulos llamados inmaduros, que poseen un alto contenido de Zinc y enzimas proteolíticas. Después de haber completado su síntesis, la molécula de proinsulina se pliega espontáneamente dando la configuración propicia para la formación de puentes disulfuros.

El páncreas libera una escasa cantidad de gránulos inmaduros los cuales contienen en su interior proinsulina, pero la mayor parte de ellos sufre una maduración o conversión de proinsulina a insulina dentro de los gránulos, en donde participan por los menos tres proteasas distintas, que son sintetizadas en los ribosomas del retículo endoplasmático rugoso, denominadas endopeptidasas I y II; y carboxipeptidasa.

En el interior del gránulo maduro existe Insulina, Péptido C, zinc, enzimas proteolíticas y péptidos reguladores como la pancreastatina y la betagranina. La activación de las proteasas sobreviene cuando el citosol del gránulo se acidifica a través del acoplamiento de las reacciones redox intramitocondrial y la generación de ATP con la participación de una ATPasa translocadora de protones hacia el gránulo; ésta proteólisis de la proinsulina origina el péptido de conexión denominado péptido C (3 kDa de peso molecular) y cuatro aminoácidos dibásicos



además de la molécula de insulina ya madura con actividad biológica completa.^{17,18} (ver ANEXO 9)

1.2.3 ALMACENAMIENTO

En el páncreas se almacena una gran cantidad de insulina, alrededor de 4 U/g o 200 U en el caso del hombre.¹⁹

El péptido C se acumula dentro de los gránulos en cantidades equimolares con la insulina que forma un complejo con el zinc para poder ser almacenados, que conjuntamente con la proinsulina esperan un estímulo para su liberación mediante exocitosis. La proinsulina puede comprender hasta el 20% de los péptidos circulantes cuando la secreción es rápida, pero contribuye muy poco a la actividad biológica de la insulina; el péptido C no tiene actividad biológica conocida y se degrada lentamente en el hígado.²⁰

El número de gránulos presentes es un buen indicador de la cantidad de insulina presente, sin embargo no refleja la velocidad de síntesis o liberación de la insulina; sino el balance de ambos procesos en algún momento. La síntesis y desdoblamiento de proinsulina y el almacenamiento de insulina no están directamente acoplados con la secreción, estos procesos se encuentran regulados independientemente.²¹

1.2.4 SECRECIÓN DE LA INSULINA

1.2.4.1 *Iniciadores y potenciadores de la secreción de insulina*

Los iniciadores son estímulos primarios, actúan en ausencia de otros agentes estimuladores, entre los que se encuentra el gliceraldehido, D-manosa, L-leucina, Acido □ cetoisocaproico y el más importante y único iniciador desde el punto de vista fisiológico: la D-glucosa.

¹⁷ BEST Y TAYLOR (2005), "Bases Fisiológicas de la Práctica Médica", Editorial Médica Panamericana, 13^a Edición, Capítulo 39, Pag: 708

¹⁸ FARRERAZ-ROSEMAN (2009), "Medicina Interna", Vol II, Editorial Elsevier, 17^a Edición

¹⁹ CINGOLANI H. y col (2007), "Fisiología Humana de Houssay", Editorial El Ateneo, 7^a Edición, Capítulo 46, Pag: 783

²⁰ FAUCI y col (2008), "Principios de Medicina Interna Harrison" Vol I, Editorial MC. Graw Hill, 17^a Edición, Capítulo 46, Pag: 573

²¹ CINGOLANI H. y col (2007), "Fisiología Humana de Houssay", Editorial El Ateneo, 7^a Edición, Capítulo 46, Pag: 783



Los potenciadores son estímulos secundarios que requieren de la presencia de D-glucosa entre los que se encuentran: D-fructosa, arginina y otros aminoácidos, ácidos grasos, cuerpos cetónicos, acetilcolina, adrenalina, glucagón, enterohormonas; otras hormonas como: ACTH, ADH, oxitocina; purinas como: ATP, ADP; fármacos como: sulfonilureas, metiglinidas.

En condiciones normales la glucosa es el regulador principal, y su presencia es necesaria para que los otros estímulos puedan desencadenar la liberación de insulina; lo que garantiza de que en concentraciones bajas de glucosa, como en el ayuno, no se produzca insulina ante el estímulo de los restantes potenciadores, de esta manera se evita una disminución inadecuada y peligrosa de la glicemia.²² Entre las sustancias que parecen jugar un papel regulador en la secreción basal de la insulina se encuentran hormonas como: cortisol, tirosina, somatomamotrofina, estrógenos y la hormona de crecimiento.

1.2.4.2 Secreción basal de insulina

Referida específicamente a la insulina segregada como respuesta a señales endógenas en una persona en reposo tras pasar un ayuno nocturno (aproximadamente 16 horas), de tal modo que se asegure que los nutrientes de la última comida, horas antes absorbidos no ejercen un efecto directo sobre la célula B del páncreas. Durante un ayuno prolongado con una concentración plasmática de glucosa inferior a 100-125mg/dl, *In Vitro* se ha visto que este valor no estimula la secreción de insulina, por lo que se ha concluido que la secreción basal de esta hormona probablemente no obedece a un estímulo dependiente de la presencia o una elevación de la concentración de glucosa, a una concentración menor a 100 mg/dl la glucosa induce la activación de la cadena de secreción de insulina mas no directamente su secreción.

Mediante un efecto feed-back dentro del hígado y páncreas se regula la secreción basal de insulina y consecuentemente de glucosa, así como la utilización

²² BEST Y TAYLOR (2005), "Bases Fisiológicas de la Práctica Médica", Editorial Médica Panamericana, 13^a Edición, Capítulo 39, Pag: 708-709



periférica llevada a cabo por el músculo y tejido adiposo de éste carbohidrato.²³
(ver ANEXO 10)

1.2.4.3 Secreción de insulina inducida por el sustrato

Durante la ingesta de comidas se obtiene como resultado de su metabolismo los tres principales sustratos para la secreción de insulina, siendo éstos, carbohidratos, grasas y aminoácidos.

a) Carbohidratos

Entre los carbohidratos la fructosa y la glucosa son los principales inductores de la secreción de insulina; la fructosa induce de una manera más débil éste proceso ya que en su absorción se transforma en glucosa y éste es el principal sustrato regulador de su secreción. La glucosa probablemente interacciona con los islotes de Langerhans de tres distintas maneras:

1. Reconocimiento como una molécula
2. Metabolismo específico
3. Sustrato energético general

b) Aminoácidos

La mayor parte, o tal vez todos los aminoácidos tienen capacidad en mayor o menor grado de inducir la liberación de insulina. En el hombre se conoce que el más potente sustrato es la arginina. Este tipo de sustratos pueden inducir la secreción de dos distintas maneras, las cuales variaran en importancia de acuerdo a cada aminoácido, así como también es variable su grado de dependencia de glucosa; siendo éstas:

1. Dependiente de la interacción con un receptor de membrana.
2. Estimulación del metabolismo intracelular.

²³ CINGOLANI H. y col (2007), "Fisiología Humana de Houssay", Editorial El Ateneo, 7^a Edición, Capítulo 46, Pag: 787



c) Ácidos grasos

Los ácidos grasos son estimulantes débiles de la liberación de insulina, su más importante acción dentro de éste proceso es la inducción de la secreción de hormonas intestinales como el péptido inhibidor gástrico (GIP) que a su vez incrementa la secreción de insulina. En el ayuno los ácidos grasos parecen jugar un rol importante manteniendo una concentración suficientemente alta de insulina que evite una cetoacidosis.

d) Hormonas

La liberación de hormonas gastrointestinales como consecuencia de la ingesta de alimentos da lugar a una estimulación pancreática que da como resultado la secreción de insulina. Entre estas hormonas se encuentran: gastrina, secretina, colecistoquinina (CCK), polipéptido inhibidor gástrico (GIP) y enteroglucagón. De ellas al parecer la única que posee función fisiológica es el GIP ubicada en las células del tubo digestivo principalmente en el duodeno y yeyuno.

La acción ejercida por la glucosa o aminoácidos sobre el páncreas como inductores de la liberación de insulina se ve potenciada cuando son administrados conjuntamente con las hormonas gastrointestinales, éste efecto se logra a concentraciones elevadas de glucosa. Este efecto potenciador sustrato-hormona explica que exista una liberación mucho mayor de insulina cuando el sustrato es administrado de forma oral que cuando lo es por vía intravenosa.

Estas hormonas tienen un efecto débil sobre las células B del páncreas en ausencia de sustratos como aminoácidos o glucosa y principalmente estimulan la primera fase de la secreción de la hormona.

Otra hormona reguladora es el glucagón que aumenta la secreción de insulina por efecto directo sobre la célula B, incluso en muy pequeñas cantidades.²⁴

²⁴ CINGOLANI H. y col (2007), "Fisiología Humana de Houssay", Editorial El Ateneo, 7^a Edición, Capítulo 46, Pag: 787 - 789



1.2.5 MECANISMO DE LIBERACIÓN DE LA INSULINA

Ante un estímulo secretor se produce el transporte activo, mediado por el aparato microtubular y activado por el aumento de la concentración intracitosólica del calcio, de los gránulos maduros e inmaduros hacia la membrana celular. La insulina, proinsulina y péptido C, utilizados como marcadores de la secreción endógena de insulina, del gránulo son liberados al espacio extracelular mediante exocitosis.

La proinsulina es secretada en cantidades muy bajas, en condiciones basales de un 7 al 15% de la insulina detectada en el plasma es proinsulina, ésta concentración aumenta cuando el páncreas es estimulado por factores como comidas o fármacos como las sulfonilureas.²⁵

Estos mensajeros tienen como vía final común la fosforilación de organoides, función que se lleva a cabo mediante la activación de tres proteína-cinerasas diferentes.

Al igual que en otros tejidos existen receptores conectados con la adelinato-ciclasa mediante un grupo de proteínas denominadas G, las cuales activan la enzima y regulan el movimiento de algunos iones a través de la membrana. La adelinato ciclasa activada al actuar sobre el complejo ATP-Mg²⁺, genera la 3',5'-adenosina monofosfato cíclico (AMPc), que activa a la proteína-cinasa (PKA).

La fosfolipasa C (PLC) es activada por ciertos estímulos y al actuar sobre componentes del ciclo de los fosfatidilinositoles, dan origen al diacilglicerol (DAG) y al inositol-1,4,5-trifosfato (IP₃). El DAG ya formado activa a la PKC, por otro lado el IP₃ estimula la salida de Ca²⁺ desde el retículo endoplasmático y contribuye de esta forma a incrementar la concentración del catión en el compartimiento citosólico. Por otro lado la fosfolipasa D (PLD), al actuar sobre los fosfolípidos de las membranas libera ácido fosfatídico que desarrolla actividad ionófora y facilita la entrada de Ca²⁺, contribuyendo a aumentar la concentración citosólica del catión.

El Ca²⁺ es considerado el principal mensajero intracelular que acopla el estímulo con la secreción de insulina. En el interior de la célula B, éste catión está distribuido en diferentes compartimientos comunicados entre sí a través del

²⁵ BEST Y TAYLOR (2005), "Bases Fisiológicas de la Práctica Médica", Editorial Médica Panamericana, 13^a Edición, Capítulo 39, Pag: 708-709



citosol, siendo desplazado a través de las membranas divisoras por bombas que lo llevan en contra de su gradiente de concentración.

La fosfolipasa A₂ (PLA₂), al actuar sobre el DAG, libera ácido araquidónico (AA), a partir del cual se forman prostaglandinas y leucotrienos que inhiben y estimulan respectivamente, la secreción de insulina, mientras que el remanente del DAG o lisoderivado interactúa con los fosfolípidos de las membranas y facilitan su fusión (actividad fusogénica).

En las células B en reposo, los canales de K⁺ permanecen abiertos y permiten el libre flujo del catión a través de la membrana; mientras que otros canales son sensibles al ATP (K_{ATP}) que los inhibe (cierra), y al ADP que los activa (abre). Por tanto el grado de apertura de éstos dependerá del cociente ATP/ADP.

Cuando las concentraciones de glucosa en la sangre son bajas predomina la concentración de ADP, dejando los canales abiertos; mientras que cuando la glicemia asciende, aumenta su entrada y su posterior oxidación promoviendo la formación de ATP a expensas del ADP. El aumento del cociente ATP/ADP cierra los canales y aumenta las cargas positivas en el interior celular, induciendo la despolarización de la membrana y la activación de los canales de Ca²⁺ dependientes de voltaje. Su ingreso revierte el potencial de membrana y produce una descarga eléctrica semejante a un potencial de acción, cuya frecuencia y duración se eleva en función de la glucosa. Además de producir la secreción de insulina, el Ca²⁺ inhibe los canales sensibles al voltaje y activa los canales de K⁺ lo que permite la salida del K⁺ y la repolarización celular.²⁶ (ver ANEXO 11)

1.2.6 CINÉTICA DE LA SECRECIÓN

El prototipo de los metabolitos es la glucosa, que estimula la secreción como la síntesis de la insulina. Cuando alcanza concentraciones de 150 a 200 mg/dl la liberación se torna bifásica, con una primera fase, de respuesta que dura 30 segundos a un minuto, donde la secreción de insulina no se relaciona directamente con la biosíntesis de la hormona y es el resultado de la interacción de entre el metabolismo inicial de la glucosa (basal) y algunos componentes de la membrana celular; y la segunda, donde la tasa de secreción cae para elevarse

²⁶ FAUCI y col (2008), "Principios de Medicina Interna Harrison" Vol I, Editorial MC. Graw Hill, 17^a Edición, Capítulo 46, Pag: 575-576



gradualmente hasta alcanzar una fase en meseta, relacionada con la biosíntesis y fenómenos metabólicos complejos.

En la primera fase llamada inicial o rápida se produce una elevación marcada y veloz de la liberación de insulina, producto de la acumulación de la hormona en gránulos cercanos a la membrana plasmática, la cual cesa unos diez minutos después. Luego se produce una fase de quiescencia o reposo que tiene una duración de 15 a 30 minutos, seguida por una segunda fase de liberación con menor secreción pero de duración prolongada, la misma que inicia conjuntamente con la primera pero se ve enmascarada, se mantiene mientras persista el estímulo hiperglucémico y obedece a la liberación de insulina almacenada en gránulos más centrales de la célula B, como también de insulina sintetizada bajo este efecto.^{27,28} (ver ANEXO 12)

1.2.7 TRANSPORTE DE LA INSULINA

La insulina atraviesa la membrana capilar y aparece tarde en la bilis, linfa, humor acuoso, líquido cefalorraquídeo y en pequeña proporción en la orina, permaneciendo en circulación durante un lapso breve (Vida media: 5 minutos) y al cabo de una hora solo queda alrededor de un 15%. La proinsulina tiene una vida media de por lo menos dos veces mayor.

Esta fugaz vida media plasmática se debe a su retención en ciertos tejidos que la sustraen de la circulación siendo el hígado en un 50% y el riñón en un 40% (Lo que explica el menor requerimiento de insulina en pacientes con daño renal).

La insulina es degradada en casi todos los tejidos por medio de un complejo enzimático denominado *insulinasa*. Una vez liberada a la sangre se une a un receptor específico en la membrana de los tejidos blanco de naturaleza glicoproteica, los cuales poseen: localización predominante, alta especificidad y afinidad, número de sitios finitos y saturables, interacción rápida y reversible con la hormona, y relación directa o indirecta entre la interacción y el efecto biológico de la hormona.

²⁷ BEST Y TAYLOR (2005), "Bases Fisiológicas de la Práctica Médica", Editorial Médica Panamericana, 13^a Edición, Capítulo 39, Pag: 709 - 710

²⁸ CINGOLANI H. y col (2007), "Fisiología Humana de Houssay", Editorial El Ateneo, 7^a Edición, Cap 46, Pag: 792



La estructura del receptor glucoproteico similar a la de las inmunoglobulinas (dos subunidades α y dos β unidas por puente disulfuro, ambas subunidades están fosforiladas y tienen función y estructura diferente y única), posee en la subunidad α extracelular, el sitio de unión a la insulina, que luego de unirse con la insulina estimulara la subunidad β (proteína transmembranal) que posee la función de receptor, y su porción citoplasmática tiene acción de tirosina-cinasa y un sitio de autofosforilación. El complejo formado hormona-receptor es agregado en determinados sectores de la membrana siendo este paso esencial para la manifestación de la actividad biológica. La agregación hace la unión irreversible, caso contrario la hormona puede ser desplazada por simple competición.

El complejo hormona-receptor es internalizado en la célula (endocitosis mediada por el receptor) en sitios denominados hoyos tapizados (por estar cubiertos en su cara citoplasmática por una proteína denominada clatrina), de modo que al incorporarse al citoplasma constituyen una entidad denominada receptosoma. Al fusionar el receptosoma con los lisosomas se produce: por un lado el receptor es liberado y devuelto a la membrana plasmática (reciclado); y por otro lado la hormona se degrada por proteólisis.²⁹

1.2.8 MECANISMO DE ACCIÓN DE LA INSULINA

El mecanismo de acción de la insulina está compuesto de tres niveles o estadios. En el primero se producen fenómenos relacionados con la actividad tirosina-cinasa del receptor, su subunidad B, que posee actividad tirosina-cinasa se activa y se autofosforila, para luego fosforilar una proteína citoplasmática específica la IRS (*insulin receptor substrate*) la cual interactuara con diferentes sustratos; proceso de gran importancia debido a que defectos en la actividad de la enzima son asociados con estados de resistencia insulínica.

En el segundo nivel se llevan a cabo una serie de reacciones de fosforilación/desfosforilación en el sustrato, que tienen en su centro una enzima denominada MAP (*mitogen-activated protein* o *microtubule-associated protein*), estas reacciones se realizan a nivel de los residuos de serina.

²⁹ FAUCI y col (2008), "Principios de Medicina Interna Harrison" Vol I, Editorial MC. Graw Hill, 17^a Edición, Capítulo 46, Pag: 578-581



El tercer estadio comprende los efectos biológicos de la hormona entre ellos movilización y activación de los transportadores de glucosa, activación y aceleración de la actividad de las enzimas que participan en el control de la expresión genética y del crecimiento.

La deficiencia de insulina por el contrario, representa un catabolismo acelerado: hidrólisis de triglicéridos, oxidación de ácidos grasos, formación de cuerpos cetónicos, proteinólisis, glucogenólisis, lo cual se vuelve preponderante en la inanición.

Varios de los efectos biológicos de la insulina tienen correlación con la disminución de la concentración del AMPc consecuencia de la actividad de la adelinato-ciclasa sola o conjuntamente con la activación de la fosfodiesterasa, lo cual acelera las reacciones anabólicas.

Otro mecanismo de acción ejercida por la insulina es el aumento del número de transportadores GLUT, proteínas encargadas del traslado de la glucosa, localizadas en la membrana celular y en sus microsomas; y aumento de la actividad de estos transportadores GLUT. Producto de la acción de la insulina sobre los GLUT, se obtiene como resultado, un aumento en la velocidad y magnitud del transporte de glucosa.

Para que la glucosa sea transportada desde los microsomas hacia la corteza celular, ésta debe unirse a su receptor lo cual genera una señal celular que induce dicho proceso, llevado a cabo por las proteínas GLUT. Alteraciones en este proceso, de su inclusión en la membrana plasmática, o de su actividad, son fenómenos que permiten explicar la patogenia de alguno de los estados de insulinorresistencia.^{30,31}

1.2.9 ACTIVIDAD FISIOLÓGICA DE LA INSULINA

La insulina es una hormona de acción anabólica, que se caracteriza por promover procesos que faciliten el depósito o almacenamiento de sustratos en forma de macromoléculas a nivel de los tejidos e inhibir aquellos que producen la

³⁰ TEPPERMAN, "Fisiología Metabólica y Endocrina" Editorial Interamericana, 3^a Edición, Capítulo 10, Pag:192 - 194

³¹ FAUCI y col (2008), "Principios de Medicina Interna Harrison" Vol I, Editorial MC. Graw Hill, 17^a Edición, Capítulo 46, Pag: 579 - 581



UNIVERSIDAD DE CUENCA

acción opuesta. Su actividad fisiológica va a depender de sobre que tejido ésta ejerza su acción.

En tejidos denominados *insulinosensibles* como el hígado, tejido muscular y adiposo, los efectos biológicos están relacionados con el transporte y metabolismo de carbohidratos, lípidos, aminoácidos, transporte de iones y con el crecimiento y replicación celular.

En cada célula blanco regula procesos en distintos niveles:

- Membrana celular: aumento del transporte de glucosa y otros sustratos
- Citoplasma: activación de enzimas como glucógeno-cintetasa
- Núcleo: regulación de la síntesis de DNA y diversos RNAm

Por el contrario en tejidos como el nervioso, cristalino, eritrocitos, entre otros, a los cuales arbitrariamente se los ha denominado *no insulinosensibles*, la insulina no produce aumento de la agregación de glucosa ni de su metabolización, lo cual no significa que no posean receptores insulínicos, sino, que en ellos se ejercen otros efectos no metabólicos como la estimulación del transporte de aminoácidos, la síntesis proteica, crecimiento y replicación celular, además en el sistema nervioso central regula junto con la lectina la ingestión de alimentos y el peso corporal, así como desempeña funciones anabólicas y de crecimiento neuronal.

De acuerdo al tiempo durante el cual la insulina ejerce su acción y permanece en latencia desde la activación del receptor hasta el inicio de los efectos; podemos clasificarlos de la siguiente manera:

- Inmediatos: los cuales incluyen activación de mecanismos de transporte por medio de translocación de transportadores ya formados o la modificación covalente de enzimas preexistentes. Éste efecto tiene una latencia que puede ir desde segundos a pocos minutos.
- Intermedios y prolongados: los cuales necesitan de un aumento o disminución de la transcripción de distintos genes, los cuales la insulina regula su transcripción. Esta latencia puede ir desde algunas horas hasta varios días.³²

³² BEST Y TAYLOR (2005), "Bases Fisiológicas de la Práctica Médica", Editorial Médica Panamericana, 13^a Edición, Capítulo 39, Pag: 711-717



A continuación resumiremos las principales acciones biológicas llevadas a cabo por la insulina.

a) Metabolismo de carbohidratos con un efecto hipoglucemante, lo cual se ve reflejado en:

- Aumento de la captación de glucosa en músculo y tejido adiposo.
- Aumento de la síntesis de glucógeno en hígado, músculo y tejido adiposo.
- Aumento de la glucolisis en el hígado.
- Aumento de la conversión de piruvato a acetil-CoA en hígado y tejido adiposo.
- Disminución de la glucogenólisis en hígado, músculo y tejido adiposo.
- Disminución de la gluconeogénesis en hígado.³³

b) Metabolismo de los lípidos con un efecto lipogénico y antilipolítico.

- Aumento de la síntesis de ácidos grasos en tejido adiposo, hígado y músculo.
- Aumento de la captación de ácidos grasos en tejido adiposo.
- Aumento de la síntesis de triglicéridos en tejido adiposo e hígado.
- Aumento de la síntesis de colesterol en hígado.
- Disminución de la oxidación de ácidos grasos en hígado.
- Disminución de la ruptura de triglicéridos en tejido adiposo.
- Inhibición de la lipólisis.³⁴

c) Metabolismo de proteínas con un efecto anabólico proteico.

- Aumento de la captación de aminoácidos.
- Aumento de la síntesis de proteínas (estructurales y enzimáticas)
- Inhibe la captación de alanina y otros aminoácidos gluconeogenéticos en el hígado.
- Inhibición de la proteólisis.³⁵

³³ Ibib

³⁴ Ibib



d) Crecimiento y reproducción celular.

- Aumento de la síntesis de DNA y RNA.
- Aumento del crecimiento y de la replicación celular.

e) Cambios iónicos.

- Aumento e la actividad de la bomba Na^+/K^+ .
- Aumento de la entrada de K^+ en las células asociadas con la captación de glucosa.
- Inhibición del transporte de Na^+ .³⁶

f) Otras acciones.

- Inhibición de la síntesis y secreción de glucagón.
- Inhibición de la síntesis de la IGFBP-1 en el hígado.
- Inhibición de la síntesis y secreción de neuropéptido. Y en el hipotálamo un efecto anorexígeno.
- Aumento de la síntesis de esteroides (andrógenos) en el ovario.
- Preparación de la glándula mamaria para la lactancia y la lactogénesis (efecto permisivo).
- Inhibición de oxidación de cuerpos cetónicos.
- Inhibición de la ureagénesis.³⁷

La actividad de la insulina en un animal intacto en un momento dado no solo depende de su concentración sanguínea, sino también del balance que entre ella y las hormonas agonistas y antagonistas exista así como de la disponibilidad de sustratos extra e intracelulares y de la actividad enzimática.

El estímulo de sustratos como hidratos de carbono, aminoácidos o grasas genera el aumento de la concentración plasmática de insulina, ésta provoca el almacenamiento de ellos y con ello el descenso de la concentración de los sustratos en la sangre. Con éste descenso desaparece el estímulo para la

³⁵ BEST Y TAYLOR (2005), "Bases Fisiológicas de la Práctica Médica", Editorial Médica Panamericana, 13^a Edición, Capítulo 39, Pag: 711-717

³⁶ Ibib

³⁷ Ibib



liberación de insulina, y, de éste modo se completa el mecanismo de retroalimentación que asegura una homeostasis precisa.^{38,39} (ver ANEXO 13)

1.2.10 ALTERACIONES

1.2.10.1 *Hiperinsulinemia*

Este exceso en el organismo es visible especialmente en el sistema nervioso, ya que su única fuente de energía es la glucosa que circula en el plasma y sus reservas en este tejido son limitadas. Al haber un descenso aumentado de la glucosa generada por la insulina, se presentan síntomas como palpitaciones, transpiración y nerviosismo, que ocurren cuando la concentración de glucosa está por debajo de la necesaria para la iniciación de la activación autónoma; Síntomas neurolépticos como hambre, confusión y anormalidades cognitivas aparecen con valores con valores aun menores de glucemia; el letargo, coma, convulsiones y muerte suceden con cifras menores aun.⁴⁰

La Hiperinsulinemia además es la respuesta compensatoria a la reducción de la captación de glucosa mediada por insulina en tejidos insulinosensibles como el músculo esquelético, lo cual se conoce como “Resistencia a la insulina” (RI).⁴¹

1.2.10.2 *Resistencia a la insulina*

La Insulinoresistencia (IR) consiste en la disminución de la capacidad de diversos tejidos (muscular, hepático, adiposo) de responder eficazmente a la insulina en cuanto a su efecto internalizador de glucosa se refiere.⁴² Esto se traduce en un aumento anormal de la insulina plasmática. Esta respuesta biológica alterada tiene una base genética, hereditaria, o por una mutación del receptor, que determina la sensibilidad tisular a la insulina, sobre la cual inciden

³⁸ BEST Y TAYLOR (2005), “Bases Fisiológicas de la Práctica Médica”, Editorial Médica Panamericana, 13^a Edición, Capítulo 39, Pag: 711-717

³⁹ FAUCI y col (2008), “Principios de Medicina Interna Harrison” Vol I, Editorial MC. Graw Hill, 17^a Edición, Capítulo 46, Pag: 581-582

⁴⁰ GANONG W., “Fisiología Médica” Editorial El Manual Moderno, 20^a Edición, Capítulo 19, Pag: 322-323

⁴¹ FERRER J. (Febrero 2007), “Resistencia a la Insulina e Hipertensión”

⁴² BUCCINI Graciela, WOLFTBAL D. (2008), “Revista Argentina de Endocrinología y Metabolismo”, Valores de Corte para índices de insulinoresistencia, insulinosensibilidad e insulinosecreción derivados de la fórmula HOMA y del programa HOMA 2.



factores adquiridos como la obesidad y el sedentarismo cuya presencia determina finalmente la manifestación de este fenómeno.⁴³

La insulinorresistencia está involucrada en la etiología de varias enfermedades como la diabetes mellitus tipo 2, síndrome metabólico, enfermedad coronaria y la hipertensión arterial.⁴⁴

En esta enfermedad o conjunto de síntomas, básicamente se habla de factores genéticos o hereditarios, siendo los más influyentes, pero también se ve que casi todas las personas que sufren de síndrome metabólico o síndrome de resistencia a la insulina tienen en común una serie de factores, como:

- Personas que viven con un alto nivel de estrés
- Tienen una vida muy sedentaria, no practican ningún ejercicio físico.
- Llevan una dieta muy desequilibrada y a menudo caótica, al cabo de unos años se vuelven hipertensos o diabéticos; aumentan de peso especialmente alrededor de la cintura; y se vuelven personas ansiosas, nerviosas o depresivas; están siempre cansados y su memoria empieza a preocuparles.
- En general son personas sobre los cuarenta años, aunque cada vez ocurre antes, en ellos se dice que su cuerpo se ha cansado de que le traten mal y el estrés y la mala alimentación son la combinación ideal para que surja cualquier tipo de enfermedad.
- La mayoría de las personas con insulina alta o resistencia a la insulina tienen lo que se ha denominado “Cerebro de Gordo”, es decir: se levantan sin hambre y desayunan poco pero en la tarde es cuando los ataques de ansiedad son incontrolables.⁴⁵

Entre los mecanismos que pueden provocar resistencia a la insulina, está la acción del factor de necrosis tumoral (TNF), que actuará sobre la fosforilación de los receptores intracelulares, pero en este caso en lugar de fosforilar el residuo tirosina, fosforila un residuo serina. Se ha demostrado que el TNF está

⁴³ FERRER J. (Febrero 2007), “Salud General”, Resistencia a la Insulina e Hipertensión.

⁴⁴ ACOSTA Ana y col. (Noviembre 2002), “Revista Médica de Chile”, Determinación del índice de resistencia insulínica mediante HOMA en una población metropolitana de Chile.

⁴⁵ JAKUBOWICZ S. (Noviembre 2008), “Insulina alta o Resistencia a la Insulina”



aumentado en el suero de personas resistentes a la insulina, diabéticos tipo 2 o portadores de obesidad androide, los que además tienen una mayor expresión del TNF en su tejido adiposo, además que algunos polimorfismos del TNF se asocian con una menor sensibilidad a la acción de la insulina. El más frecuente está asociado con defectos de los transportadores de glucosa, como la disminución del *glut 4*, y las alteraciones de la fosforilación, que pueden ocurrir tanto en el receptor como en los sustratos intracelulares.

Otro posible mecanismo de producción de la resistencia a la insulina es la mutación del receptor de insulina, fenómeno bastante raro que determina algunos síndromes genéticos específicos.

Un problema fisiopatológico del paciente insulinorresistente, que ocurre principalmente en los obesos, es el aumento del nivel de ácidos grasos libres provenientes de la lipólisis aumentada del tejido adiposo intraabdominal o visceral, este aumento produce resistencia a la acción de la insulina a nivel muscular, lo que se traduce en una disminución de la síntesis del glucógeno y determina un aumento de la secreción de insulina en la célula beta como mecanismo compensatorio a la resistencia periférica. Si esta situación se perpetúa en el tiempo, la gran resistencia que se produce en la periferia provoca la claudicación de la célula beta y aparece la intolerancia a la glucosa y, posteriormente, la diabetes tipo 2.

Desde el punto de vista molecular, hay un aumento del malonil-CoA, que en condiciones fisiológicas aumenta como un mecanismo de defensa frente a situaciones de privación prolongada de nutrientes, con el fin de obtener energía a partir de la oxidación de los ácidos grasos libres y disminuir la oxidación de la glucosa, para preservar el aporte de ésta al sistema nervioso central. Se ha observado que en los obesos ocurre este mismo mecanismo, aun en presencia de una ingesta adecuada de nutrientes, y que el aumento de malonil-CoA no se inhibe con los niveles de glucosa y de insulina aumentados, lo que finalmente perpetúa el aumento de los niveles de ácidos grasos libres.⁴⁶

⁴⁶ ARAYA V. (Enero 2003), "Resistencia a la Insulina, Obesidad y Esteatohepatitis"



1.2.10.3 Deficiencia de la insulina

El déficit de insulina en el organismo provoca síntomas que son visibles a mediano y largo plazo, los cuales se traducen en diabetes mellitus en donde hay una disminución en la entrada de glucosa a varios tejidos periféricos y aumento en la liberación extracelular de la glucosa desde el hígado, estos síntomas son:

- Hiperglucemia: Debido a una concentración plasmática de insulina por debajo de lo normal, no es posible mantener una concentración ideal de glucosa en el plasma luego de una ingesta de carbohidratos, y afecta su eliminación plasmática, como consecuencia la glucosa puede llegar a estar en valores hasta de 1000 mg/dL.⁴⁷
- Glucosuria: Consecuencia de una glucosa plasmática superior a 180mg/dL, por lo que el túbulo renal no es capaz de reabsorber correctamente.
- Polidipsia: Debida a una excesiva pérdida de agua por el riñón.
- Polifagia: Mecanismo por el cual el cuerpo trata de compensar la pérdida de glucosa por la orina.
- Pérdida de Peso: el déficit de insulina reduce todos los procesos anabólicos y acelera los catabólicos, por lo cual se produce una pérdida de peso a pesar del alto consumo de alimentos en estos pacientes.

Considerar ésta deficiencia es muy importante, debido a las acciones fisiológicas y los procesos en los que participa la insulina en el organismo.^{48,49}

1.3 OBESIDAD

1.3.1 CONCEPTO

La obesidad es una acumulación anormal o excesiva de tejido adiposo (adiposidad), que a lo largo de la vida resulta perjudicial para la salud de un individuo. Esto implica una definición cuantitativa, indicada el porcentaje de masa corporal que corresponde a los adipocitos, normalmente varía con la edad siendo

⁴⁷ FAUCI y col. (2008), "Principios de Medicina Interna Harrison" Vol I, Editorial MC. Graw Hill, 17^a Edición, Capítulo 46, Pag: 58

⁴⁸ Ibib

⁴⁹ GARRONG W., "Fisiología Médica" Editorial El Manual Moderno, 20^a Edición, Capítulo 19, Pag: 319



menor al inicio de la pubertad, se incrementa con los años llegando a ser un 30% del peso corporal entre los 60 y 70 años de vida; también varía con el sexo, siendo mayor en las mujeres.^{50,51,52}

1.3.2 CLASIFICACIÓN

El método más utilizado para clasificar la obesidad es el índice de masa corporal (IMC) y se calcula de la siguiente manera:

$$IMC = \frac{\text{PESO (Kg)}}{\text{TALLA (m}^2\text{)}} = \frac{\text{Kg}}{\text{m}^2}$$

El IMC constituye la medida poblacional más útil del sobrepeso y la obesidad, pues la forma de calcularlo no varía en función del sexo ni de la edad en la población adulta. No obstante, debe considerarse como una guía aproximativa, pues puede no corresponder al mismo grado de gordura en diferentes individuos.⁵³

Esta medición correlaciona bien con la medida directa de la masa adiposa por hidrodensitometría (pesar la persona sumergida en el agua) y con las predicciones de morbimortalidad cuando ese índice excede cierto límite.^{54,55,56}

La Organización Mundial de la Salud (OMS) define a la obesidad como un IMC igual o superior a 30 kg/m², y, han encontrado pruebas de que el riesgo de enfermedades crónicas en la población aumenta progresivamente a partir de un IMC de 21 (ver ANEXO 14).⁵⁷

⁵⁰ ORREGO A. (2004), "Fundamentos de medicina Endocrinología", 6^a Edición, Fondo Editorial CIB, Colombia, Capítulo 20, Pag: 408 – 415.

⁵¹ FARRERAS, ROZMAN, (2009), "Medicina Interna", 16^a Edición, Volumen II, Editorial Elsevier, Barcelona, España, Capítulo 234, Pag: 1993 – 2000.

⁵² HARRISON, (2009), "Principios de Medicina Interna", 17^a edición, volumen I, Editorial Mc Graw-Hill Interamericana S.A de C.V, México, D.F, Capítulo 74, Pag: 462 – 473

⁵³ Organización Mundial de la Salud, "Obesidad y Sobre peso", Centro de Prensa, Nota descriptiva N°311 Septiembre de 2006.

⁵⁴ ORREGO Arturo, (2004), "Fundamentos de medicina Endocrinología", 6^a Edición, Fondo Editorial CIB, Colombia, Capítulo 20, Pag: 408 – 415

⁵⁵ HARRISON, (2009), "Principios de Medicina Interna", 17^a Edición, volumen I, Editorial Mc Graw-Hill Interamericana S.A de C.V, México, D.F, Capítulo 74, Pag: 462 – 473

⁵⁶ GUYTON A y HALL J. (2006), "Tratado de Fisiología Médica", 11^a Edición, Editorial Elsevier, Madrid, España, Capítulo 71, Pag: 865 – 873.

⁵⁷ Organización Mundial de la Salud, "Obesidad y Sobre peso", Centro de Prensa, Nota descriptiva N°311 Septiembre de 2006.



Es importante no solo conocer el grado de obesidad sino también la distribución de la misma, clasificándose en: abdominovisceral (obesidad androide) y fémoro glútea (obesidad ginoide). (ver ANEXO 15)

La medición de la circunferencia de cintura es un parámetro que se ha correlacionado de forma independiente con un mayor riesgo cardiovascular. Se considera como valores de referencia patológicos para la circunferencia de cintura si ésta es mayor de 102 cm en varones y 88 cm en mujeres, en donde el riesgo de enfermedad cardiovascular es mayor.⁵⁸ (ver ANEXO 16)

1.3.3 FISIOPATOLOGÍA DE LA OBESIDAD

La obesidad es el resultado de un balance calórico positivo debido, a un incremento en la ingesta de alimentos, disminución del gasto calórico o por la combinación de ambos, de tal manera que el exceso de energía se almacena en forma de grasa en el tejido adiposo.^{59,60}

El aumento de la masa adiposa se debe al incremento de estas células que puede ser por depósito de lípidos y por el incremento del número de adipocitos, el tejido adiposo obeso se caracteriza por el aumento en el número y tamaño de adipocitos. Es importante señalar que los adipocitos también son células endócrinas que liberan múltiples sustancias de forma regular como se indica en el siguiente gráfico:

⁵⁸ MARTIN A y DIAZ DE VAL I. (2007), "Cirugía de la Obesidad Mórbida", 1^a Edición, Ediciones Arán, Madrid, España, Capítulo 5, Pag: 66.

⁵⁹ ORREGO Arturo, (2004), "Fundamentos de medicina Endocrinología", 6^a Edición, Fondo Editorial CIB, Colombia, Capítulo 20, Pag: 408 – 415

⁶⁰ FARRERAS, ROZMAN, (2009), "Medicina Interna", 16^a Edición, Volumen II, Editorial Elsevier, Barcelona, España, Capítulo 234, Pag: 1993 – 2000.

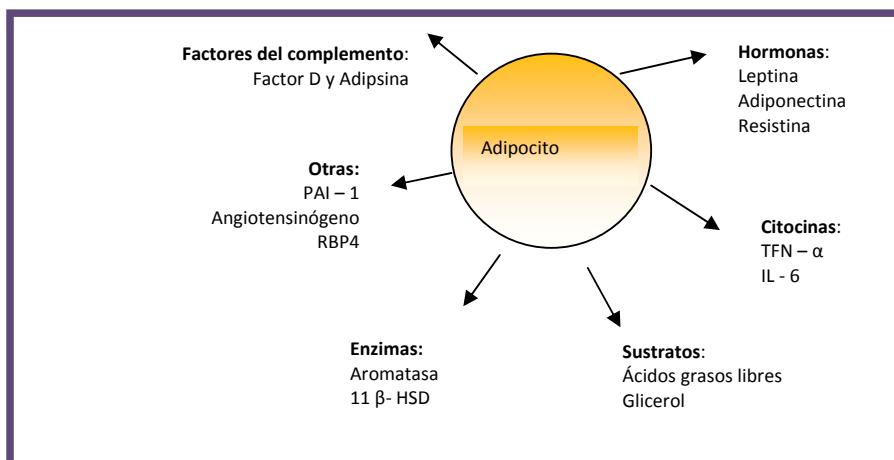


FIGURA. 1.3.1. Factores liberados por los adipocitos. PAI - 1 (inhibidor del activador del plasminógeno I, RBP4 (proteína de unión retiniana 4), 11 β- HSD (11 - beta hidroxiesteroides deshidrogenasa), TNF - α (factor de necrosis tumoral alfa), IL - 6 (interleuquina 6).

Los valores de adiponectina, disminuyen en la obesidad, intensifican la sensibilidad a la insulina y la oxidación de lípidos, mientras que los valores de RBP4 y la resistina aumentan en la obesidad y pueden inducir resistencia a la insulina.⁶¹ Observaciones clínicas han dado como resultados que la tendencia que tienen los depósitos de tejido adiposo es de permanecer constantes en el individuo a lo largo del tiempo. La estabilidad de la masa del depósito de energía, se logra mediante la coordinación de los efectos sobre la ingesta y el gasto calórico, mediados por señales endocrinas nerviosas que emite el tejido adiposo y de los sistemas endocrino, neurológico y gastrointestinal (GI) integradas en el sistema nervioso central (SNC). En presencia de alimentos el SNC, específicamente el hipotálamo, es el que participa en el control de la ingestión de alimentos ya que aquí es donde se aloja los centros del hambre y de la saciedad; a él llegan señales aferentes que inciden sobre la saciedad y salen de él otras eferentes que inciden sobre el gasto de energía y las secreciones hormonales. (ver ANEXO 17)

⁶¹ HARRISON (2009), "Principios de Medicina Interna", 17^a Edición, Volumen I, Editorial Mc Graw-Hill Interamericana S.A de C.V, México, D.F, Capítulo 74, Pag: 462 – 473



Existen numerosas sustancias en los centros hipotalámicos de la alimentación y de la saciedad que contienen varios receptores para los neurotransmisores y las hormonas que modulan la conducta alimentaria entre las que tenemos:

- 1) Orexígenas, si estimulan el apetito, o 2) Anorexígenas, si inhiben el apetito.⁶² (ver ANEXO 18)

Resulta válido pensar que algunas obesidades resultan de un reajuste a nivel diferente en la sensibilidad de los centros hipotalámicos tanto a nivel interno y externo, de manera que éstas ocurren después de un ingreso mayor de calorías.⁶³ Es importante mencionar el papel que desempeña la hormona leptina, que actúa como señal aferente de la energía que guardan los adipocitos. Esta hormona, es un péptido de 146 aminoácidos. Los niveles en el plasma sanguíneo de leptina son proporcionales a la masa de tejido adiposo en el individuo. En general, las mujeres tienen niveles más elevados de leptina que los hombres para una misma cantidad de tejido adiposo.

La producción de leptina está estimulada por insulina, glucocorticoides y estrógenos y disminuye por agonistas β -adrenérgicos.

La leptina al unirse con su receptor específico, causa anorexia al disminuir la expresión del neuropéptido Y (poderoso estimulante del apetito), por lo que la leptina es considerada la hormona “supresora del hambre”; también incrementa los niveles de hormona liberadora de la corticotropina (CRH), y también los niveles de epinefrina, norepinefrina, activándose el sistema nervioso simpático, lo que induce a la lipólisis en el tejido adiposo y promueve la termogénesis. Además la CRH desactiva el sistema nervioso parasimpático, disminuyendo así la producción de insulina.

La mayoría de las personas obesas tienen niveles altos de leptina pero no presentan mutaciones en ella ni en su receptor, por lo que sugiere que existe una “resistencia funcional a la leptina”, aunque no se ha establecido hasta el momento, el mecanismo de resistencia a la misma.

⁶² ORREGO Arturo (2004), “Fundamentos de Medicina Endocrinología”, 6^a Edición, Fondo Editorial CIB, Colombia, Capítulo 20, Pag: 408 – 415.

⁶³ Ibib



1.3.4 FACTOR ALIMENTARIO

La ingesta de energía (calorías) en la ganancia ponderal de peso, se debe a un desvío persistente de al menos 50 calorías extra al día, lo que producirá un aumento mínimo de 2 kg/año, debido a múltiples factores relacionados con la influencia de la alimentación en la ganancia de peso como son:⁶⁴



FIGURA 1.3.2. Influencia de la alimentación en la ganancia de peso

1.3.5 GASTO ENERGÉTICO

El gasto energético medio aumenta a medida que lo hace la obesidad debido a la masa de tejido magro metabólicamente activo, también se incrementa con la obesidad ya que se debe comer más que la media de las personas delgadas para mantener su mayor peso. Sigue siendo desconocido la base

⁶⁴ MARTIN A y DIAZ DE VAL I, (2007), "Cirugía de la Obesidad Mórbida", 1^a Edición, Ediciones Arán, Madrid, España, Capítulo 2, Pag: 38.



fisiológica para distintos índices de gasto energético (para un peso corporal y nivel de ingesta determinados).

Se ha descrito recientemente, un componente de la termogénesis denominado termogénesis de la actividad sin ejercicio (nonexercise activity thermogenesis, NEAT) que guarda relación con la obesidad, y es la causa de dos terceras partes del aumentos de gasto energético diario inducido por sobrealimentación y que depende del grado de NEAT inducida.

El mecanismo molecular del gasto energético inapropiado, podría estar relacionado con resistencia a la acción de la leptina, alteraciones en el sistema nervioso simpático, activación adrenérgica y desacoplamiento de la respiración mitocondrial

1.3.6 GENES DE LA OBESIDAD

En los últimos años, los avances tecnológicos han permitido identificar más de 400 genes, marcadores y regiones cromosómicas involucrados en el mantenimiento del balance energético y en el desarrollo de la obesidad pero no de todos éstos se conoce su efecto y faltan aun más genes que conocer.

a) Polimorfismos genéticos de susceptibilidad a obesidad

El más frecuente es el de la existencia de la mutación del gen OB que en el ser humano, se expresa en las células adiposas, el producto de éste gen es el péptido leptina, y al existir una mutación en éste, se manifiesta con obesidad y acompañada de alteraciones neuroendocrinas poco después del nacimiento, donde la mutación impide que la leptina libere señales de saciedad. La anomalía más relevante es el hipogonadismo hipogonadotrópico, que sucede al aportar sustitutivamente leptina.⁶⁵

En la actualidad, se sabe que de un 20% a 25% de los casos de obesidad obedece a factores genéticos. Existen mutaciones de otros genes que también producen obesidad grave en el ser humano, siendo éstos raros, como la mutación

⁶⁵ HARRISON (2009), "Principios de Medicina Interna", 17^a Edición, Volumen I, Editorial Mc Graw-Hill Interamericana S.A de C.V, México, D.F, Capítulo 74, Pag: 462 – 473



del gen que codifica el receptor de tipo 4 de la MSH donde la mutación impide recibir la señal de saciedad en la MSH.

1.3.7 CLÍNICA

La evaluación clínica del paciente obeso debe tener en cuenta tres antecedentes fundamentales:

1. Descartar causa orgánica desencadenante,
2. Diagnosticar el grado de obesidad,
3. Identificar comorbilidades.

Es importante realizar una anamnesis completa de la historia de la enfermedad del paciente, profundizando en su evolución: edad de inicio, evolución del peso, posibles causas desencadenantes de los cambios de peso (estado civil, embarazo, sedentarismo, ingesta de fármacos, etc). Los antecedentes personales y familiares deben investigarse de manera primordial, y la presencia de enfermedades que incrementen el riesgo cardiovascular y otras que se asocien con la obesidad.⁶⁶

1.3.8 EVALUACIÓN ENDOCRINOLÓGICA, METABÓLICA Y NUTRICIONAL.

Es importante, realizar una evaluación endocrina frente a un diagnóstico de sospecha de obesidad secundaria a alteraciones neuroendocrinas como: hipotiroidismo, síndrome de Cushing, hipogonadismos o síndrome de ovario poliquístico, donde el diagnóstico final deberá confirmarse mediante las pruebas apropiadas.⁶⁷

En la exploración física del paciente obeso, hay tres determinaciones antropométricas imprescindibles que son: el peso, la talla y circunferencia abdominal, que nos permitirán evaluar el grado de obesidad, así como su distribución.

⁶⁶ MARTIN A y DIAZ DE VAL I. (2007), "Cirugía de la Obesidad Mórbida", 1^a Edición, Ediciones Arán, Madrid, España, Capítulo 5, Pag: 65.

⁶⁷ ROZMAN (2009), "Medicina Interna", 16^a Edición, Volumen II, Editorial Elsevier, Barcelona, España, Capítulo 234, Pag: 1993 – 2000.



Es muy importante también conocer el entorno relacionado con la alimentación, como el número de comidas que se realizan, tiempo que dedica a las comidas, costumbre de picar, preferencias alimentarias, etc., con el fin de establecer futuras modificaciones.

1.3.9 OBESIDAD MÓRBIDA Y COMORBILIDADES DE LA OBESIDAD

La obesidad mórbida, es una enfermedad crónica, donde el IMC es mayor a 40 kg/m^2 . Se la denomina “mórbida” debido al aumento significativo de riesgo de una o más condiciones de salud o enfermedades graves también conocidas como mórbidas que están relacionadas con la obesidad disminuyendo la expectativa y calidad de vida. (ver ANEXO 19)

1.3.10 EPIDEMIOLOGÍA

La OMS reconoce a la obesidad como una epidemia mundial y un grave problema de salud pública. La OMS calcula que en 2015 habrá aproximadamente 2300 millones de adultos con sobrepeso y más de 700 millones con obesidad.⁶⁸

En un estudio del 2002 sobre “Prevalencia de obesidad en América Latina”, indica que la prevalencia de pre-obesidad y obesidad está por encima del 20% y que la relación de la obesidad entre hombre y mujeres resulta ser significativamente más alta en las mujeres.⁶⁹

Los datos de prevalencia e incidencia de obesidad aún son incipientes en el país, sin embargo un estudio realizado por la Sociedad Ecuatoriana de Ciencias de la Alimentación y Nutrición entre 2001 y 2006 reveló que 14 de cada 100 escolares sufren obesidad y 22 de cada 100, tienen sobrepeso.⁷⁰

En la actualidad el sobrepeso y la obesidad ya no son un problema exclusivo de los países con altos ingresos económicos, sino que está aumentando considerablemente en los países de ingresos bajos y medios sobre todo entre la población urbana.

⁶⁸ Organización Mundial de la Salud, “Obesidad y Sobre peso”, Centro de Prensa, Nota descriptiva N°311 Septiembre de 2006

⁶⁹ BRAGUINSKY J, “Prevalencia de obesidad en America Latina”, Anales, Suplemento 1.

⁷⁰ “Alimentación es la clave antidiabetes”, publicado el 14 de noviembre del 2008 , Diario Hoy, Quito-Ecuador



1.4 DIABETES MELLITUS TIPO 2 Y SUS RELACIONES CON LA RESISTENCIA A LA INSULINA Y LA OBESIDAD.

La diabetes mellitus es un síndrome que afecta el metabolismo de carbohidratos, lípidos y proteínas, ya sea por falta de secreción de insulina, defecto en la acción de ésta hormona o de ambas cosas a la vez.

Existen dos tipos principales de diabetes mellitus:

1. *Diabetes tipo 1* llamada también diabetes mellitus insulinodependiente (DMID), es de comienzo juvenil donde la cantidad de insulina sintetizada disminuye considerablemente debido a causas genéticas o ser consecuencia de una enfermedad autoinmune, entre las principales.
2. *Diabetes tipo 2*, llamada también diabetes mellitus no insulinodependiente (DMNID), es de inicio en la edad adulta y es la forma más prevalente de diabetes (90% – 95%), siendo la edad, la obesidad y el sedentarismo factores que aumenten el riesgo de desarrollarla. En este tipo de diabetes, existe una menor sensibilidad a la insulina (insulinorresistencia) y una secreción deficiente de la misma.^{71,72}

1.4.1 PERFIL DIABÉTICO

Las principales pruebas de laboratorio para el diagnóstico de la diabetes se encuentran enunciadas en el ANEXO 20.

1.4.2 CONSECUENCIAS METABÓLICAS DE LA DIABETES EN EL ADULTO

Entre las principales se encuentran:

- La glucosa ingerida y endógena no se incorpora a las células insulinodependientes (músculo y tejido adiposo), y se excreta por la orina.

⁷¹ FARRERAS, ROZMAN, (2009), "Medicina Interna", 16^a Edición, Volumen II, Editorial Elsevier, Barcelona, España, Capítulo 234, Pag: 1993 – 2000.

⁷² GUYTON A y HALL J. (2006), "Tratado de Fisiología Médica", 11^a Edición, Editorial Elsevier, Madrid, España, Capítulo 71, Pag: 865 – 873.



- Se producen grandes cantidades de cuerpos cetónicos, consecuencia de la utilización de lípidos como fuente de energía.
- Se pierde grandes cantidades de agua (poliurea), sales y protones que llevan a un estado de deshidratación y agravan la acidosis.
- Se incrementa la movilización de triglicéridos y ácidos grasos, aumentando el riesgo de problemas vasculares.⁷³

1.4.3 RESISTENCIA A LA INSULINA Y DIABETES MELLITUS TIPO 2

El aumento de la concentración plasmática de insulina es la respuesta compensatoria de las células β del páncreas a la disminución de la sensibilidad a la insulina lo cual está asociado a la diabetes tipo 2 ya que altera la utilización y el almacenamiento de los hidratos de carbono, eleva la glucosa plasmática e induce a un incremento de la secreción de insulina, conocida como resistencia a la insulina.

El desarrollo de diabetes tipo 2 durante períodos de tiempo prolongados de resistencia a la insulina, se caracteriza por las elevadas concentraciones de insulina que ya no son suficientes para mantener una regulación normal de la glucemia. En las primeras fases de la enfermedad existe una hiperglucemia moderada luego de la ingestión de hidratos de carbono. A medida que progresa la enfermedad, las células β del páncreas se agotan y son incapaces de producir la suficiente insulina para evitar una hiperglucemia grave.

En resumen la resistencia a la insulina es la primera manifestación que puede ser detectada en individuos prediabéticos y la misma predice el desarrollo de ésta enfermedad, que sería el resultado de la falta de secreción y sensibilidad de la insulina.^{74,75}

⁷³ LAGUNA J y PIÑA E. (2007), "Bioquímica de Laguna, 6^a Edición, Editorial El Manual Moderno, S.A de C.V, México, Pag: 305 – 306.

⁷⁴ FARRERAS, ROZMAN, (2009), "Medicina Interna", 16^a Edición, Volumen II, Editorial Elsevier, Barcelona, España

⁷⁵ GUYTON A y HALL J. (2006), "Tratado de Fisiología Médica", 11^a Edición, Editorial Elsevier, Madrid, España



1.4.4 OBESIDAD Y DIABETES MELLITUS TIPO 2

Es significativo el hecho de que algunas personas obesas, a pesar de tener una notable resistencia a la insulina y además presentan glicemia elevada, nunca llegan a desarrollar diabetes mellitus clínicamente significativa. Este hecho puede atribuirse a que el páncreas de éstos individuos produce la insulina suficiente para evitar las alteraciones graves que desencadenan en diabetes mellitus tipo 2 y la explicación de es debida a factores genéticos ya que en otros casos, el páncreas deja de secretar gradualmente las cantidades de insulina necesarias apareciendo así la diabetes plenamente desarrollada. La duración de la obesidad y el grado de la misma predicen de manera directa e independiente el riesgo de diabetes mellitus tipo 2.^{76,77}

1.5 MÉTODOS Y FUNDAMENTOS DE ANÁLISIS PARA INSULINA Y GLUCOSA

1.5.1 INSULINA

Para la determinación cuantitativa de insulina, se empleó el método de inmunoensayo quimioluminiscente para el analizador automático Immulite, cuyos fundamentos se describen a continuación.

1.5.1.1 *Quimioluminiscencia*

La Quimioluminiscencia es un proceso simple, en el cual, una molécula de alta energía es excitada químicamente y se descompone liberando su energía en forma de luz. La energía requerida para la emisión de luz es generada por la oxidación de un sustrato específico.

Shaap y otros investigadores lograron estabilizar el dioxetano añadiéndole grandes grupos químicos como el sustrato luminogénico, estos compuestos requieren temperaturas mayores a 150°C para producir luz. Haciendo una

⁷⁶ GUYTON A y HALL J. (2006), "Tratado de Fisiología Médica", 11^a Edición, Editorial Elsevier, Madrid, España

⁷⁷ LIVINGSTON E y MARTIN R. (2005), "Clínicas Quirúrgicas de Norteamérica, Cirugía Bariátrica", Volumen 85, Número 4, Editorial Masson – Elsevier, Barcelona, España



sustitución en un metafenol, con el dioxetano estabilizado y, además protegiendo el oxígeno fenólico con éster de fosfato se produce un anión inestable que se descompone acompañado por la emisión de luz.

Actualmente, es el método disponible más sensible debido a la posibilidad de multiplicación y amplificación de la señal.

El sustrato luminiscente debe ser estable a temperatura ambiente durante todo el periodo que dure el ensayo y debe ser elegido por su baja luminiscencia de fondo en estado basal (“back ground”), por su capacidad de producir luz intensa en estado activado, por su capacidad de emitir luz estable durante un período prolongado de tiempo (minutos) y por su disponibilidad comercial (calidad y consistencia).⁷⁸

a) Reacción Quimioluminiscente

El sustrato luminógeno es adicionado a la Unidad de Prueba, la cual se incuba por 10 minutos y luego pasa al fotomultiplicador (PMT), donde se detecta la señal quimioluminiscente. El sustrato luminógeno en presencia de la fosfatasa alcalina conjugada, capturada en la perla, produce un compuesto intermedio de descomposición, dando como resultado una emisión de luz directamente proporcional a la cantidad de enzima única.

La amplificación enzimática por quimiolumiscencia permite un límite de detección más bajo que la marcación directa con quimiolumiscencia. Mientras que la marcación directa solo produce uno o dos fotones por eventos de inmunoenlace, (señal tipo destello), la reacción enzimática, produce miles de fotones por inmunoenlace (señal tipo resplandor). Este tipo de señal nos da una respuesta que en muchos casos alcanza cien millones de cuentas por segundo (CPS).

Muchos luminómetros no pueden medir este rango de CPS. El luminómetro de Immulite usa un filtro de densidad neutra, que atenúa las señales muy altas hasta cien veces y automáticamente remueve la atenuación si las CPS están por debajo del nivel de decisión. El filtro de atenuación restringe el número de fotones a los

⁷⁸ GRAL Claudia, PASOTTI Natalia (2006), UNNE, Facultad de Ciencias Exactas, Naturales y Agrimensura, Química Analítica, Espectrofotometría Visible-Ultravioleta.



cuales se expone el tubo fotomultiplicador, asegurando un conteo exacto, aún si las cuentas exceden el rango de linealidad del tubo fotomultiplicador.⁷⁹

1.5.1.2 *Equipo Immulite*

El Immulite es un analizador automático destinado a la ejecución de inmunoensayos quimiolumiscentes.

El sistema Immulite utiliza ensayos específicos por medio de una perla de poliestireno recubierta de anticuerpo o ligando como fase sólida, que se encuentra dentro de la unidad de reacción diseñada para el analizador.

El sistema se fundamenta en las características de la unidad de reacción, que sirve como recipiente para la reacción, la incubación y el lavado por centrifugación vertical, logrando una eficiente separación entre la fracción libre y la fracción unida y el desarrollo de la reacción quimioluminiscente.

La emisión de luz es detectada por un tubo fotomultiplicador y el reporte es impreso y generado en el computador externo para cada muestra. La operación básica es sencilla: se colocan las muestras en las copillas portamuestras, se ubica la copilla sobre la plataforma de carga seguida hasta por 5 unidades de reacción. Se colocan los reactivos y el sistema Immulite se encarga del resto. (ver ANEXO 21)⁸⁰

1.5.1.3 *Determinación de insulina mediante quimioluminiscencia*

Insulina Immulite es un inmunoanálisis quimioluminiscente inmunométrico en fase sólida, marcado con enzima. La fase sólida (bola) está recubierta con anticuerpo monoclonal murino anti-insulina. La fase líquida consiste en fosfatasa alcalina (de intestino de ternera) conjugada con anticuerpo policlonal de oveja anti-insulina y fosfatasa alcalina (de intestino de ternera) conjugada con anticuerpo monoclonal murino anti-insulina.

La muestra del paciente y el reactivo se incuban junto con la bola recubierta durante 60 minutos, durante este tiempo la insulina presente en la muestra forma un complejo sándwich de anticuerpos con el anticuerpo monoclonal murino anti-insulina de la bola, el anticuerpo policlonal de oveja anti-insulina conjugado con la

⁷⁹ VELEZ – LAB, Laboratorio Endocrino, MANUAL DEL OPERADOR IMMULITE

⁸⁰ Ibib



enzima y el anticuerpo monoclonal murino anti-insulina conjugado con la enzima del reactivo. La muestra del paciente y el conjugado con la enzima no unidos se eliminan mediante lavados por centrifugación. Finalmente, se añade el sustrato quimioluminiscente a la unidad de reacción que contiene la bola y se genera una señal proporcional a la enzima unida.⁸¹

1.5.2 GLUCOSA

Para la determinación cuantitativa de glucosa, se empleó el método sin desproteinización mediante prueba enzimática colorimétrica para glucosa, leída en el espectrofotómetro simple, cuyos fundamentos se describen a continuación

1.5.2.1 *Espectrofotometría*

La Espectrofotometría es una de las técnicas experimentales más utilizadas para la detección específica de moléculas. Se caracteriza por su precisión, sensibilidad y su aplicabilidad a moléculas de distinta naturaleza y estado de agregación (sólido, líquido, gas). Los fundamentos físico-químicos de la espectrofotometría son relativamente sencillos.

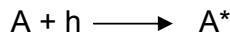
Las moléculas pueden absorber energía luminosa y almacenarla en forma de energía interna.

La Mecánica Cuántica nos dice que la luz está compuesta de fotones cada uno de los cuales tiene una energía:

$$E_{\text{fotón}} = h \cdot v = h \cdot c / \lambda$$

Donde “c” es la velocidad de la luz, “v” es su frecuencia, λ su longitud de onda y “h” es la constante de Planck. Cuando decimos que una sustancia química absorbe luz de longitud de onda λ , esto significa que las moléculas de esa sustancia absorben fotones de esa longitud de onda.

Cuando una molécula absorbe un fotón en un intervalo espectral, se excita pasando un electrón de un orbital del estado fundamental a un orbital excitado de energía superior. De esta manera la molécula almacena la energía del fotón:



⁸¹ VELEZ – LAB, Laboratorio Endocrino, MANUAL DEL OPERADOR IMMULITE



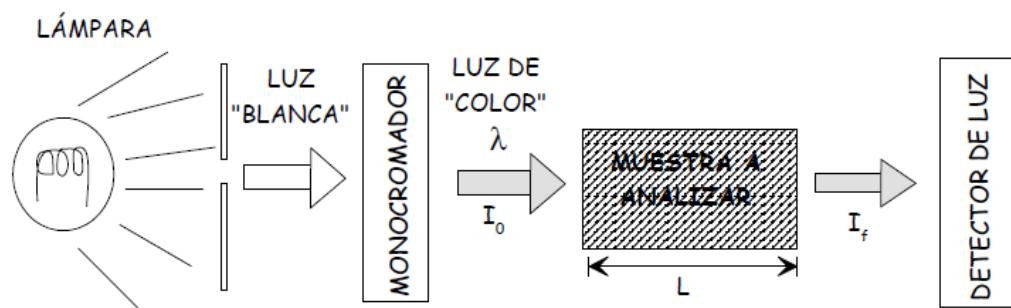
$$E(A^*) = E(A) + E_{\text{fotón}}$$

Como la energía se conserva, la diferencia de energía entre el estado fundamental de la molécula (A) y su estado excitado (A^*) debe ser exactamente igual a la energía del fotón, es decir, una molécula sólo puede absorber fotones cuya energía $h \cdot v$ sea igual a excitados discretos (o bandas) que dependen de su estructura electrónica y que la distinguen del resto de moléculas. Como consecuencia, el espectro de absorción, es decir, la luz absorbida en función de la longitud de onda, constituye una verdadera señal de identidad de cada sustancia o molécula.⁸²

1.5.2.2 Espectrofotómetro simple (un solo haz)

Los espectrofotómetros de un solo haz requieren el intercambio de la muestra y de las soluciones de referencia para cada longitud de onda, porque están mejor capacitados para la operación manual que para la automática. Es un instrumento muy usado principalmente para el rango del visible de 340 a 625 nm, pudiendo extenderse por el cambio del forotubo a 950nm.

El espectrómetro consta de una fuente de luz "blanca" caracterizada por un espectro de emisión continuo en un intervalo amplio de longitudes de onda (por ejemplo de 350 nm-900 nm) y de un monocromador que actúa como filtro óptico transmitiendo un haz de luz de longitud de onda fija λ e intensidad I_0 . Este haz de luz penetra en la cubeta de análisis donde se encuentra la muestra. Un detector sensible a la luz mide la intensidad del haz a la salida.



⁸² GRAL Claudia, PASOTTI Natalia (2006), UNNE, Facultad de Ciencias Exactas, Naturales y Agrimensura, Química Analítica, Espectrofotometría Visible-Ultravioleta.



La intensidad del haz de luz se va atenuando a medida que atraviesa la cubeta debido a la absorción de las moléculas de la muestra. El ritmo de absorción depende de la intensidad inicial de luz y de la concentración de moléculas, esta intensidad va disminuyendo a medida que la luz recorre cierta distancia en la muestra, lo cual da lugar a la ley de Beer-Lambert para la absorción que relaciona la intensidad a la salida de la muestra con la intensidad inicial, la concentración de moléculas y la distancia recorrida por la luz en la muestra.

El espectrofotómetro en lugar de la intensidad, mide la absorbancia, ya que su utilización al realizar los espectros tiene la ventaja de ser directamente proporcional a la concentración de moléculas en la muestra.⁸³

1.5.2.3 Colorimetría

Los ensayos colorimétricos dan un producto de reacción coloreado que absorbe luz en el espectro visible, siendo la densidad óptica (DO) del mismo proporcional a la cantidad de producto medido. Para todos los ensayos enzimáticos, la etapa final es la adición del substrato enzimático, el cual da lugar a productos de reacción solubles o insolubles y es elegido por su rendimiento cuantitativo de producto de reacción. Para ensayos colorimétricos, la tasa de desarrollo de color es proporcional dentro de un cierto rango, a la cantidad de conjugado enzimático presente. La decisión de qué substrato es el mejor para cada tipo de ensayo, depende de la sensibilidad deseada, los requerimientos de tiempo y el sistema de detección que se vaya a utilizar. Para ensayos que necesitan ser muy sensibles, el substrato ideal debe producir color intenso con una tasa de reacción muy rápida; sin embargo, para ensayos que requieren un rango dinámico amplio, son deseables substratos que den producto de reacción en un período de tiempo largo (15-30 minutos) y den un rango de intensidad de color amplio, dependiendo de la cantidad de muestra presente. Para ensayos que se vayan a parar (se vaya a añadir a la reacción, tras una cantidad de tiempo definido, un inhibidor químico que pare el desarrollo de color y permita la detección dentro de un período razonable de tiempo), es necesario la utilización

⁸³ CUESTA A. (2007), Fundamentos de Química, Espectrofotometría.



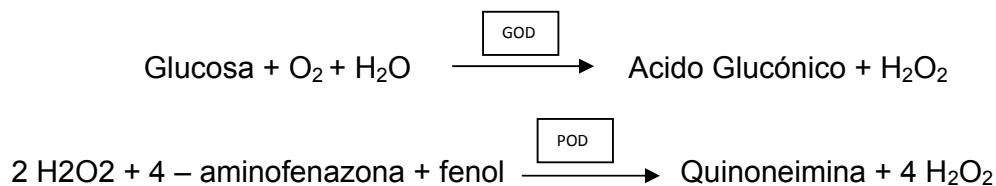
de un sustrato que tenga una tasa de reacción “lenta” (15-30 minutos hasta su finalización); sin embargo, cuando se vaya a realizar ensayos cinéticos de la reacción, debería utilizarse un sustrato que tenga una tasa de reacción “rápida” (5 minutos o menos).

1.5.2.4 Determinación de glucosa mediante prueba enzimática colorimétrica, método sin desproteinización.

b) Método

La glucosa se determina después de la oxidación enzimática en presencia de glucosa oxidasa. El peróxido de hidrógeno formado reacciona bajo la catálisis de peroxidasa con fenol y 4 – aminofenazona formando un complejo rojo – violeta usando la quinoneimina como indicador.

c) Principio de la Reacción





CAPÍTULO II

METODOLOGÍA DE TRABAJO

El presente estudio es una investigación de tipo observacional, descriptivo, cuantitativa, no experimental, transeccional, correlacional – causal.

2.1 UNIVERSO

Pacientes ambulatorios, adultos, pertenecientes al “Programa de Obesidad del Hospital Vicente Corral Moscoso de Cuenca”, los cuales son tratados por el Equipo de Cirugía Bariátrica del hospital.

2.2 MUESTREO Y TAMAÑO DE LA MUESTRA

El muestreo del estudio fue aleatorio por conglomerados. La determinación fue realizada en 45 pacientes en total, de ellos 30 son pacientes problema pertenecientes al “Programa de Obesidad del Hospital Vicente Corral Moscoso de Cuenca”, que padecen de obesidad mórbida (Índice de masa corporal mayor a 40), que aceptaron participar en el estudio bajo consentimiento informado (ver ANEXO 22) y que cumplen con los criterios de inclusión, y 15 son pacientes control.

2.2.1 CRITERIOS DE INCLUSIÓN-PACIENTES PROBLEMA

- Pacientes que pertenecen al “Programa de Obesidad del Hospital Vicente Corral Moscoso de Cuenca”
- Pacientes con obesidad mórbida (determinada por estudios previos)
- Pacientes no diabéticos (información obtenida mediante encuesta oral a cada uno de los pacientes)
- Pacientes diabéticos no insulinodependientes (información corroborada por ficha médica de cada uno de los participantes)
- Pacientes que no han sido sometidos a cirugía bariátrica.



2.2.2 CRITERIOS DE EXCLUSIÓN-PACIENTES PROBLEMA

- Pacientes que no tienen obesidad mórbida.
- Pacientes diabéticos insulinodependientes
- Pacientes sometidos a cirugía Bariátrica.
- Pacientes que no pertenecen al “Programa de Obesidad del Hospital Vicente Corral Moscoso de Cuenca”

2.2.3 CRITERIOS DE INCLUSIÓN-PACIENTES CONTROL

- Pacientes que tienen índice de masa corporal (IMC) normal (20-25).
- Pacientes que no padecen de diabetes no insulinodependiente o insulinodependiente.
- Pacientes sin antecedentes de obesidad mórbida o diabetes.
- Pacientes que presentan valores de glucosa dentro de los parámetros de referencia: 60-100 mg/dL.
- Pacientes que presentan valores de insulina dentro de los parámetros de referencia: 3-27 µUI/mL
- Pacientes que presentan valores de insulinorresistencia dentro de los parámetros de referencia: < 2,64.

2.2.4 CRITERIOS DE EXCLUSIÓN-PACIENTES CONTROL

- Pacientes que no tienen IMC normal
- Pacientes que padecen de diabetes insulinodependiente o no insulinodependiente.
- Pacientes con antecedentes de obesidad mórbida o diabetes.
- Pacientes que presentan valores de glucosa que no están dentro de los parámetros de referencia: 60-100 mg/dL.
- Pacientes que presentan valores de insulina que no están dentro de los parámetros de referencia: 3-27 µUI/mL



- Pacientes que presentan valores de insulinorresistencia que no están dentro de los parámetros de referencia: < 2,64.

2.3 ESTUDIOS PREVIOS

Además de contar con encuesta realizada a los pacientes, se realizó la toma de las medidas antropométricas (talla, peso, perímetro de cintura y cadera) tanto de los pacientes problema como los de control, para corroborar la información obtenida en las encuestas.

2.4 MANEJO ESTADÍSTICO DE LOS DATOS

Los datos considerados para el análisis estadístico han sido tomados de las encuestas realizadas a cada uno de los participantes del estudio, de estudios previos a la toma de muestra y que han sido resumidos en la Tabla N° 3.1 en la cual consideramos los datos relevantes para el estudio.

Los resultados de glucosa e insulina obtenidos en la práctica, fueron utilizados para obtener el valor de Insulinorresistencia o Resistencia a la Insulina, y que fueron englobados en la Tabla N° 3.2.

Para encontrar el valor de Resistencia a la Insulina se utilizó la siguiente fórmula:

$$\text{HOMA}_{\text{IR}} = \frac{\text{INSULINA} \frac{\text{mU}}{\text{ml}} \times \text{GLUCOSA} \frac{\text{mg}}{\text{dl}}}{405}^{84}$$

HOMA: Homeostatic model assessment

IR: Insulinorresistencia

La cual ha sido tomada del libro "La Clínica y el Laboratorio" de Alfonso Balcells, en donde 405 representa una constante calculada asumiendo que la persona tiene peso normal, menor a 35 años, con un 100% de función de la célula B.

El valor utilizado como diagnóstico para la insulinorresistencia es de 2,64, valor tomado como referencia del estudio "Valores de corte para índices de

⁸⁴ BALCELLS A, (2006) "La Clínica y el Laboratorio", Editorial Mason, Edición 20



insulinorresistencia, insulinosensibilidad e insulinosecreción derivados de la fórmula HOMA y del programa HOMA2”, en donde un valor igual o por encima de 2,64 indica la existencia de insulinorresistencia.⁸⁵

2.4.1 PROCEDIMIENTOS ESTADÍSTICOS

Para la realización de los procedimientos estadísticos en el presente estudio, se utilizó el programa Microsoft Office Excel 2007, donde realizamos estratificación de datos en hojas electrónicas según las variables influyentes en la investigación. Mediante histogramas se pudo identificar la tendencia en la cual fluctúan los datos de las diferentes variables, para continuar con las representaciones graficas de cada una de las relaciones que se establecieron entre las variables y finalmente encontrar el valor de la relación existente entre las variables mediante el cálculo del Coeficiente de Determinación (r^2) y el Coeficiente de Pearson (r).

El coeficiente de correlación lineal de Pearson se define matemáticamente con la ecuación siguiente:

$$r_{xy} = \frac{\sum x_i y_i}{N}$$

$$r = \frac{N \sum xy - \sum x \sum y}{\sqrt{[N \sum x^2 - (\sum x)^2] [N \sum y^2 - (\sum y)^2]}}$$

Donde:

r = Coeficiente de correlación de Pearson.

$\sum xy$ = Sumatoria de los productos de ambas variables.

$\sum x$ = Sumatoria de los valores de la variable independiente.

$\sum y$ = Sumatoria de los valores de la variable dependiente.

$\sum x^2$ = Sumatoria de los valores al cuadrado de la variable independiente.

$\sum y^2$ = Sumatoria de los valores al cuadrado de la variable dependiente.

N = Tamaño de la muestra en función de parejas.

⁸⁵ BUCCINI Graciela, WOLFTBAL D. (2008), “Revista Argentina de Endocrinología y Metabolismo”, Valores de Corte para índices de insulinorresistencia, insulinosensibilidad e insulinosecreción derivados de la fórmula HOMA y del programa HOMA 2.



En donde los valores de “r” fluctúan entre -1, 0 y +1, en donde:

- -1 = Relación Negativa
- 0 = Relación Nula)
- +1= Relación Positiva

De lo anterior referimos que:

- +100% ó -100% = Correlación perfecta.
- 95% = Correlación fuerte.
- 80% = Correlación significativa.
- 70% = Correlación moderada.
- 50% = Existe una relación parcial.⁸⁶

2.5 TOMA DE MUESTRA

Para el análisis se requirió una muestra de sangre, obtenida mediante punción venosa, bajo las condiciones establecidas para un correcto muestreo, de la cual se obtuvo el suero sanguíneo mediante centrifugación ayudado por un previo calentamiento a 37°C en baño maría, a fin de acelerar la formación del coágulo, y de ésta manera evitar alguna interferencia en la determinación de insulina y glucosa, llevados a cabo en las instalaciones de el “Laboratorio de Atención al Público” de la Universidad de Cuenca.

Los pacientes que colaboraron en el estudio llegaban al laboratorio bajo orden médica de los doctores que pertenecen al Equipo de Cirugía Bariátrica del Hospital Vicente Corral Moscoso.

2.5.1 VOLUMEN REQUERIDO

El volumen de suero sanguíneo necesario para el análisis de insulina y glucosa fue de 300 µL como mínimo.

⁸⁶ RAMOS Eduardo (2010), UNAM, Diccionario Digital de Psicología y Ciencias Afines V.2.0, elaborado por estudiantes y egresados de la FESI, UNAM.



2.5.2 CONSERVACIÓN

El suero puede conservarse para un posterior análisis a 2-8°C durante 7 días, o a -20°C durante 3 meses.

2.5.3 CONTROL

Con el fin de tener confiabilidad en los resultados del estudio, se realizó una previa calibración del Immulite antes de iniciar la práctica del estudio, en donde se obtuvieron resultados indicados en el ANEXO 23, que se encuentran dentro de los límites establecidos para el análisis de Insulina, además de la calibración y obtención del factor para encontrar la concentración de glucosa en las muestras.

Semanalmente se realizó descontaminación de Immulite, seguido de la Prueba de Agua, que nos sirvió para comprobar una correcta dosificación de agua en las operaciones que realiza el equipo, con lo cual aseguramos un correcto funcionamiento del mismo mediante los resultados obtenidos de estas pruebas, que se encuentran dentro de los parámetros normales. (ver ANEXO 24)

Así mismo, para el caso de la Insulina se realizó el análisis por duplicado cada 2 muestras (ver ANEXO 25), y para la glucosa el estudio fue hecho por triplicado de cada una de las muestras analizadas (ver ANEXO 26).

2.6 DETERMINACIÓN DE INSULINA

La determinación de insulina para el presente estudio fue realizada mediante inmunoanálisis quimioluminiscente inmunométrico en fase sólida en el analizador automático Immulite serie: 030001, cuyo procedimiento se describe en el ANEXO 27.

2.6.1 VALORES DE REFERENCIA

AUTORAS:

VEGA PICÓN MARÍA AGUSTA

VERA TAPIA VANESA JACQUELINE



UNIVERSIDAD DE CUENCA

El valor tomado como referencia para la prueba de insulina fue de 3 a 27 $\mu\text{UI}/\text{mL}$, que ha sido tomado de los valores de referencia para insulina en la población cuencana del “Laboratorio de Atención al Público” de la Universidad de Cuenca.

2.7 DETERMINACIÓN DE GLUCOSA

La glucosa basal fue determinada mediante reacción enzimática colorimétrica, método sin desproteinización, bajo la técnica de espectrofotometría leída en el espectrofotómetro simple Asetronix Model 690 serie: 012406, procedimiento explicado en el ANEXO 28.

2.7.1 VALORES DE REFERENCIA

El valor tomado como referencia para la prueba de glucosa basal fue de 60 a 100 mg/dL, que ha sido tomado de los valores de referencia para glucosa en la población cuencana del “Laboratorio de Atención al Público” de la Universidad de Cuenca.

2.8 UNIDADES

- Glucosa: mg/dL \longrightarrow miligramos/decilitros.
- Insulina: $\mu\text{UI}/\text{mL}$ \longrightarrow micro unidades internacionales/mililitros.
- Insulinorresistencia: no tiene unidades.



CAPÍTULO III

RESULTADOS Y ANÁLISIS

En este capítulo se dará a conocer los resultados obtenidos de las determinaciones de glucosa, insulina, insulinoresistencia y la tabla de los estudios antropométricos (peso, talla, perímetro cintura, perímetro cadera) en cada uno de los pacientes control y pacientes con obesidad mórbida del Programa de Obesidad del Hospital Vicente Corral Moscoso que participaron en el presente estudio.

Para el análisis de datos, se emplearon los siguientes procedimientos y técnicas:

1. Datos mediante encuesta oral realizada a los pacientes control de: edad, antecedentes familiares además de los estudios previos señalados anteriormente, los mismos que fueron registrados en una bitácora para su posterior registro en una base computarizada y tabulaciones respectivas. (Ver TABLA 1)
2. Datos mediante encuesta oral realizada a los pacientes con obesidad mórbida de: edad, antecedentes familiares además de los estudios previos señalados anteriormente, los mismos que fueron registrados en una bitácora para su posterior registro en una base computarizada y tabulaciones respectivas. (Ver TABLA 3)
3. Para el análisis estadístico se realizó una distribución de frecuencia simple de la información obtenida, tanto de los pacientes control como de los pacientes con obesidad mórbida del Programa de Obesidad Mórbida del HVCM participantes, dicha tabulación de datos fue mediante el programa Microsoft Office Excel 2007.
4. Para la representación de las relaciones entre las variables tomadas en consideración para el análisis estadístico, se realizaron gráficos mediante diagramas de dispersión XY con su respectiva línea de tendencia y ecuación



UNIVERSIDAD DE CUENCA

de la misma, además del cálculo del coeficiente de Pearson y coeficiente de Determinación (r^2), con su respectiva interpretación y análisis.



POBLACIÓN CONTROL

TABLA 3.1. TABLA DE LOS DATOS OBTENIDOS MEDIANTE ENCUESTA DE CADA UNO DE LOS PACIENTES CONTROL.⁸⁷

PACIENTE CONTROL	EDA D	SEX O	PES O (kg)	TALL A (m)	IMC (kg/m ²)	CINTUR A (cm)	CADER A (cm)	ÍNDICE CINTUR A/CADE RA	NO TIENE ANTECEDENTES DE:
1	23	F	56,6	1,61	21,83	81	100	0,81	diabetes, obesidad
2	23	M	76,3	1,82	23,03	93	103	0,9	diabetes, obesidad
3	23	M	60	1,73	20,05	82	95	0,86	diabetes, obesidad
4	23	F	53,6	1,63	20,19	68	93	0,73	diabetes, obesidad
5	23	F	58,1	1,63	21,87	71	90	0,79	diabetes, obesidad
6	23	F	50	1,53	21,36	71	94	0,76	diabetes, obesidad
7	22	M	69,4	1,75	22,66	85	106	0,8	diabetes, obesidad
8	21	F	49	1,56	20,13	74	90	0,82	diabetes, obesidad
9	23	F	60	1,63	22,58	78	96	0,81	diabetes, obesidad
10	27	M	70,2	1,8	21,67	85	100	0,85	diabetes, obesidad
11	23	F	51	1,55	21,23	67	89	0,75	diabetes, obesidad
12	23	F	61,4	1,57	24,89	81	100	0,81	diabetes, obesidad
13	23	M	70,5	1,69	24,67	98	105	0,93	diabetes, obesidad
14	23	F	50,5	1,46	23,67	74	89	0,83	diabetes, obesidad
15	23	F	55,9	1,51	24,52	80	95	0,84	diabetes, obesidad

⁸⁷ VEGA María, VERA Jacqueline.



TABLA 3.2. TABLA DE LOS RESULTADOS OBTENIDOS DE GLUCOSA, INSULINA E INSULINORRESISTENCIA DE LOS PACIENTES CONTROL.

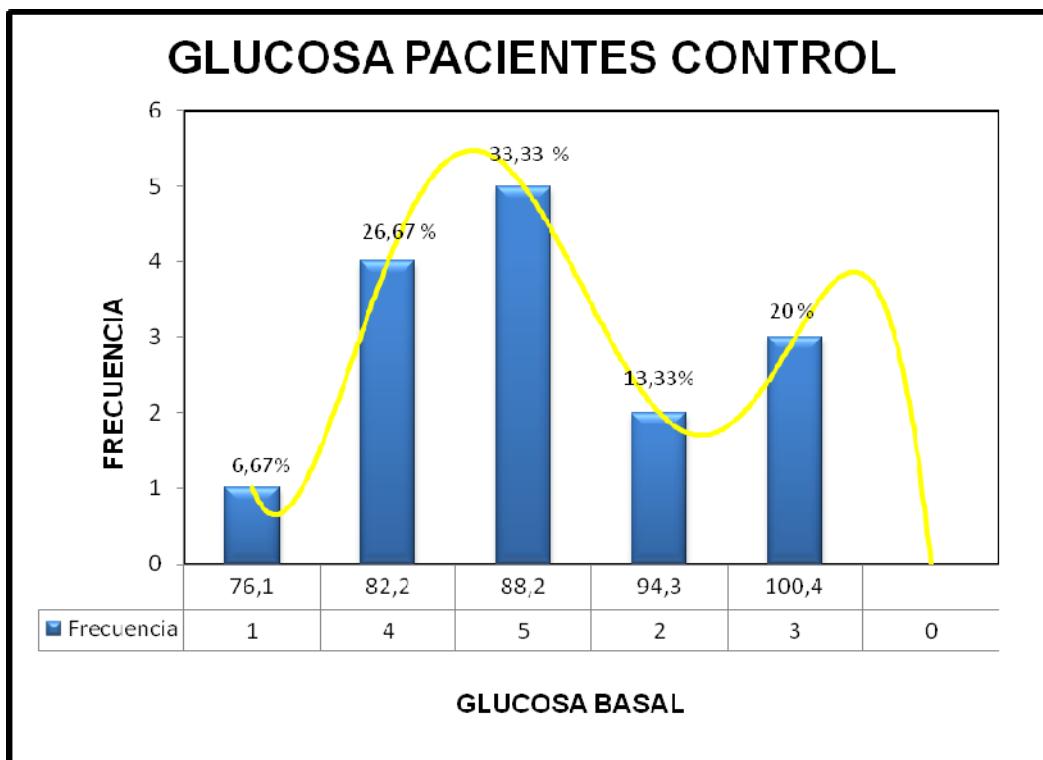
PACIENTE CONTROL	GLUCOSA BASAL (mg/dL)	INSULINA (μUI/mL)	RI
1	81,92	8,9	1,8
2	76,4	8,7	1,64
3	95,31	7,1	1,67
4	84,77	5,4	1,13
5	99,8	7	1,72
6	83,2	11,4	2,34
7	78,2	6,7	1,29
8	88,96	8,5	1,87
9	81,92	6,4	1,29
10	88,2	3,3	0,72
11	84,45	5,3	1,11
12	88,44	9,9	2,16
13	87,97	10,4	2,26
14	70,03	12,1	2,09
15	84,47	5,7	1,19

* Valor de insulinorresistencia calculada mediante la fórmula HOMA.

$$HOMA_{IR} = \frac{INSULINA \left(\frac{\mu UI}{mL} \right) \times GLUCOSA \left(\frac{mg}{dL} \right)}{405}$$



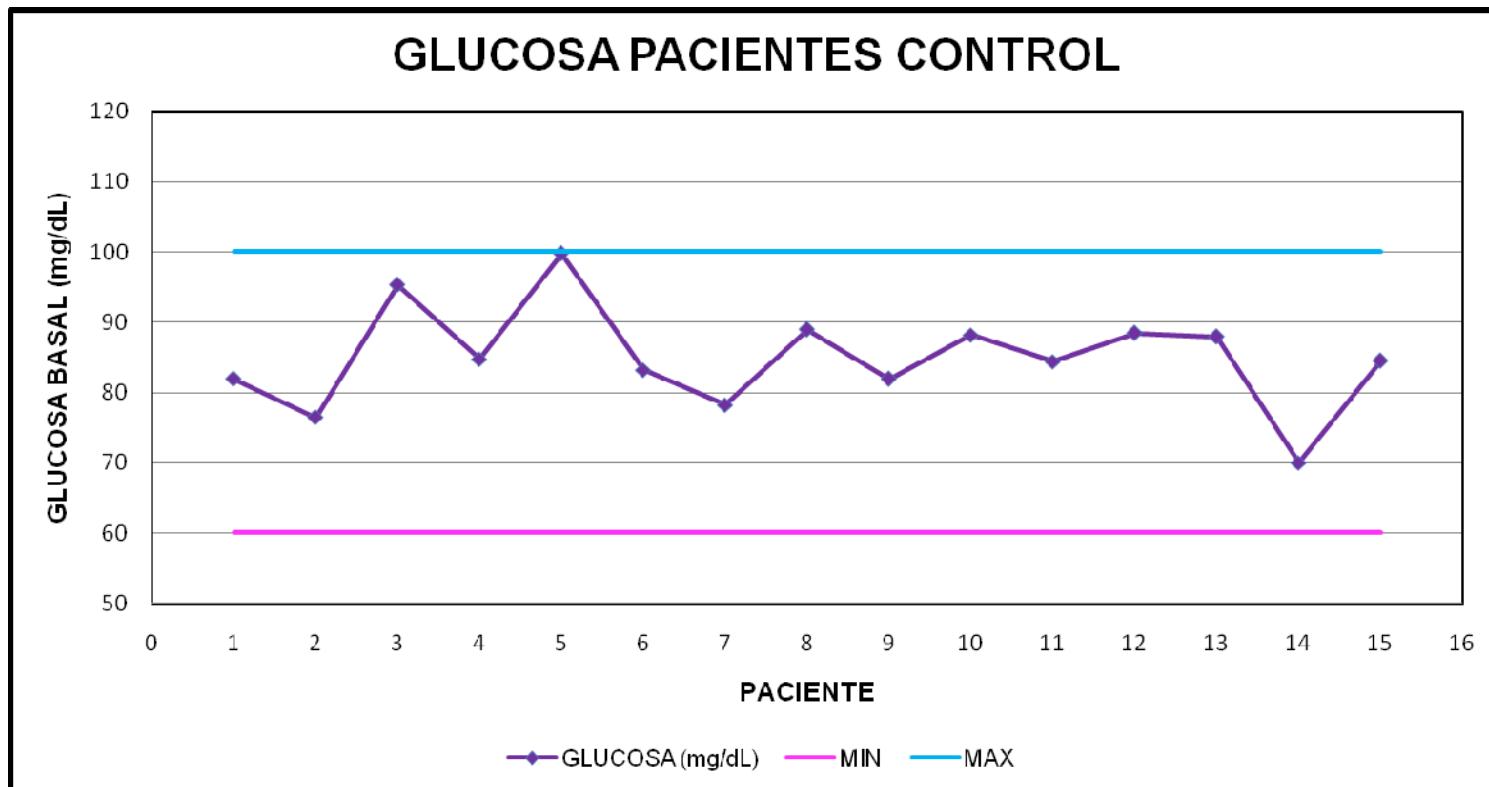
GRÁFICO 3.1. GRÁFICO PERTENECIENTE A LA TABLA 3.2. REPRESENTACIÓN GRÁFICA DE LA FRECUENCIA DE LOS VALORES OBTENIDOS DE GLUCOSA EN LOS PACIENTES CONTROL.





UNIVERSIDAD DE CUENCA

GRÁFICO 3.2. GRÁFICO PERTENECIENTE A LA TABLA 3.2. REPRESENTACIÓN GRÁFICA DE LOS VALORES DE GLUCOSA DE LOS PACIENTES CONTROL.



AUTORAS:

VEGA PICÓN MARÍA AGUSTA

VERA TAPIA VANESA JACQUELINE



UNIVERSIDAD DE CUENCA
INTERPRETACIÓN DEL GRÁFICO 3.2

En el gráfico 3.2 perteneciente a la tabla 3.2, observamos la representación gráfica de los datos de glucosa basal de cada uno de los pacientes control.

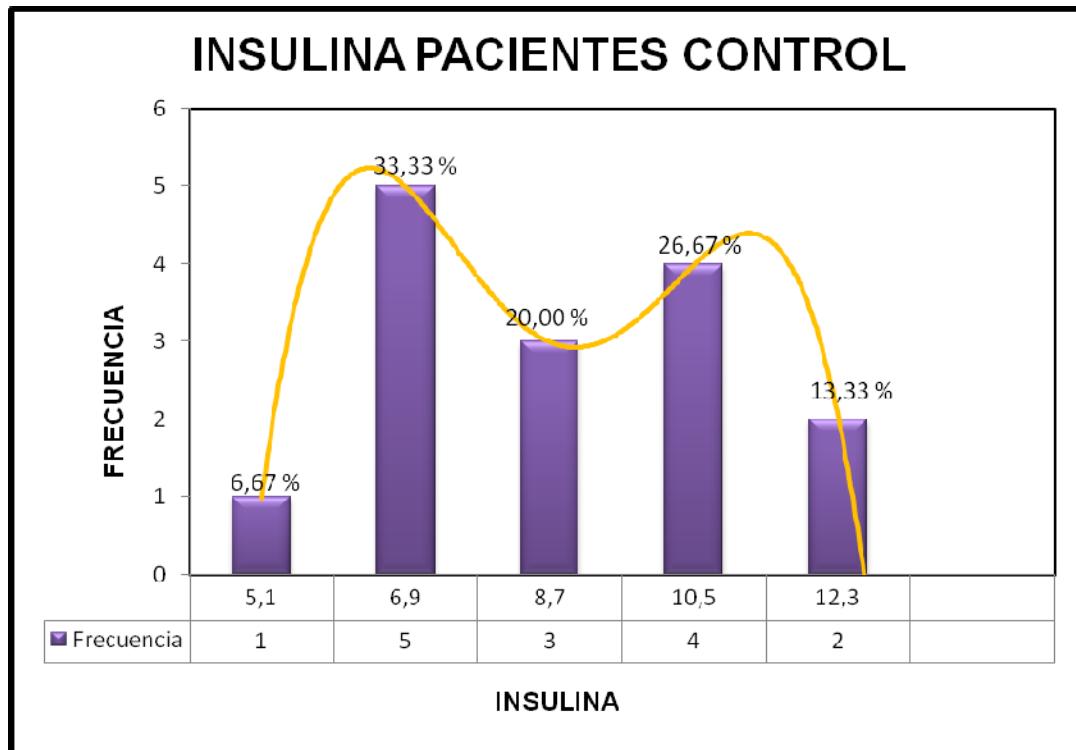
ANÁLISIS DEL GRÁFICO 3.2

En el gráfico 3.2, se observa que la fluctuación de los datos de glucosa basal de los pacientes control se encuentra dentro de los parámetros referenciales, es decir entre 60-100mg/dL.



UNIVERSIDAD DE CUENCA

GRÁFICO 3.3. GRÁFICO PERTENECIENTE A LA TABLA 3.2.
REPRESENTACIÓN GRÁFICA DE LA FRECUENCIA DE LOS VALORES OBTENIDOS DE INSULINA EN LOS PACIENTES CONTROL.



INTERPRETACIÓN DEL GRÁFICO 3.3

En el gráfico 3.3 perteneciente a la tabla 3.2, podemos observar los valores de las frecuencias para las clases de valores de insulina basal de los pacientes control. Además se observa mediante una línea, la tendencia mayoritaria de los valores de estas clases, así como el porcentaje de las mismas.

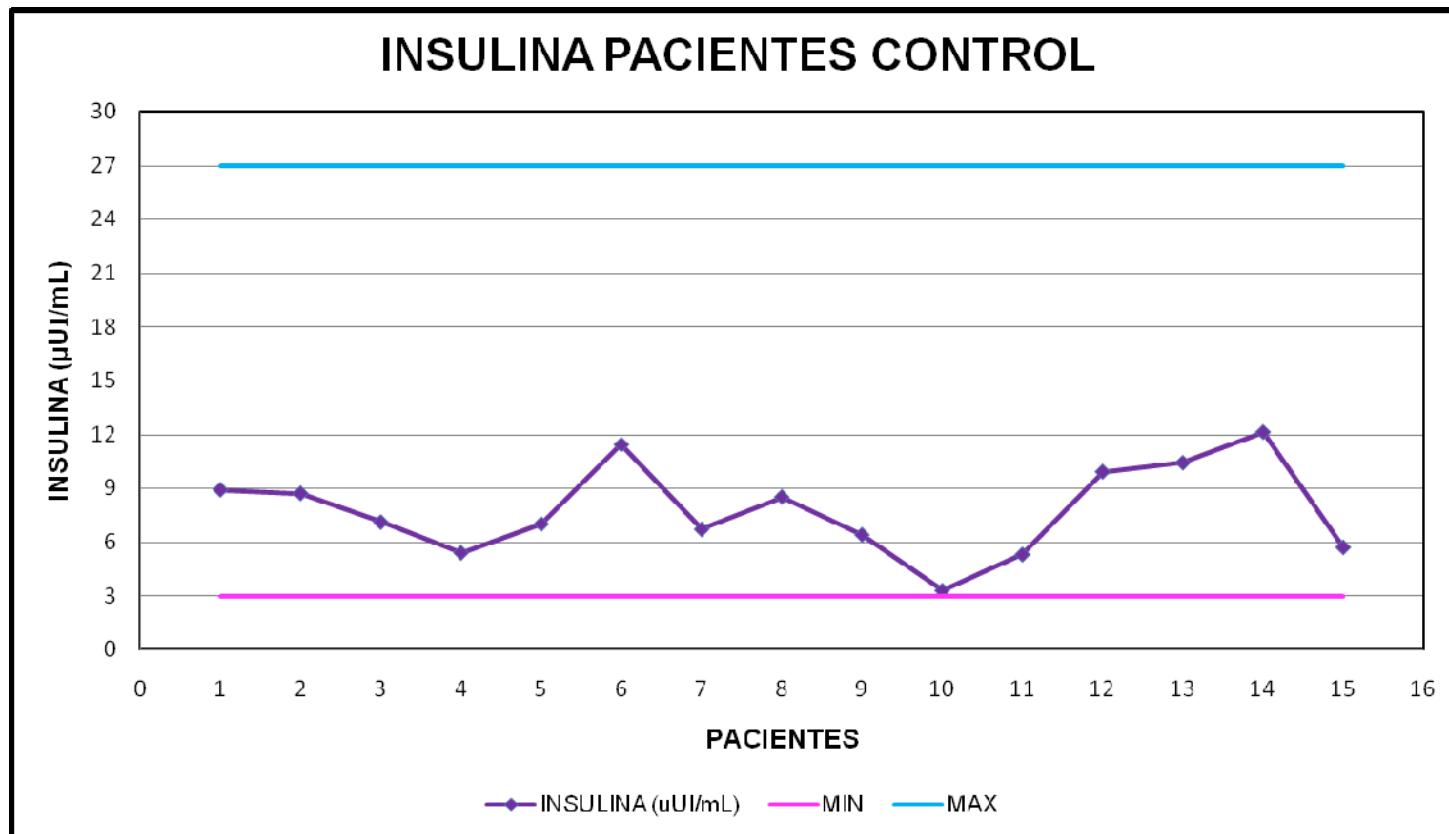
ANÁLISIS DEL GRÁFICO 3.3

Del gráfico 3.3 se tiene como resultado que la mayor frecuencia fue para el valor de 5, que corresponde a la clase de valores de insulina comprendida entre 5,2 a 6,9 μ UI/mL, lo que quiere decir que 5 de nuestros pacientes control se encuentran mayoritariamente con estos valores de insulina basal con un porcentaje del 33,33%.



UNIVERSIDAD DE CUENCA

GRÁFICO 3.4. GRÁFICO PERTENECIENTE A LA TABLA 3.2. REPRESENTACIÓN GRÁFICA DE LOS VALORES DE INSULINA DE LOS PACIENTES CONTROL.



AUTORAS:

VEGA PICÓN MARÍA AGUSTA

VERA TAPIA VANESA JACQUELINE



UNIVERSIDAD DE CUENCA

INTERPRETACIÓN DEL GRÁFICO 3.4

En el gráfico 3.4 perteneciente a la tabla 3.2, observamos la representación gráfica de los datos de insulina de cada uno de los pacientes control.

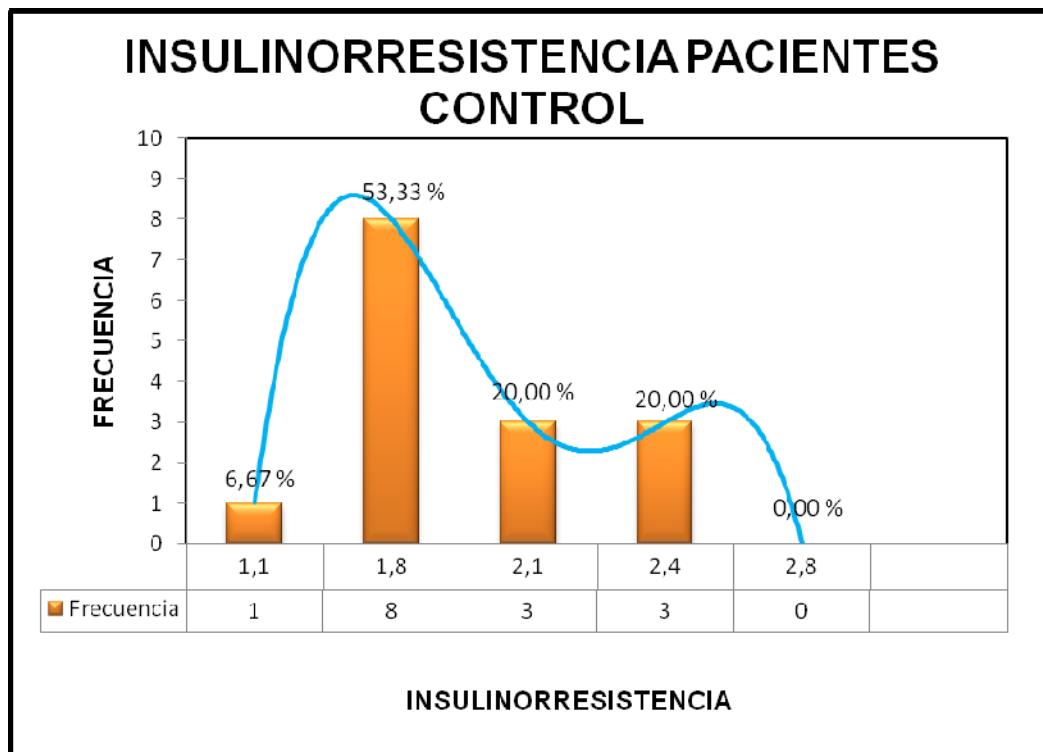
ANÁLISIS DEL GRÁFICO 3.4

En el grafico 3.4, se observa que la fluctuación de los datos de insulina de los pacientes control se encuentra dentro de los parámetros referenciales, es decir entre 3-27 μ UI/mL.



UNIVERSIDAD DE CUENCA

GRÁFICO 3.5. GRÁFICO PERTENECIENTE A LA TABLA 3.2. REPRESENTACIÓN GRÁFICA DE LA FRECUENCIA DE LOS VALORES OBTENIDOS DE INSULINORRESISTENCIA EN LOS PACIENTES CONTROL.



INTERPRETACIÓN DEL GRÁFICO 3.5

En el gráfico 3.5 perteneciente a la tabla 3.2, podemos observar los valores de las frecuencias para las clases de valores de insulinorresistencia (RI) de los pacientes control. Además se observa mediante una línea, la tendencia mayoritaria de los valores de estas clases, así como el porcentaje de las mismas.

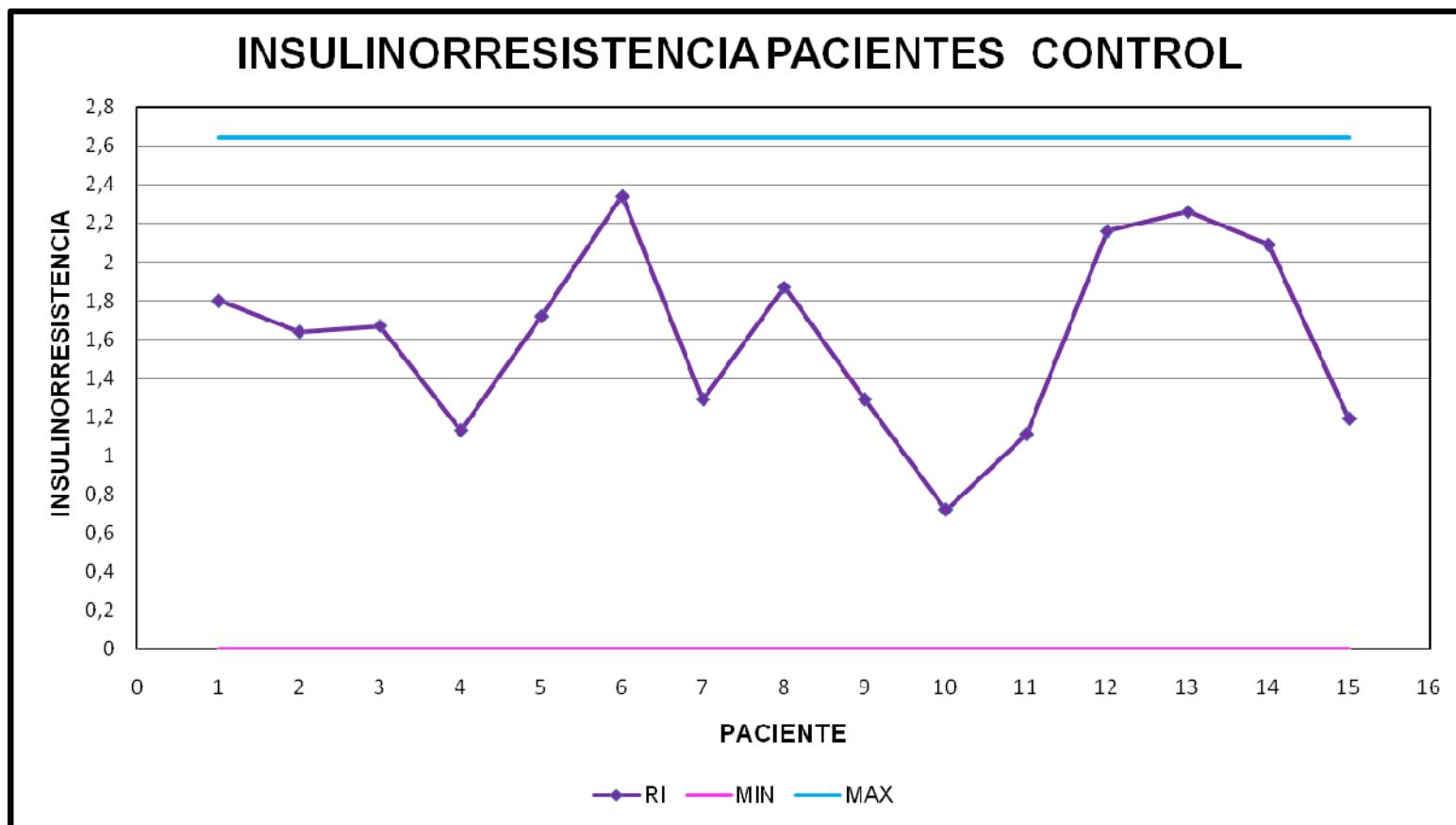
ANÁLISIS DEL GRÁFICO 3.5

Del gráfico 3.5 se tiene como resultado que la mayor frecuencia fue para el valor de 8, que corresponde a la clase de valores de RI comprendida entre 1,2 a 1,8, lo que quiere decir que 8 de nuestros pacientes control se encuentran mayoritariamente con estos valores de RI con un porcentaje del 53,33%.



UNIVERSIDAD DE CUENCA

GRÁFICO 3.6. GRÁFICO PERTENECIENTE A LA TABLA 3.2. REPRESENTACIÓN GRÁFICA DE LOS VALORES DE INSULINORRESISTENCIA DE LOS PACIENTES CONTROL.



AUTORAS:

VEGA PICÓN MARÍA AGUSTA

VERA TAPIA VANESA JACQUELINE



UNIVERSIDAD DE CUENCA

INTERPRETACIÓN DEL GRÁFICO 3.6

En el gráfico 3.6 perteneciente a la tabla 3.2, observamos la representación gráfica de los datos de insulinorresistencia de cada uno de los pacientes control.

ANÁLISIS DEL GRÁFICO 3.6

En el gráfico 3.6, se observa que la fluctuación de los datos de insulinorresistencia de los pacientes control se encuentra dentro de los parámetros referenciales, es decir son inferiores a 2,64.



UNIVERSIDAD DE CUENCA

POBLACIÓN CON OBESIDAD MÓRBIDA

TABLA 3.3. TABLA DE LOS DATOS OBTENIDOS MEDIANTE ENCUESTA ORAL DE LOS PACIENTES CON OBESIDAD MÓRBIDA DEL PROGRAMA DE OBESIDAD DEL HOSPITAL VICENTE CORRAL MOSCOSO.⁸⁸

PACIENTE	EDAD	SEXO	PESO (kg)	TALLA (m)	IMC (kg/m ²)	CINTURA (cm)	CADERA (cm)	ÍNDICE CINTURA/CADERA	ANTECEDENTES
1	35	M	147	1,72	49,68	152	151	1,01	obesidad
2	32	F	103,18	1,6	40,3	128	115	1,11	obesidad
3	54	F	113,5	1,62	43,24	132	152	0,87	diabetes, obesidad
4	20	F	135	1,7	46,71	114	136	0,84	diabetes
5	43	F	101	1,57	40,97	119	134	0,89	diabetes, obesidad
6	38	F	96,36	1,52	41,7	112	140	0,8	diabetes
7	46	F	104,55	1,61	40,33	122	132	0,92	diabetes, obesidad
8	35	F	120,9	1,55	50,32	117	150	0,78	obesidad
9	34	F	100	1,49	45,04	125	132	0,95	diabetes
10	42	F	90	1,48	41,08	110	138	0,8	obesidad
11	35	F	105,3	1,58	42,18	121	134	0,9	diabetes, obesidad
12	48	F	94,09	1,5	41,8	120	124	0,97	diabetes, obesidad

⁸⁸ VEGA María, VERA Jacqueline.



UNIVERSIDAD DE CUENCA

13	49	F	102	1,48	46,56	120	141	0,85	obesidad
14	27	F	91	1,49	40,99	121	127	0,95	obesidad
15	25	M	120,45	1,72	40,71	125	116	1,08	diabetes, obesidad
16	40	F	80	1,44	40,51	107	118	0,91	diabetes, obesidad
17	45	M	120	1,65	44,07	126	121	1,04	diabetes, obesidad
18	35	F	124	1,62	47,24	124	148	0,84	diabetes, obesidad
19	73	F	116	1,62	44,2	130	150	0,87	diabetes
20	42	M	145,9	1,76	47,1	145	144	1,01	diabetes, obesidad
21	34	F	100	1,58	40,05	115	132	0,87	diabetes, obesidad
22	26	F	117	1,59	46,28	130	151	0,86	diabetes
23	27	M	120	1,68	42,52	131	125	1,05	diabetes
24	35	F	118	1,62	44,96	128	142	0,9	obesidad
25	39	F	112,27	1,67	40,25	137	147	0,93	obesidad
26	47	F	99,09	1,57	40,2	120	116	1,03	obesidad
27	50	M	111,36	1,65	40,9	125	119	1,05	diabetes, obesidad
28	30	F	96,81	1,5	43,03	116	135	0,86	diabetes
29	43	M	145,45	1,79	45,39	127	127	1	obesidad
30	22	M	122,73	3,06	40,11	122	120	1,02	diabetes, obesidad



UNIVERSIDAD DE CUENCA

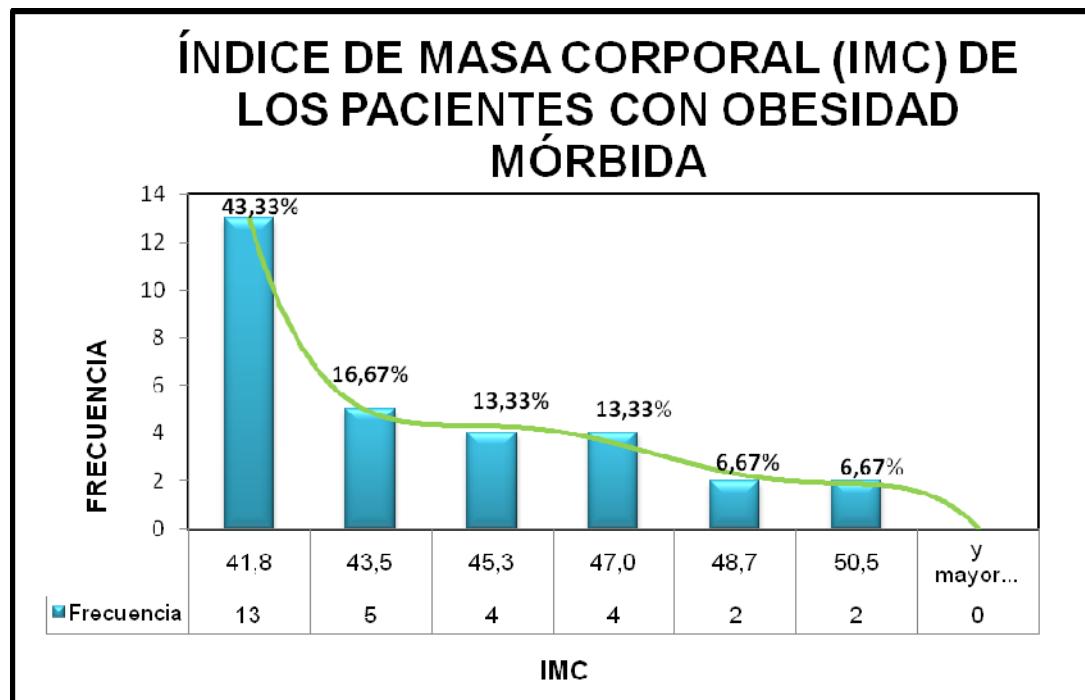
TABLA 3.4. TABLA DE LOS RESULTADOS OBTENIDOS DE GLUCOSA, INSULINA E INSULINORRESISTENCIA DE LOS PACIENTES QUE PADECEN OBESIDAD MÓRBIDA DEL PROGRAMA DE OBESIDAD DEL HOSPITAL VICENTE CORRAL MOSCOSO.

PACIENTE	EDAD	SEXO	GLUCOSA BASAL (mg/dL)	INSULINA (μUI/mL)	RI
1	35	M	83,16	31,6	6,49
2	32	F	91,52	28,2	6,36
3	54	F	96,62	36,5	8,71
4	20	F	94,77	27,4	6,41
5	43	F	78,45	18,2	3,53
6	38	F	98,02	7,2	1,74
7	46	F	89,18	12,4	2,73
8	35	F	91,69	13,5	3,06
9	34	F	179,42	14,2	6,27
10	42	F	84,37	3,6	0,75
11	35	F	136,55	36	12,14
12	48	F	141,29	18,8	6,54
13	49	F	118,82	11,6	3,4
14	27	F	91,14	30,5	6,85
15	25	M	99,57	23,5	5,78
16	40	F	116,75	5,2	1,5
17	45	M	82,57	33,5	6,83
18	35	F	105,21	23,2	6,01
19	73	F	112,16	14,5	4
20	42	M	68,44	37	6,25
21	34	F	110	8,9	2,42
22	26	F	94,1	25,8	5,99
23	27	M	110,5	49,9	13,61
24	35	F	93	29,1	6,68
25	39	F	122,66	35,4	10,72
26	47	F	108,13	36,4	9,72
27	50	M	95,1	30,9	7,26
28	30	F	98,5	8,8	2,14
29	43	M	214,5	21,3	11,28
30	22	M	89,9	38,4	8,52



UNIVERSIDAD DE CUENCA

GRÁFICO 3.7. GRÁFICO PERTENECIENTE A LA TABLA 3.3, REPRESENTACIÓN GRÁFICA DE LA FRECUENCIA DE LOS VALORES DE IMC DE LOS PACIENTES CON OBESIDAD MÓRBIDA DEL PROGRAMA DE OBESIDAD DEL HOSPITAL VICENTE CORRAL MOSCOSO.



INTERPRETACIÓN DEL GRÁFICO 3.7

En el gráfico 3.7 perteneciente a la tabla 3.3, podemos observar los valores de las frecuencias para las clases de IMC de los pacientes con obesidad mórbida. Además se observa mediante una línea, la tendencia mayoritaria de los valores de las clases, así como el porcentaje de las mismas.

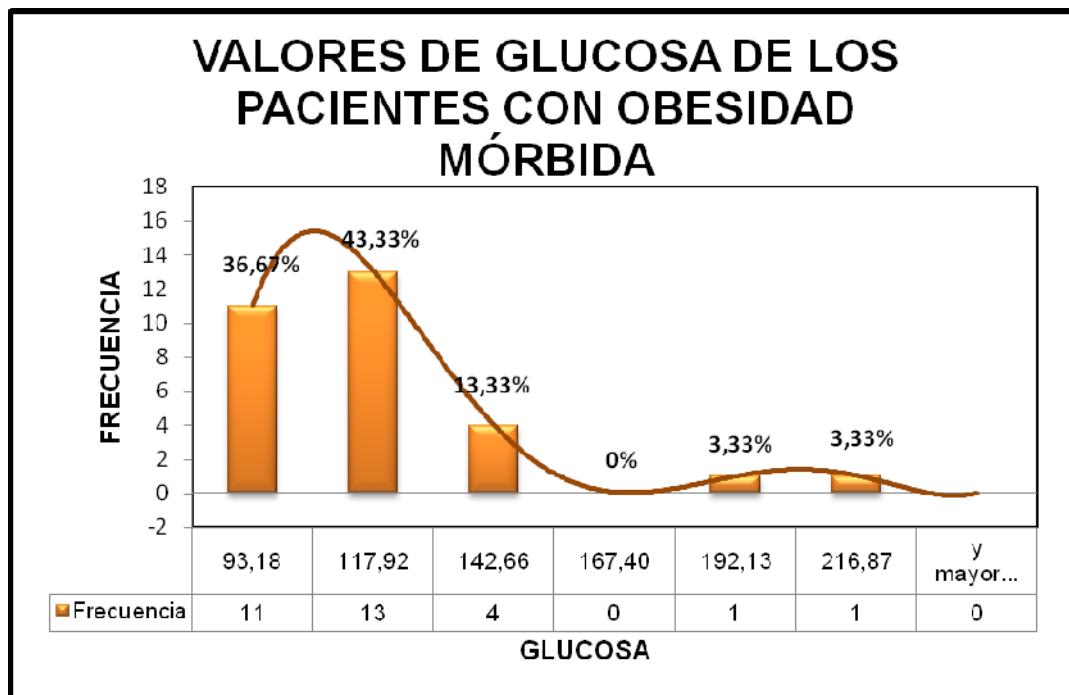
ANÁLISIS DEL GRÁFICO 3.7

Del gráfico 3.7 se tiene como resultado que la mayor frecuencia fue para el valor de 13, que corresponde a la clase de $41,8\text{Kg}/\text{m}^2$ de IMC, lo que quiere decir que 13 pacientes se encuentran mayoritariamente hasta este valor con un porcentaje del 43,33%.



UNIVERSIDAD DE CUENCA

GRÁFICO 3.8. GRÁFICO PERTENECIENTE A LA TABLA 3.4, REPRESENTACIÓN GRÁFICA DE LA FRECUENCIA DE LOS VALORES DE GLUCOSA DE LOS PACIENTES CON OBESIDAD MÓRBIDA DEL PROGRAMA DE OBESIDAD DEL HOSPITAL VICENTE CORRAL MOSCOSO.



INTERPRETACIÓN DEL GRÁFICO 3.8

En el gráfico 3.8 perteneciente a la tabla 3.4, podemos observar los valores de las frecuencias para las clases de valores de glucosa basal de los pacientes con obesidad mórbida. Además se observa mediante una línea, la tendencia mayoritaria de los valores de las clases de glucosa, así como el porcentaje de las mismas.

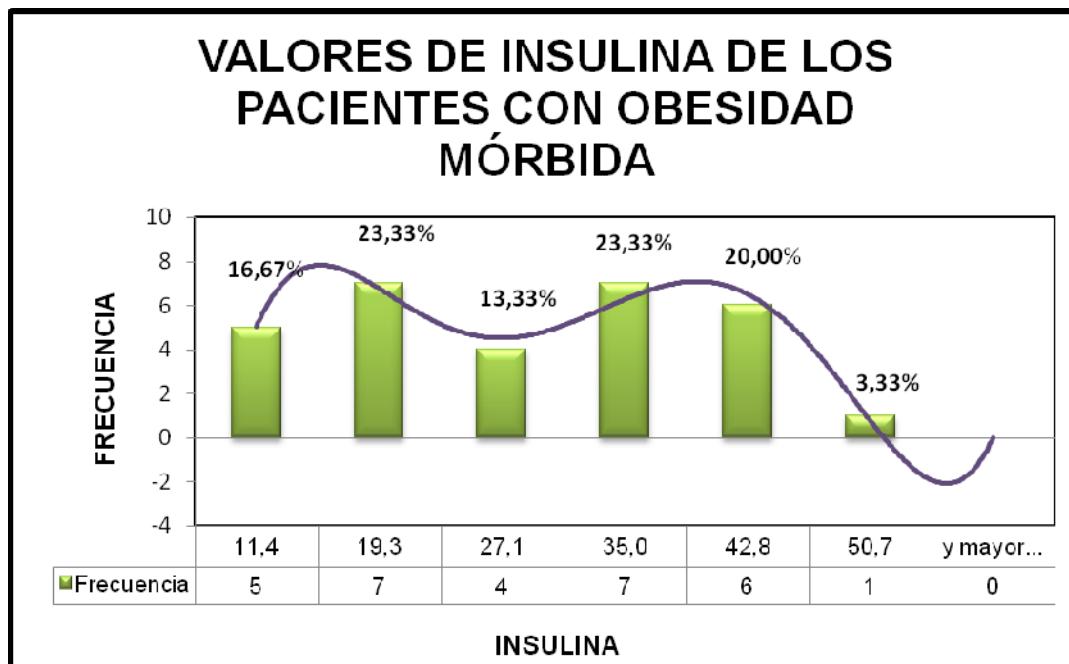
ANALISIS DEL GRÁFICO 3.8

Del gráfico 3.8 se tiene como resultado que la mayor frecuencia fue para el valor de 13, que corresponde a la clase de valor máximo de 117,92mg/dL de glucosa, lo que quiere decir 13 de nuestros pacientes se encuentran mayoritariamente hasta este valor con un porcentaje del 43,33%.



UNIVERSIDAD DE CUENCA

GRÁFICO 3.9. GRÁFICO PERTENECIENTE A LA TABLA 3.4, REPRESENTACIÓN GRÁFICA DE LA FRECUENCIA DE LOS VALORES DE INSULINA DE LOS PACIENTES CON OBESIDAD MÓRBIDA DEL HOSPITAL VICENTE CORRAL MOSCOSO.



INTERPRETACIÓN DEL GRÁFICO 3.9

En el gráfico 3.9 perteneciente a la tabla 3.4, podemos observar los valores de las frecuencias para las clases de los valores de insulina de los pacientes con obesidad mórbida. Además se observa mediante una línea, la tendencia mayoritaria de los valores de las clases, así como el porcentaje de las mismas.

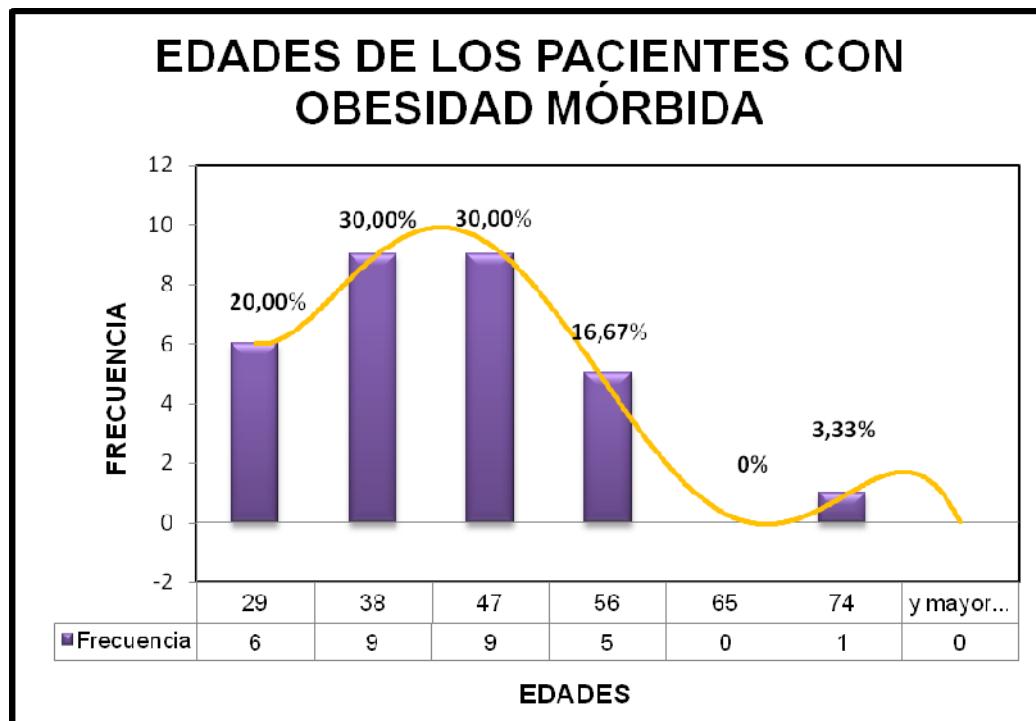
ANÁLISIS DEL GRÁFICO 3.9

Del gráfico 3.9. se tiene como resultado que la mayor frecuencia fue para el valor de 7, que corresponde a las clases comprendidas entre 11,5 y 19,3 μ UI/mL y la de 27,2 y 35,0 μ UI/mL, lo que quiere decir 14 de nuestros pacientes se encuentran mayoritariamente entre estos valores, con un porcentaje del 23,33% respectivamente.



UNIVERSIDAD DE CUENCA

GRÁFICO 3.10. GRÁFICO PERTENECIENTE A LA TABLA 3.4, REPRESENTACIÓN GRÁFICA DE LA FRECUENCIA DE LOS VALORES DE EDADES DE LOS PACIENTES CON OBESIDAD MÓRBIDA DEL HOSPITAL VICENTE CORRAL MOSCOSO.



INTERPRETACIÓN DEL GRÁFICO 3.10

En el gráfico 3.10 perteneciente a la tabla 3.4, podemos observar los valores de las frecuencias para las clases de IMC de los pacientes con obesidad mórbida. Además se observa mediante una línea, la tendencia mayoritaria de los valores de las clases, así como el porcentaje de las mismas.

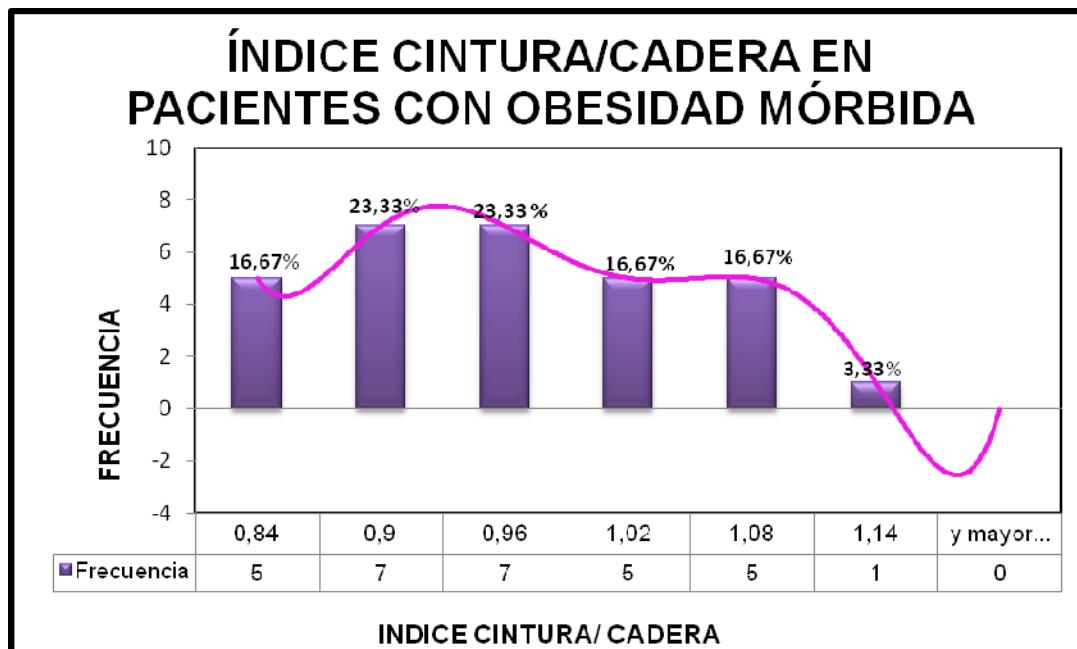
ANÁLISIS DEL GRÁFICO 3.10

Del gráfico 3.10 se tiene como resultado que la mayor frecuencia fue para el valor de 9, que corresponde a la clase de 30-38 años y de 39 a 47 años, lo que quiere decir que 9 de nuestros pacientes se encuentran mayoritariamente hasta este valor con un porcentaje del 30,00%.



UNIVERSIDAD DE CUENCA

GRAFICO 3.10. GRAFICO PERTENECIENTE A LA TABLA 3.3, REPRESENTACION GRAFICA DEL INDICE CINTURA/CADERA DE LOS PACIENTES CON OBESIDAD MORBIDA DEL HOSPITAL VICENTE CORRAL MOSCOSO.



INTERPRETACIÓN DEL GRÁFICO 3.11

En el gráfico 3.11 perteneciente a la tabla 3.3, podemos observar los valores de las frecuencias para las clases de índice cintura/cadera de los pacientes con obesidad mórbida. Además se observa mediante una línea, la tendencia mayoritaria de los valores de las clases, así como el porcentaje de las mismas.

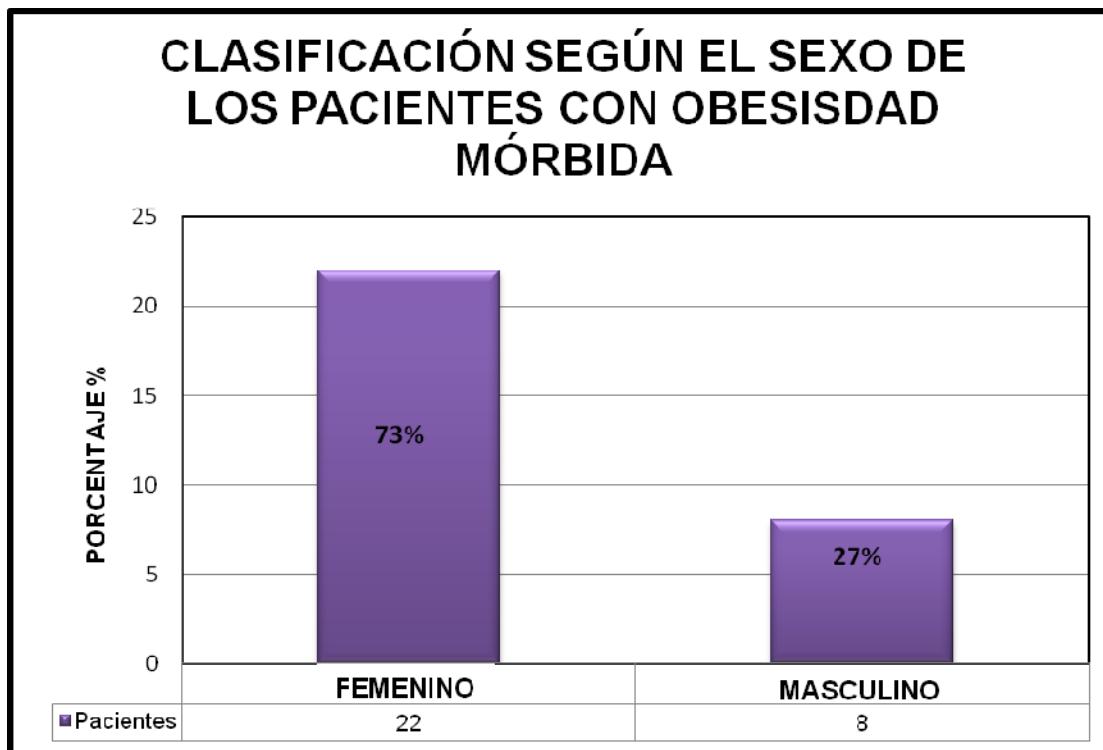
ANÁLISIS DEL GRÁFICO 3.11

Del gráfico 3.11 se tiene como resultado que la mayor frecuencia fueron para las de valor de 3.7, que corresponde a las clases con valores de 0,85 a 0,90 y 0,91 a 0,96 de índice cintura/cadera, lo que quiere decir que 14 de nuestros pacientes se encuentran mayoritariamente en estos valores con un porcentaje del 23,33% respectivamente.



UNIVERSIDAD DE CUENCA

GRÁFICO 3.12. GRÁFICO PERTENECIENTE A LA TABLA 3.4, REPRESENTACIÓN GRÁFICA DE LA CLASIFICACIÓN SEGÚN SEXO DE LOS PACIENTES CON OBESIDAD MÓRBIDA DEL HOSPITAL VICENTE CORRAL MOSCOSO.



INTERPRETACIÓN DEL GRÁFICO 3.12

En el gráfico 3.12 perteneciente a la tabla 3.4, podemos observar los porcentajes de la clasificación según el sexo de los pacientes con obesidad mórbida.

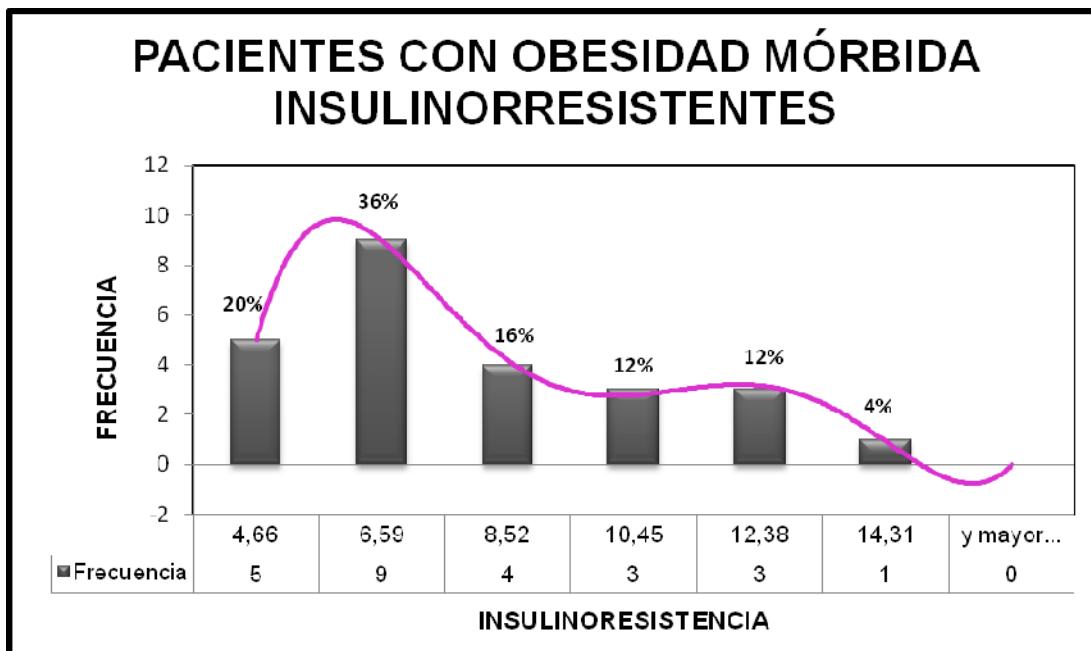
ANÁLISIS DEL GRÁFICO 3.12

Del gráfico 3.12 se tiene como resultado que en un 73% la población estudiada es del sexo femenino, concentrando así la mayor población de nuestro estudio, es decir 22 pacientes son mujeres y un 27% corresponde a pacientes del sexo masculino, es decir 8 pacientes son hombres.



UNIVERSIDAD DE CUENCA

GRÁFICO 3.13. GRÁFICO PERTENECIENTE A LA TABLA 3.4, REPRESENTACIÓN GRÁFICA DE LOS VALORES DE INSULINORESISTENCIA DE LOS PACIENTES CON OBESIDAD MÓRBIDA INSULINORRESISTENTES DEL HOSPITAL VICENTE CORRAL MOSCOSO.



INTERPRETACIÓN DEL GRÁFICO 3.13

En el gráfico 3.13 perteneciente a la tabla 3.4, podemos observar los valores de las frecuencias para las clases de valores de los pacientes estudiados con obesidad mórbida que tienen insulinoresistencia (RI). Además se observa mediante una línea, la tendencia mayoritaria de los valores de estas clases, así como el porcentaje de las mismas.

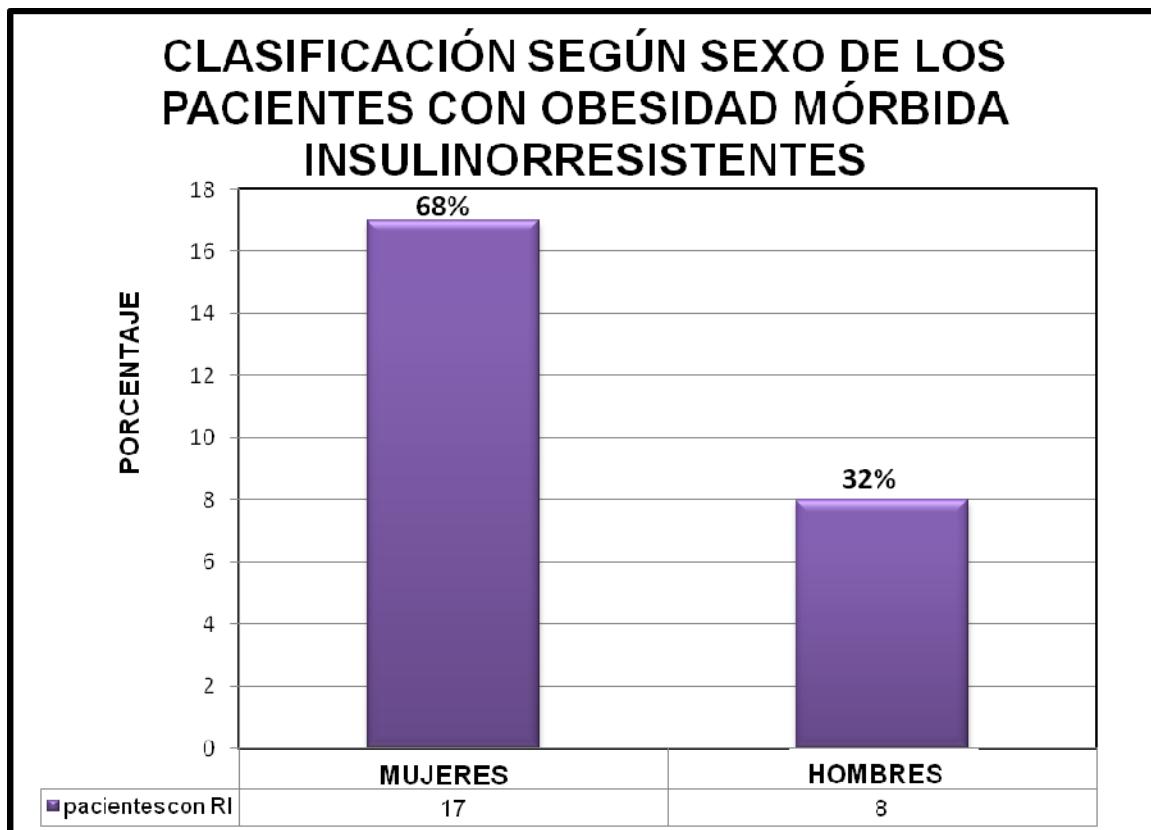
ANÁLISIS DEL GRÁFICO 3.13

Del gráfico 3.13 se tiene como resultado que la mayor frecuencia fue para el valor de 9, que corresponde a la clase comprendida entre 4,67 a 6,59 de RI, lo que quiere decir que 9 de nuestros pacientes que tienen RI se encuentran mayoritariamente entre estos valores con un porcentaje del 36%.



UNIVERSIDAD DE CUENCA

GRÁFICO 3.14. GRÁFICO PERTENECIENTE A LA TABLA 3.4, REPRESENTACIÓN GRÁFICA DE LA CLASIFICACIÓN SEGÚN SEXO DE LOS PACIENTES CON OBESIDAD MÓRBIDA INSULINORRESISTENTES DEL HOSPITAL VICENTE CORRAL MOSCOSO.



INTERPRETACIÓN DEL GRÁFICO 3.14

En el gráfico 3.14 perteneciente a la tabla 3.4, podemos observar los porcentajes de la clasificación según el sexo de los pacientes con obesidad mórbida insulinorresistentes.

ANÁLISIS DEL GRÁFICO 3.14

Del gráfico 3.14 se tiene como resultado que en un 68% de los pacientes con obesidad mórbida insulinorresistentes son del sexo femenino, es decir 17 pacientes son mujeres y un 32% corresponde a pacientes del sexo masculino, es decir 8 pacientes son hombres.



UNIVERSIDAD DE CUENCA

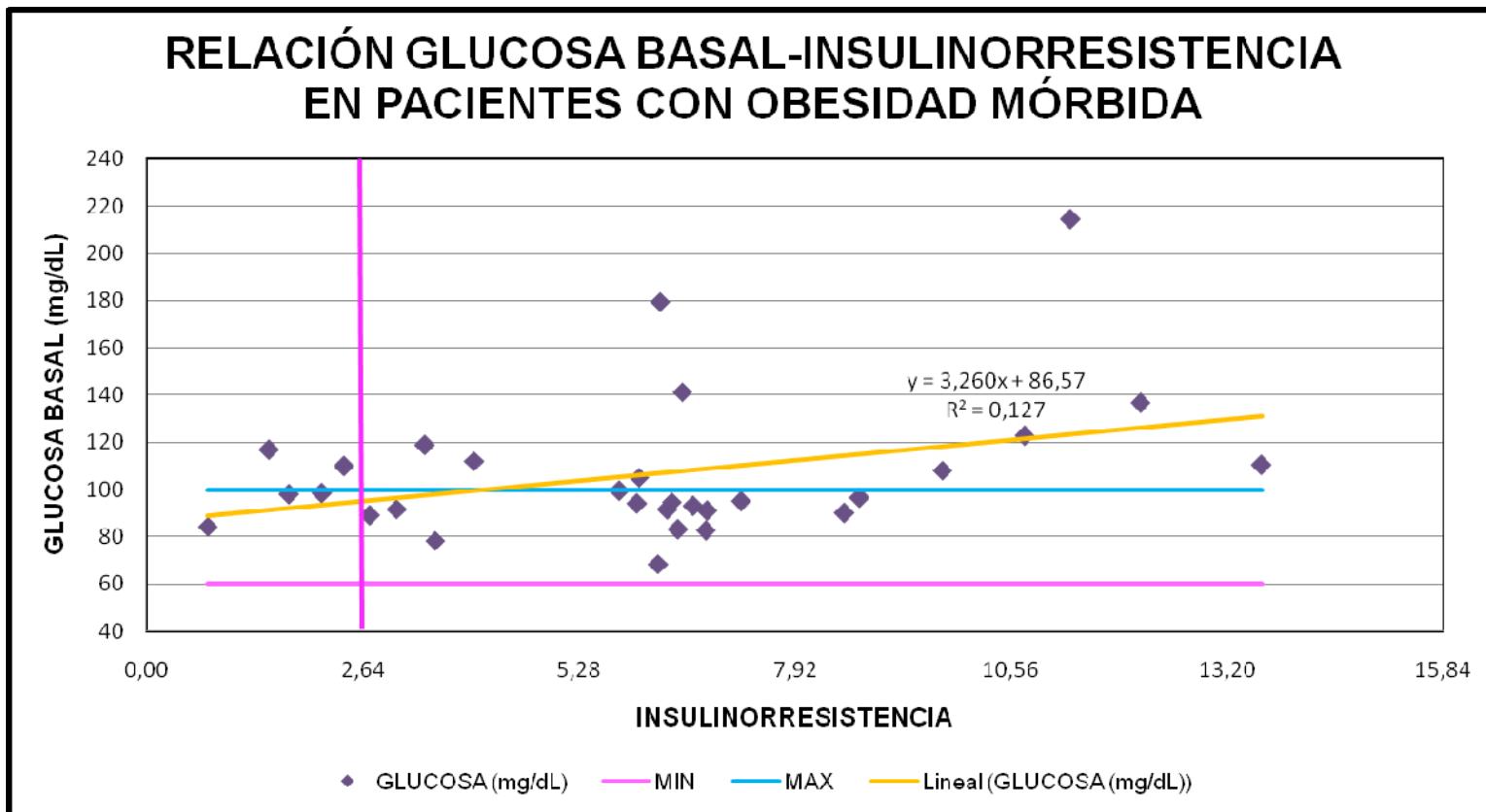
TABLA 3.5. TABLA DE LOS RESULTADOS DE GLUCOSA BASAL E INSULINORRESISTENCIA, EXTRAÍDOS DE LA TABLA 3.4, ORDENADOS PROGRESIVAMENTE DE MENOR A MAYOR, DE LOS PACIENTES CON OBESIDAD MÓRBIDA DEL PROGRAMA DE OBESIDAD DEL HOSPITAL VICENTE CORRAL MOSCOSO.

PACIENTE	RI	GLUCOSA BASAL (mg/dL)
10	0,75	84,37
16	1,50	116,75
6	1,74	98,02
28	2,14	98,5
21	2,42	110
7	2,73	89,18
8	3,06	91,69
13	3,40	118,82
5	3,53	78,45
19	4,00	112,16
15	5,78	99,57
22	5,99	94,1
18	6,01	105,21
20	6,25	68,44
9	6,27	179,42
2	6,36	91,52
4	6,41	94,77
1	6,49	83,16
12	6,54	141,29
24	6,68	93
17	6,83	82,57
14	6,85	91,14
27	7,26	95,1
30	8,52	89,9
3	8,71	96,62
26	9,72	108,13
25	10,72	122,66
29	11,28	214,5
11	12,14	136,55
23	13,61	110,5



UNIVERSIDAD DE CUENCA

GRÁFICO 3.15. GRÁFICO PERTENECIENTE A LA TABLA 3.5. REPRESENTACIÓN DE LOS VALORES DE GLUCOSA BASAL VS INSULINORRESISTENCIA DE LOS PACIENTES CON OBESIDAD MÓRBIDA DEL PROGRAMA DE OBESIDAD DEL HOSPITAL VICENTE CORRAL MOSCOSO.





UNIVERSIDAD DE CUENCA

INTERPRETACIÓN DEL GRÁFICO 3.15

En el gráfico 3.15 perteneciente a la tabla 3.5, se observa los valores referenciales de glucosa basal (60-100mg/dL) e insulinorresistencia (< 2,64). Mediante puntos de dispersión se establece la relación existente entre glucosa basal e insulinorresistencia, con su respectiva ecuación, línea de tendencia y valor de Coeficiente de Determinación (R^2), en la población estudiada.

ANÁLISIS DEL GRÁFICO 3.15

Del gráfico 3.15, se obtuvo como resultado que, en el estudio realizado en los pacientes con obesidad mórbida del Programa de Obesidad del Hospital Vicente Corral Moscoso, se encontró que en el 23,33% de los pacientes el valor de insulinorresistencia aumentaba progresivamente conforme aumentaba la concentración plasmática de glucosa basal, y en el restante 76,67% de los pacientes los valores de glucosa basal e insulinorresistencia no obedecen un orden progresivo, por lo cual no se puede establecer una relación directamente proporcional significativa entre las variables estudiadas. Este resultado es corroborado por el valor de Coeficiente de Pearson = 0,356816687 (35,68% de relación), que representa una relación directamente proporcional no significativa, y por el Coeficiente de Determinación (R^2) = 0,1273, que simboliza la existencia de un 12,73% de proporción de varianza compartida entre las 2 variables, es decir que tan solo el 12,73% del aumento del valor de insulinorresistencia se debe a un aumento plasmático de glucosa basal, por lo tanto, la variación de una de las variables no influye significativamente en la variación de la otra, y de esta forma resulta que en un 87,27% la glucosa basal es independiente de la insulinorresistencia, en la población estudiada. Debido al valor no significativo de R^2 y de el Coeficiente de Pearson no puede establecerse la ecuación “ $y = 3,2607x + 86,57$ ” como un modelo matemático a aplicarse.

En consecuencia se obtiene como resultado que no se cumple la hipótesis planteada para el presente estudio, en donde la relación entre glucosa basal e insulinorresistencia no es directamente proporcional en los pacientes con obesidad mórbida del Programa de Obesidad del Hospital Vicente Corral Moscoso.



UNIVERSIDAD DE CUENCA

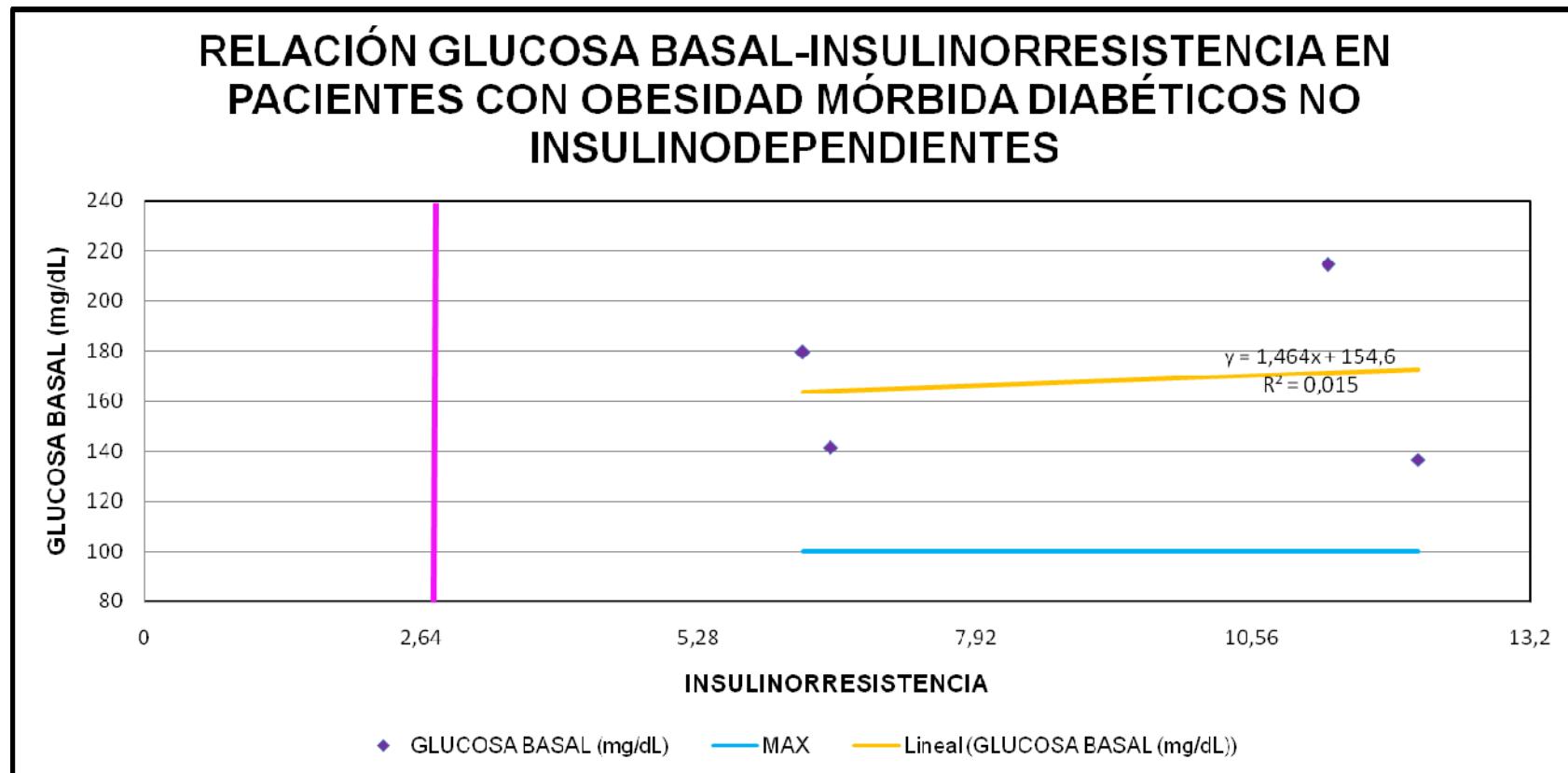
TABLA 3.6. TABLA DE LOS RESULTADOS DE GLUCOSA BASAL E INSULINORRESISTENCIA EXTRAÍDOS DE LA TABLA 3.4, ORDENADOS PROGRESIVAMENTE DE MENOR A MAYOR, DE LOS PACIENTES CON OBESIDAD MÓRBIDA DIABÉTICOS NO INSULINODEPENDIENTES DEL PROGRAMA DE OBESIDAD DEL HOSPITAL VICENTE CORRAL MOSCOSO.

PACIENTE	RI	GLUCOSA BASAL (mg/dL)
9	6,27	179,42
12	6,54	141,29
29	11,28	214,5
11	12,14	136,55



UNIVERSIDAD DE CUENCA

GRÁFICO 3.16. GRÁFICO PERTENECIENTE A LA TABLA 3.6. REPRESENTACIÓN DE LOS VALORES DE GLUCOSA BASAL VS INSULINORRESISTENCIA DE LOS PACIENTES CON OBESIDAD MÓRBIDA DIABÉTICOS NO INSULINODEPENDIENTES DEL PROGRAMA DE OBESIDAD DEL HOSPITAL VICENTE CORRAL MOSCOSO.



COEFICIENTE DE PEARSON: 0,123800625



UNIVERSIDAD DE CUENCA
INTERPRETACIÓN DEL GRÁFICO 3.16

En el gráfico 3.16 perteneciente a la tabla 3.6, se observa los valores referenciales de glucosa basal (60-100mg/dL) e insulinorresistencia (< 2,64). Mediante puntos de dispersión se establece la relación existente entre glucosa basal e insulinorresistencia, con su respectiva ecuación, línea de tendencia y valor de Coeficiente de Determinación (R^2), en la población estudiada.

ANÁLISIS DEL GRÁFICO 3.16

Del gráfico 3.16, se obtuvo como resultado que, en el estudio realizado en los pacientes con obesidad mórbida diabéticos no insulinodependientes del Programa de Obesidad del Hospital Vicente Corral Moscoso, se encontró que los valores de glucosa basal e insulinorresistencia no obedecen un orden progresivo, por lo cual no se puede establecer una relación directamente proporcional significativa entre las variables estudiadas. Este resultado es corroborado por el valor de Coeficiente de Pearson = 0,123800625 (12,38% de relación), que representa una relación directamente proporcional no significativa, y por el Coeficiente de Determinación (R^2) = 0,0153, que simboliza la existencia de un 1,53% de proporción de varianza compartida entre las 2 variables, es decir que tan solo el 1,53% del aumento del valor de insulinorresistencia se debe a un aumento plasmático de glucosa basal, por lo tanto, la variación de una de las variables no influye significativamente en la variación de la otra, y de esta forma resulta que en un 98,47% la glucosa basal es independiente de la insulinorresistencia, en la población estudiada. Debido al valor no significativo de R^2 y de el Coeficiente de Pearson no puede establecerse la ecuación " $y = 1,4645x + 154,68$ " como un modelo matemático a aplicarse.

En consecuencia se obtiene como resultado que en este caso no existe una relación lineal directamente proporcional entre la glucosa basal e insulinorresistencia en los pacientes con obesidad mórbida diabéticos no insulinodependientes del Programa de Obesidad del Hospital Vicente Corral Moscoso.



UNIVERSIDAD DE CUENCA

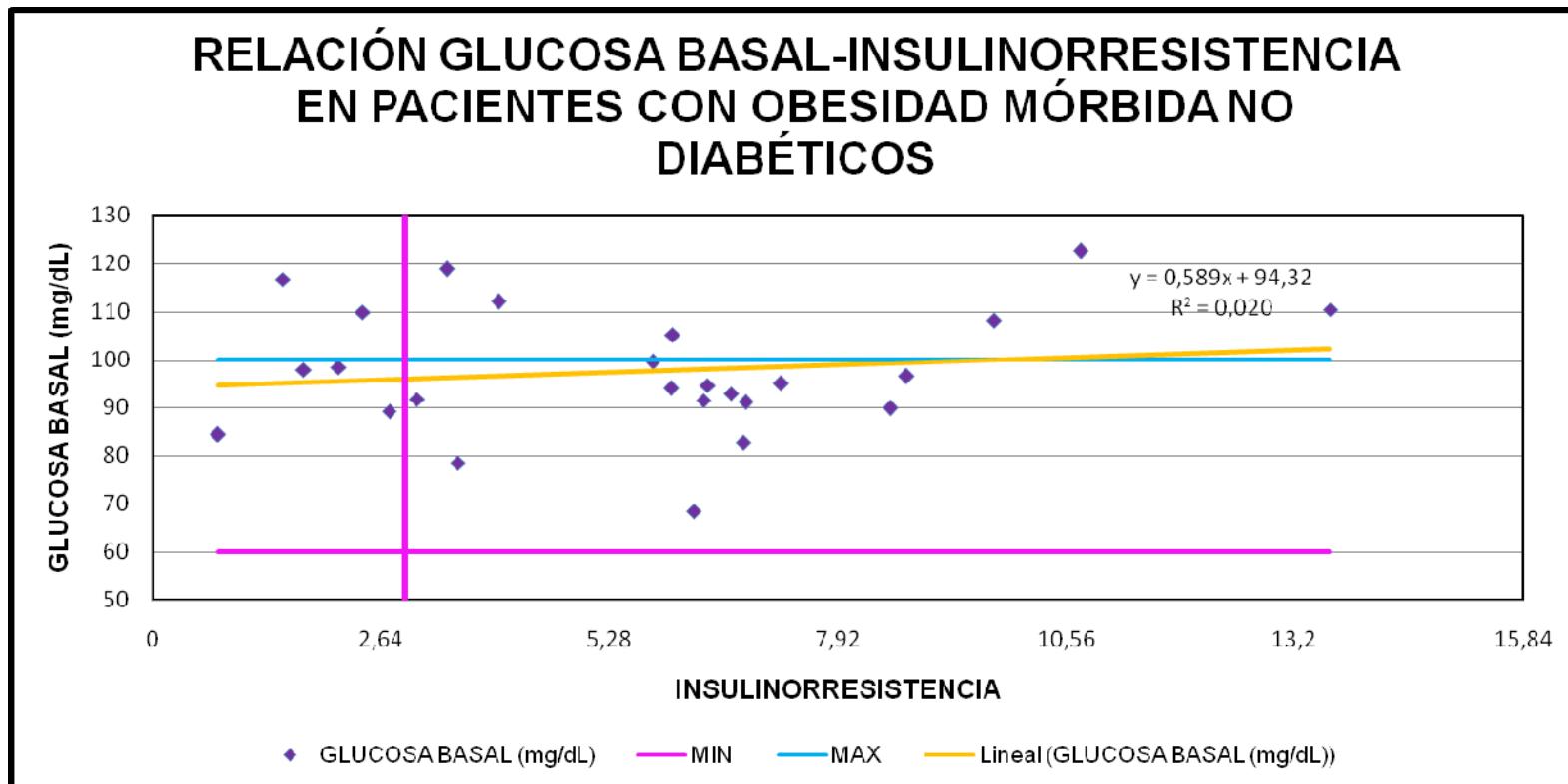
TABLA 3.7. TABLA DE LOS RESULTADOS DE GLUCOSA BASAL E INSULINORRESISTENCIA EXTRAÍDOS DE LA TABLA 3.4, ORDENADOS PROGRESIVAMENTE DE MENOR A MAYOR, DE LOS PACIENTES CON OBESIDAD MÓRBIDA NO DIABÉTICOS DEL PROGRAMA DE OBESIDAD DEL HOSPITAL VICENTE CORRAL MOSCOSO.

PACIENTE	RI	GLUCOSA (mg/dL)
16	1,50	116,75
6	1,74	98,02
28	2,14	98,5
21	2,42	110
7	2,73	89,18
8	3,06	91,69
13	3,40	118,82
5	3,53	78,45
10	0,75	84,37
19	4,00	112,16
14	6,85	91,14
15	5,78	99,57
22	5,99	94,1
18	6,01	105,21
20	6,25	68,44
2	6,36	91,52
4	6,41	94,77
1	6,49	83,16
24	6,68	93
17	6,83	82,57
27	7,26	95,1
30	8,52	89,9
3	8,71	96,62
26	9,72	108,13
25	10,72	122,66
23	13,61	110,5



UNIVERSIDAD DE CUENCA

GRÁFICO 3.17. GRÁFICO PERTENECIENTE A LA TABLA 3.7. REPRESENTACIÓN DE LOS VALORES DE GLUCOSA BASAL VS INSULINORRESISTENCIA DE LOS PACIENTES CON OBESIDAD MÓRBIDA NO DIABÉTICOS DEL PROGRAMA DE OBESIDAD DEL HOSPITAL VICENTE CORRAL MOSCOSO.





UNIVERSIDAD DE CUENCA

INTERPRETACIÓN DEL GRÁFICO 3.17

En el gráfico 3.17 perteneciente a la tabla 3.7, se observa los valores referenciales de glucosa basal (60-100mg/dL) e insulinorresistencia (< 2,64). Mediante puntos de dispersión se establece la relación existente entre glucosa basal e insulinorresistencia, con su respectiva ecuación, línea de tendencia y valor de Coeficiente de Determinación (R^2), en la población estudiada.

ANÁLISIS DEL GRÁFICO 3.17

Del gráfico 3.17, se obtuvo como resultado que, en el estudio realizado en los pacientes con obesidad mórbida no diabéticos del Programa de Obesidad del Hospital Vicente Corral Moscoso, se encontró que en el 26,92% de los pacientes el valor de insulinorresistencia aumentaba progresivamente conforme aumentaba la concentración plasmática de glucosa basal, y en el restante 73,08% de los pacientes los valores de glucosa basal e insulinorresistencia no obedecen un orden progresivo, por lo cual no se puede establecer una relación directamente proporcional significativa entre las variables estudiadas. Este resultado es corroborado por el valor de Coeficiente de Pearson = 0,142670925 (14,26% relación), que representa una relación directamente proporcional no significativa, y por el Coeficiente de Determinación (R^2) = 0,0204, que simboliza la existencia de un 2,04% de proporción de varianza compartida entre las 2 variables, es decir que tan solo el 2,04% del aumento del valor de insulinorresistencia se debe a un aumento plasmático de glucosa basal, por lo tanto, la variación de una de las variables no influye significativamente en la variación de la otra, y de esta forma resulta que en un 97,96% la glucosa basal es independiente de la insulinorresistencia, en la población estudiada. Debido al valor no significativo de R^2 y de el Coeficiente de Pearson no puede dejarse establecerse la ecuación “ $y = 0,5891x + 94,325$ ” como un modelo matemático a aplicarse.

En consecuencia se obtiene como resultado que en este caso no existe una relación lineal directamente proporcional entre la glucosa basal e insulinorresistencia en los pacientes con obesidad mórbida no diabéticos del Programa de Obesidad del Hospital Vicente Corral Moscoso.



UNIVERSIDAD DE CUENCA

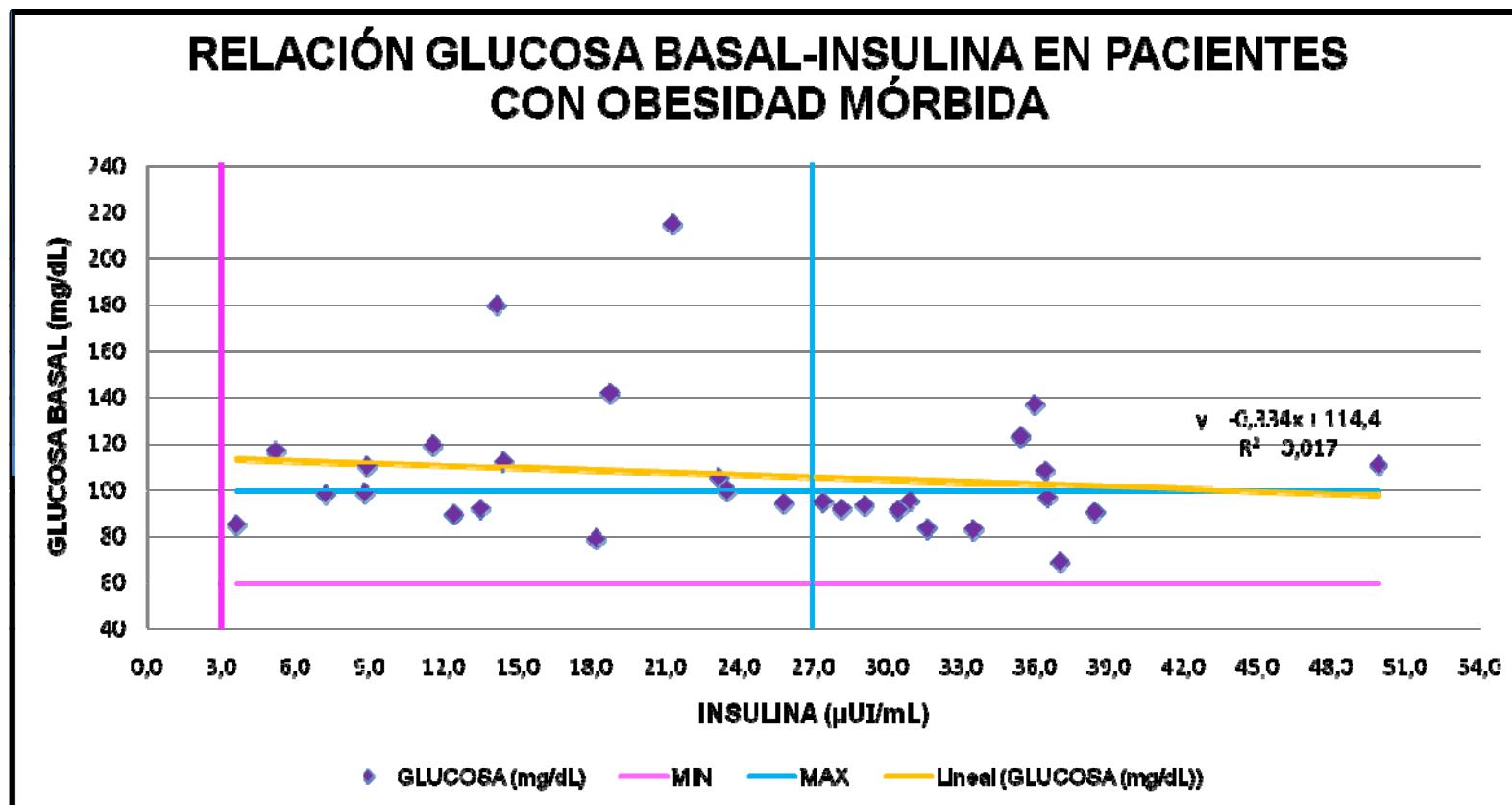
TABLA 3.8. TABLA DE LOS RESULTADOS DE GLUCOSA BASAL E INSULINA EXTRAÍDOS DE LA TABLA 3.4, ORDENADOS PROGRESIVAMENTE DE MENOR A MAYOR, DE LOS PACIENTES CON OBESIDAD MÓRBIDA DEL PROGRAMA DE OBESIDAD DEL HOSPITAL VICENTE CORRAL MOSCOSO.

PACIENTE	INSULINA (μ UI/mL)	GLUCOSA BASAL (mg/dL)
10	3,6	84,37
16	5,2	116,75
6	7,2	98,02
28	8,8	98,5
21	8,9	110
13	11,6	118,82
7	12,4	89,18
8	13,5	91,69
9	14,2	179,42
19	14,5	112,16
5	18,2	78,45
12	18,8	141,29
29	21,3	214,5
18	23,2	105,21
15	23,5	99,57
22	25,8	94,1
4	27,4	94,77
2	28,2	91,52
24	29,1	93
14	30,5	91,14
27	30,9	95,1
1	31,6	83,16
17	33,5	82,57
25	35,4	122,66
11	36,0	136,55
26	36,4	108,13
3	36,5	96,62
20	37,0	68,44
30	38,4	89,9
23	49,9	110,5



UNIVERSIDAD DE CUENCA

GRÁFICO 3.18. GRÁFICO PERTENECIENTE A LA TABLA 3.8. REPRESENTACIÓN DE LOS VALORES DE GLUCOSA BASAL VS INSULINA DE LOS PACIENTES CON OBESIDAD MÓRBIDA DEL PROGRAMA DE OBESIDAD DEL HOSPITAL VICENTE CORRAL MOSCOSO.



COEFICIENTE DE PEARSON: - 0,1336883



UNIVERSIDAD DE CUENCA
INTERPRETACIÓN DEL GRÁFICO 3.18

En el gráfico 3.18 perteneciente a la tabla 3.8, se observa los valores referenciales de glucosa basal (60-100mg/dL) e insulina (3-27 μ UI/mL). Mediante puntos de dispersión se establece la relación existente entre glucosa basal e insulina, con su respectiva ecuación, línea de tendencia y valor de Coeficiente de Determinación (R^2), en la población estudiada.

ANÁLISIS DEL GRÁFICO 3.18

Del gráfico 3.18, se obtuvo como resultado que, en el estudio realizado en los pacientes con obesidad mórbida del Programa de Obesidad del Hospital Vicente Corral Moscoso, se encontró que en el 13,33% de los pacientes el valor de insulina disminuía progresivamente conforme aumentaba la concentración plasmática de glucosa basal, y en el restante 86,67% de los pacientes los valores de glucosa basal e insulina no obedecen un orden progresivo, por lo cual no se puede establecer una relación inversamente proporcional significativa entre las variables estudiadas. Este resultado es corroborado por el valor de Coeficiente de Pearson = -0,13368831 (13,36% de relación), que representa una relación inversamente proporcional no significativa, y por el Coeficiente de Determinación (R^2) = 0,0179, que simboliza la existencia de un 1,79% de proporción de varianza compartida entre las 2 variables, es decir que el 1,79% de la disminución de la concentración de insulina es consecuencia de un aumento de la concentración plasmática de glucosa basal, por lo tanto, la variación de una de las variables no influye en la variación de la otra, y de esta forma resulta que en un 98,21% la glucosa basal es totalmente independiente de la insulina, en la población estudiada. Debido al valor no significativo de R^2 y de el Coeficiente de Pearson no puede establecerse la ecuación " $y = -0,3348x + 114,47y$ " como un modelo matemático a aplicarse.

En consecuencia se obtiene en este caso que no existe una relación lineal inversamente proporcional significativa entre glucosa basal e insulina en los pacientes con obesidad mórbida del Programa de Obesidad del Hospital Vicente Corral Moscoso.



UNIVERSIDAD DE CUENCA

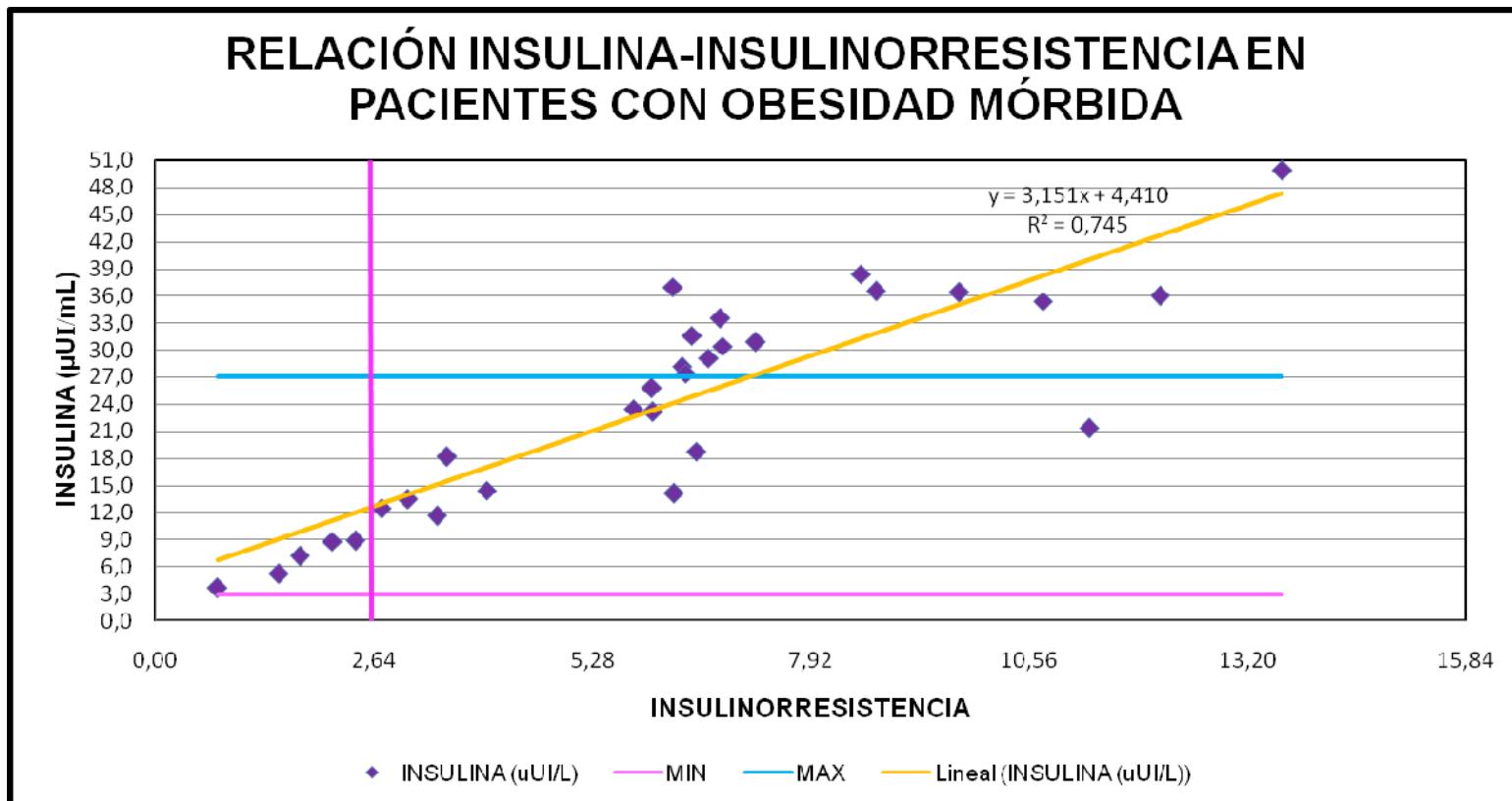
TABLA 3.9. TABLA DE LOS RESULTADOS DE INSULINA E INSULINORRESISTENCIA EXTRAÍDOS DE LA TABLA 3.4, ORDENADOS PROGRESIVAMENTE DE MENOR A MAYOR, DE LOS PACIENTES CON OBESIDAD MÓRBIDA DEL PROGRAMA DE OBESIDAD DEL HOSPITAL VICENTE CORRAL MOSCOSO.

PACIENTE	RI	INSULINA (μ UI/mL)
10	0,75	3,6
16	1,50	5,2
6	1,74	7,2
28	2,14	8,8
21	2,42	8,9
7	2,73	12,4
8	3,06	13,5
13	3,40	11,6
5	3,53	18,2
19	4,00	14,5
15	5,78	23,5
22	5,99	25,8
18	6,01	23,2
20	6,25	37,0
9	6,27	14,2
2	6,36	28,2
4	6,41	27,4
1	6,49	31,6
12	6,54	18,8
24	6,68	29,1
17	6,83	33,5
14	6,85	30,5
27	7,26	30,9
30	8,52	38,4
3	8,71	36,5
26	9,72	36,4
25	10,72	35,4
29	11,28	21,3
11	12,14	36,0
23	13,61	49,9



UNIVERSIDAD DE CUENCA

GRÁFICO 3.19. GRÁFICO PERTENECIENTE A LA TABLA 3.9. REPRESENTACIÓN DE LOS VALORES DE INSULINA VS INSULINORRESISTENCIA DE LOS PACIENTES CON OBESIDAD MÓRBIDA DEL PROGRAMA DE OBESIDAD DEL HOSPITAL VICENTE CORRAL MOSCOSO.





UNIVERSIDAD DE CUENCA

INTERPRETACIÓN DEL GRÁFICO 3.19

En el gráfico 3.19 perteneciente a la tabla 3.9, se observa los valores referenciales de insulina (3-27 μ UI/mL) e insulinorresistencia (< 2,64). Mediante puntos de dispersión se establece la relación existente entre insulina e insulinorresistencia, con su respectiva ecuación, línea de tendencia y valor de Coeficiente de Determinación (R^2), en la población estudiada.

ANÁLISIS DEL GRÁFICO 3.19

Del gráfico 3.19, se obtuvo como resultado que, en el estudio realizado en los pacientes con obesidad mórbida del Programa de Obesidad del Hospital Vicente Corral Moscoso, se encontró que en el 60% de los pacientes el valor de insulinorresistencia aumentaba progresivamente conforme aumentaba la concentración plasmática de insulina, y que en el restante 40% de los pacientes los valores de insulina e insulinorresistencia no obedecen un orden progresivo, por lo cual se establece que existe una relación significativa entre las variables estudiadas. Este resultado es corroborado por el valor de Coeficiente de Pearson = 0,863659 (86,36% de relación), que representa una relación directamente proporcional significativa, y por el Coeficiente de Determinación (R^2) = 0,7459, que simboliza la existencia de un 74,59% de proporción de varianza compartida entre las 2 variables, es decir que el 74,59% del aumento del valor de insulinorresistencia se debe a un aumento en la concentración plasmática de la insulina, por lo tanto, la variación de una de las variables influye significativamente en la variación de la otra, y de esta forma resulta que solo en un 25,41% estas variables son independientes entre sí, en la población estudiada. Debido al valor significativo de R^2 y de el Coeficiente de Pearson se deja establecida la ecuación “ $y = 3,1513x + 4,4102$ ” como un modelo matemático a aplicarse, o como base para posteriores estudios a realizarse en pacientes con obesidad mórbida.

En consecuencia en este caso se obtiene como resultado que existe una relación lineal directamente proporcional significativa entre insulina e insulinorresistencia en los pacientes con obesidad mórbida del Programa de Obesidad del Hospital Vicente Corral Moscoso.



UNIVERSIDAD DE CUENCA

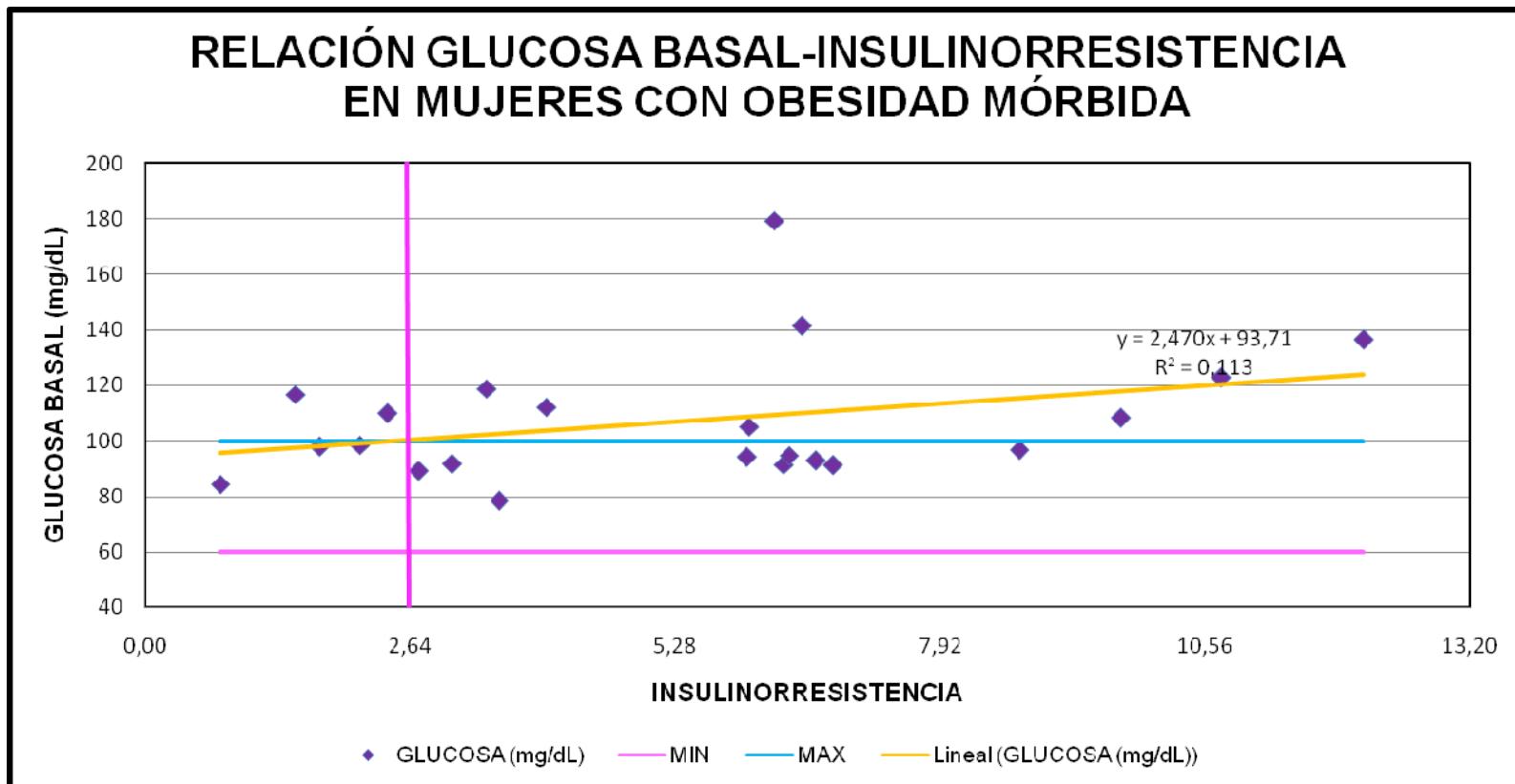
TABLA 3.10. TABLA DE LOS RESULTADOS DE GLUCOSA BASAL E INSULINORRESISTENCIA EXTRAÍDOS DE LA TABLA 3.4, ORDENADOS PROGRESIVAMENTE DE MENOR A MAYOR, DE LAS PACIENTES DE SEXO FEMENINO CON OBESIDAD MÓRBIDA DEL PROGRAMA DE OBESIDAD DEL HOSPITAL VICENTE CORRAL MOSCOSO.

PACIENTE	SEXO	RI	GLUCOSA BASAL (mg/dL)
10	F	0,75	84,37
16	F	1,50	116,75
6	F	1,74	98,02
28	F	2,14	98,5
21	F	2,42	110
7	F	2,73	89,18
8	F	3,06	91,69
13	F	3,40	118,82
5	F	3,53	78,45
19	F	4,00	112,16
22	F	5,99	94,1
18	F	6,01	105,21
9	F	6,27	179,42
2	F	6,36	91,52
4	F	6,41	94,77
12	F	6,54	141,29
24	F	6,68	93
14	F	6,85	91,14
3	F	8,71	96,62
26	F	9,72	108,13
25	F	10,72	122,66
11	F	12,14	136,55



UNIVERSIDAD DE CUENCA

GRÁFICO 3.20. GRÁFICO PERTENECIENTE A LA TABLA 3.10. REPRESENTACIÓN DE LOS VALORES DE GLUCOSA BASAL VS INSULINORRESISTENCIA DE LAS PACIENTES DE SEXO FEMENINO CON OBESIDAD MÓRBIDA DEL PROGRAMA DE OBESIDAD DEL HOSPITAL VICENTE CORRAL MOSCOSO.





UNIVERSIDAD DE CUENCA

INTERPRETACIÓN DEL GRÁFICO 3.20

En el gráfico 3.20 perteneciente a la tabla 3.10, se observa los valores referenciales de glucosa basal (60-100mg/dL) e insulinorresistencia (< 2,64). Mediante puntos de dispersión se establece la relación existente entre glucosa basal e insulinorresistencia, con su respectiva ecuación, línea de tendencia y valor de Coeficiente de Determinación (R^2), en las pacientes de sexo femenino con obesidad mórbida de la población estudiada.

ANÁLISIS DEL GRÁFICO 3.20

Del gráfico 3.20, se obtuvo como resultado que, en el estudio realizado en las pacientes de sexo femenino con obesidad mórbida del Programa de Obesidad del Hospital Vicente Corral Moscoso, se encontró que en el 40,9% de las pacientes el valor de insulinorresistencia aumentaba progresivamente conforme aumentaba la concentración plasmática de glucosa basal, y que en el restante 59,1% de los pacientes los valores de glucosa basal e insulinorresistencia no obedecen un orden progresivo, por lo cual no puede establecerse que exista una relación significativa entre las variables estudiadas. Este resultado es corroborado por el valor de Coeficiente de Pearson = 0,336739 (33,67% de relación), que representa una relación directamente proporcional no significativa, y por el Coeficiente de Determinación (R^2) = 0,113 que simboliza la existencia de un 11,3% de proporción de varianza compartida entre las 2 variables, es decir que el 11,3% del aumento del valor de insulinorresistencia se debe a un aumento en la concentración plasmática de la glucosa basal, por lo tanto, la variación de una de las variables no influye significativamente en la variación de la otra, y de esta forma resulta que solo en un 88,7% estas variables son independientes entre si, en las pacientes de sexo femenino de la población estudiada. Debido al valor no significativo de R^2 y de el Coeficiente de Pearson no puede establecerse la ecuación “ $y = 2,470x + 93,71$ ” como un modelo matemático a aplicarse.

En consecuencia en este caso se obtiene como resultado que no existe una relación lineal directamente proporcional significativa entre glucosa basal e insulinorresistencia en las pacientes de sexo femenino con obesidad mórbida del Programa de Obesidad del Hospital Vicente Corral Moscoso.



UNIVERSIDAD DE CUENCA

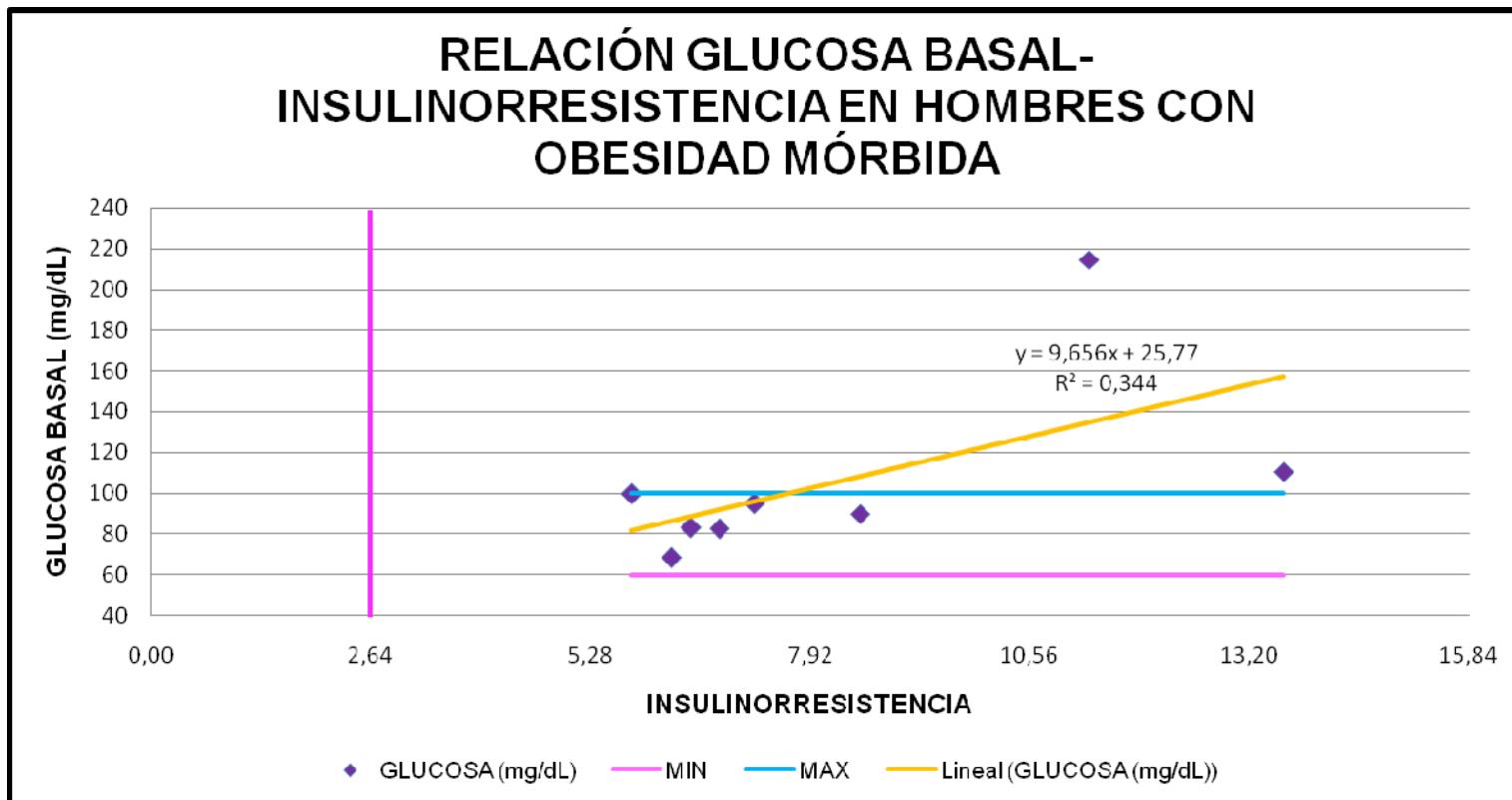
TABLA 3.11. TABLA DE LOS RESULTADOS DE GLUCOSA BASAL E INSULINORRESISTENCIA EXTRAÍDOS DE LA TABLA 3.4, ORDENADOS PROGRESIVAMENTE DE MENOR A MAYOR, DE LOS PACIENTES DE SEXO MASCULINO CON OBESIDAD MÓRBIDA DEL PROGRAMA DE OBESIDAD DEL HOSPITAL VICENTE CORRAL MOSCOSO.

PACIENTE	SEXO	RI	GLUCOSA BASAL (mg/dL)
15	M	5,78	99,57
20	M	6,25	68,44
1	M	6,49	83,16
17	M	6,83	82,57
27	M	7,26	95,1
30	M	8,52	89,9
29	M	11,28	214,5
23	M	13,61	110,5



UNIVERSIDAD DE CUENCA

GRÁFICO 3.21. GRÁFICO PERTENECIENTE A LA TABLA 3.11. REPRESENTACIÓN DE LOS VALORES DE GLUCOSA BASAL VS INSULINORRESISTENCIA DE LOS PACIENTES DE SEXO MASCULINO CON OBESIDAD MÓRBIDA DEL PROGRAMA DE OBESIDAD DEL HOSPITAL VICENTE CORRAL MOSCOSO.



COEFICIENTE DE PEARSON: 0,586809593



UNIVERSIDAD DE CUENCA

INTERPRETACIÓN DEL GRÁFICO 3.21

En el gráfico 3.21 perteneciente a la tabla 3.11, se observa los valores referenciales de glucosa basal (60-100mg/dL) e insulinorresistencia (< 2,64). Mediante puntos de dispersión se establece la relación existente entre glucosa basal e insulinorresistencia, con su respectiva ecuación, línea de tendencia y valor de Coeficiente de Determinación (R^2), en los pacientes de sexo masculino con obesidad mórbida de la población estudiada.

ANÁLISIS DEL GRÁFICO 3.21

Del gráfico 3.21, se obtuvo como resultado que, en el estudio realizado en los pacientes de sexo masculino con obesidad mórbida del Programa de Obesidad del Hospital Vicente Corral Moscoso, se encontró que en el 50% de las pacientes el valor de insulinorresistencia aumentaba progresivamente conforme aumentaba la concentración plasmática de glucosa basal, y que en el restante 50% de los pacientes los valores de glucosa basal e insulinorresistencia no obedecen un orden progresivo, por lo cual se puede establecer que existe una relación parcial entre las variables estudiadas. Este resultado es corroborado por el valor de Coeficiente de Pearson = 0,586809593 (58,68% de relación), que representa una relación parcial directamente proporcional, y por el Coeficiente de Determinación (R^2) = 0,3443 que simboliza la existencia de un 34,43% de proporción de varianza compartida entre las 2 variables, es decir que el 34,43% del aumento del valor de insulinorresistencia se debe a un aumento en la concentración plasmática de la glucosa basal, por lo tanto, la variación de una de las variables no influye significativamente en la variación de la otra, y de esta forma resulta que en un 65,57% estas variables son independientes entre si, en los pacientes de sexo masculino de la población estudiada. Debido al valor no significativo de R^2 y de el Coeficiente de Pearson no puede establecerse la ecuación “ $y = 9,656x + 25,77$ ” como un modelo matemático a aplicarse.

En consecuencia en este caso se obtiene como resultado que entre glucosa basal y la insulinorresistencia existe una relación lineal parcial directamente proporcional en los pacientes de sexo masculino con obesidad mórbida del Programa de Obesidad del Hospital Vicente Corral Moscoso.



UNIVERSIDAD DE CUENCA

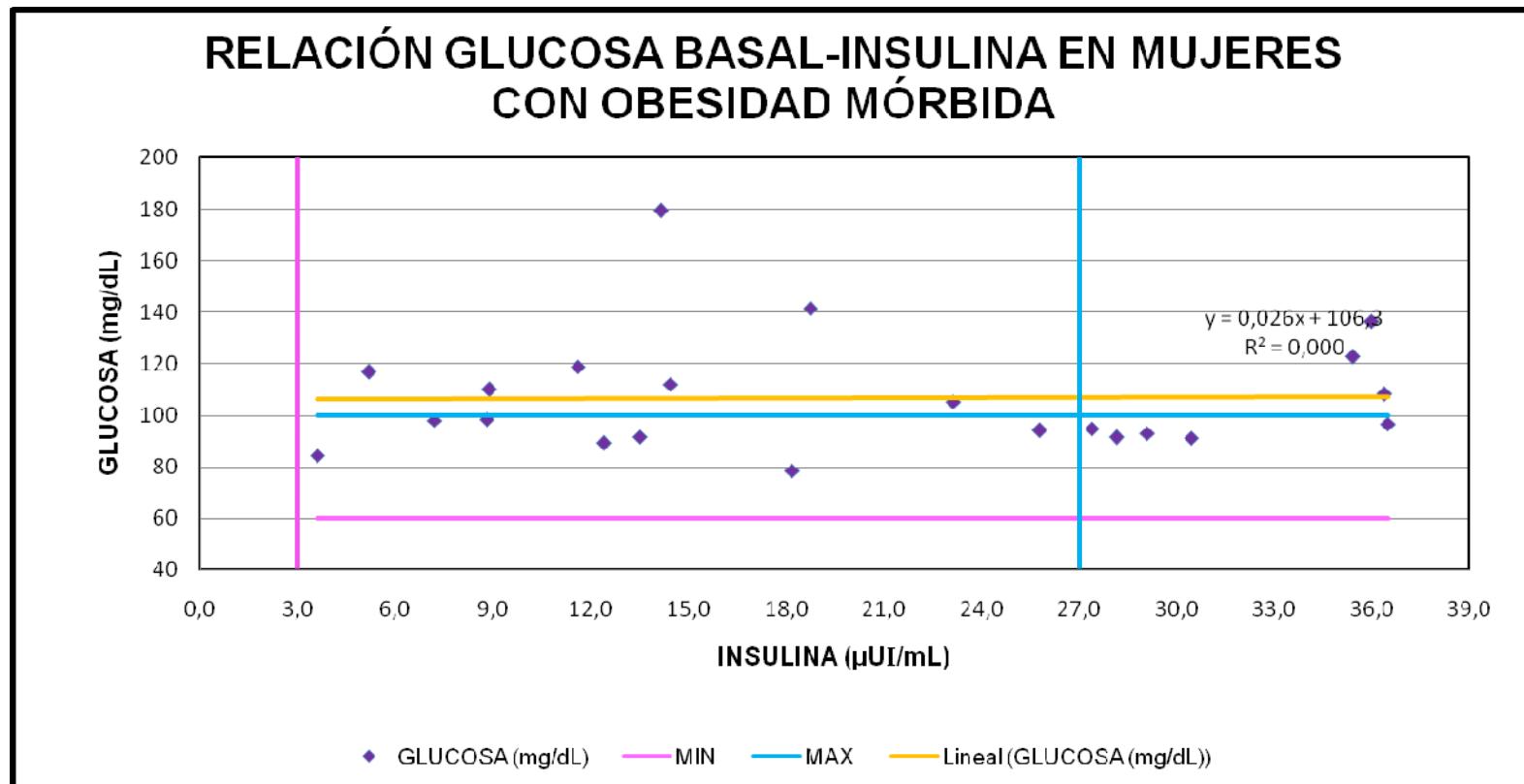
TABLA 3.12. TABLA DE LOS RESULTADOS DE GLUCOSA BASAL E INSULINA EXTRAÍDOS DE LA TABLA 3.4, ORDENADOS PROGRESIVAMENTE DE MENOR A MAYOR, DE LAS PACIENTES DE SEXO FEMENINO CON OBESIDAD MÓRBIDA DEL PROGRAMA DE OBESIDAD DEL HOSPITAL VICENTE CORRAL MOSCOSO.

PACIENTE	SEXO	INSULINA (μ UI/mL)	GLUCOSA BASAL (mg/dL)
10	F	3,6	84,37
16	F	5,2	116,75
6	F	7,2	98,02
28	F	8,8	98,5
21	F	8,9	110
13	F	11,6	118,82
7	F	12,4	89,18
8	F	13,5	91,69
9	F	14,2	179,42
19	F	14,5	112,16
5	F	18,2	78,45
12	F	18,8	141,29
18	F	23,2	105,21
22	F	25,8	94,1
4	F	27,4	94,77
2	F	28,2	91,52
24	F	29,1	93
14	F	30,5	91,14
25	F	35,4	122,66
11	F	36,0	136,55
26	F	36,4	108,13
3	F	36,5	96,62



UNIVERSIDAD DE CUENCA

GRÁFICO 3.22. GRÁFICO PERTENECIENTE A LA TABLA 3.12. REPRESENTACIÓN DE LOS VALORES DE GLUCOSA BASAL VS INSULINA DE LAS PACIENTES DE SEXO FEMENINO CON OBESIDAD MÓRBIDA DEL PROGRAMA DE OBESIDAD DEL HOSPITAL VICENTE CORRAL MOSCOSO.



COEFICIENTE DE PEARSON: 0,012707595



UNIVERSIDAD DE CUENCA

INTERPRETACIÓN DEL GRÁFICO 3.22

En el gráfico 3.22 perteneciente a la tabla 3.12, se observa los valores referenciales de glucosa basal (60-100mg/dL) e insulina (3-27 μ UI/mL). Mediante puntos de dispersión se establece la relación existente entre glucosa basal e insulina, con su respectiva ecuación, línea de tendencia y valor de Coeficiente de Determinación (R^2), en las pacientes se sexo femenino con obesidad mórbida de la población estudiada.

ANÁLISIS DEL GRÁFICO 3.22

Del gráfico 3.22, se obtuvo como resultado que, en el estudio realizado en las pacientes de sexo femenino con obesidad mórbida del Programa de Obesidad del Hospital Vicente Corral Moscoso, se encontró que en el 31,8% de las pacientes el valor de insulina aumentaba progresivamente conforme aumentaba la concentración plasmática de glucosa basal, y que en el restante 68,2% de las pacientes los valores de glucosa basal e insulina no obedecen un orden progresivo, por lo cual no puede establecerse que exista una relación significativa entre las variables estudiadas. Este resultado es corroborado por el valor de Coeficiente de Pearson = 0,012707595 (1,27% de relación), que representa una relación directamente proporcional no significativa, y por el Coeficiente de Determinación (R^2) = 0,0002 que simboliza la existencia de un 0,02% de proporción de varianza compartida entre las 2 variables, es decir que tan solo el 0,02% del aumento del valor de insulina se debe a un aumento en la concentración plasmática de la glucosa basal, por lo tanto, la variación de una de las variables no influye en la variación de la otra, y de esta forma resulta que en un 99,98% estas variables son independientes entre sí, en las pacientes de sexo femenino de la población estudiada. Debido al valor no significativo de R^2 y de el Coeficiente de Pearson no puede establecerse la ecuación " $y = 0,026x + 106,3$ " como un modelo matemático a aplicarse.

En consecuencia en este caso se obtiene como resultado que no existe una relación lineal directamente proporcional significativa entre glucosa basal e insulina en las pacientes de sexo femenino con obesidad mórbida del Programa de Obesidad del Hospital Vicente Corral Moscoso.



UNIVERSIDAD DE CUENCA

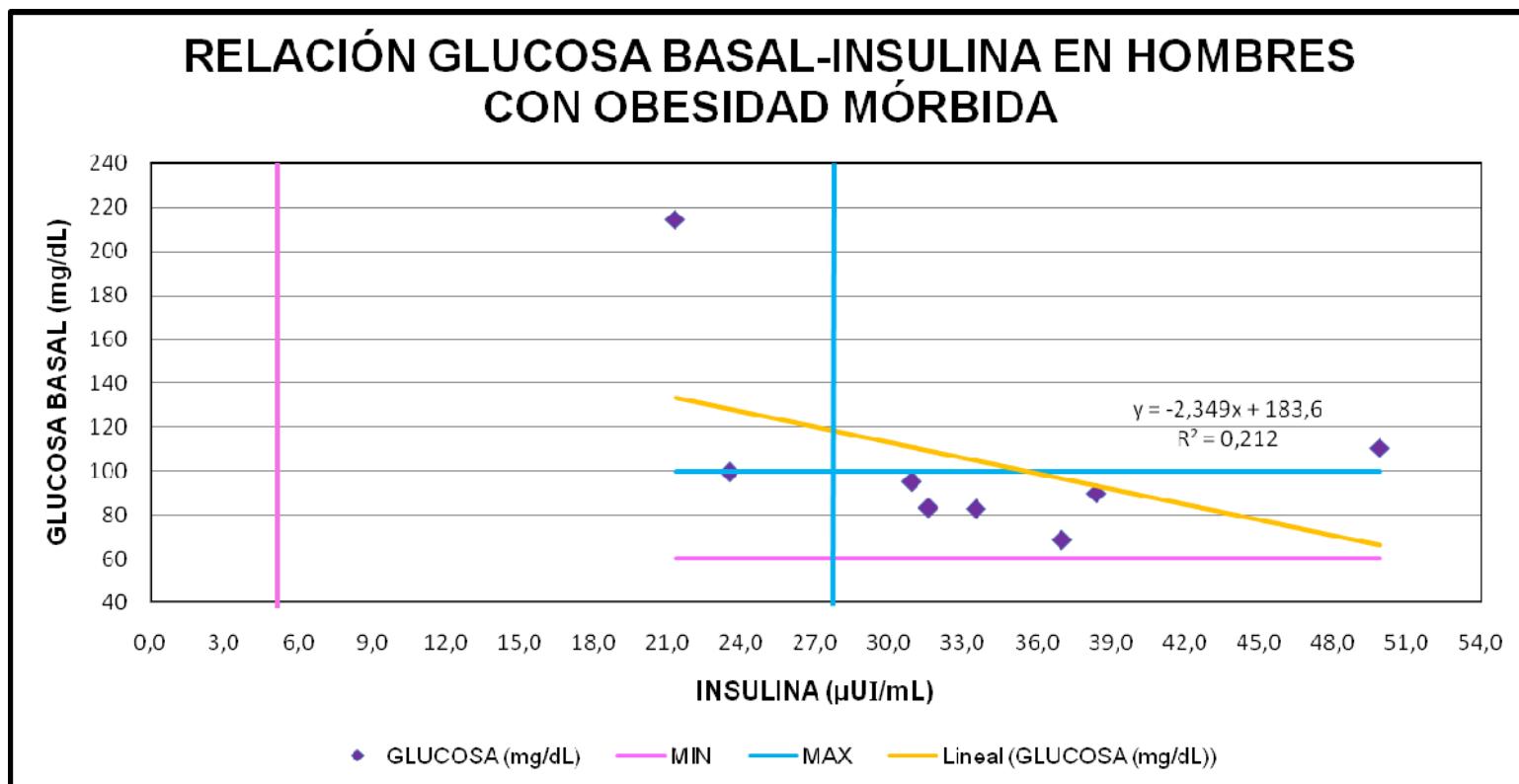
TABLA 3.13. TABLA DE LOS RESULTADOS DE GLUCOSA BASAL E INSULINA EXTRAÍDOS DE LA TABLA 3.4, ORDENADOS PROGRESIVAMENTE DE MENOR A MAYOR, DE LOS PACIENTES DE SEXO MASCULINO CON OBESIDAD MÓRBIDA DEL PROGRAMA DE OBESIDAD DEL HOSPITAL VICENTE CORRAL MOSCOSO.

PACIENTE	SEXO	INSULINA (μ UI/mL)	GLUCOSA BASAL (mg/dL)
29	M	21,3	214,5
15	M	23,5	99,57
27	M	30,9	95,1
1	M	31,6	83,16
17	M	33,5	82,57
20	M	37,0	68,44
30	M	38,4	89,9
23	M	49,9	110,5



UNIVERSIDAD DE CUENCA

GRÁFICO 3.23. GRÁFICO PERTENECIENTE A LA TABLA 3.13. REPRESENTACIÓN DE LOS VALORES DE GLUCOSA BASAL VS INSULINA DE LOS PACIENTES DE SEXO MASCULINO CON OBESIDAD MÓRBIDA DEL PROGRAMA DE OBESIDAD DEL HOSPITAL VICENTE CORRAL MOSCOSO.





UNIVERSIDAD DE CUENCA

INTERPRETACIÓN DEL GRÁFICO 3.23

En el gráfico 3.23 perteneciente a la tabla 3.13, se observa los valores referenciales de glucosa basal (60-100mg/dL) e insulina (3-27 μ UI/mL). Mediante puntos de dispersión se establece la relación existente entre glucosa basal e insulina, con su respectiva ecuación, línea de tendencia y valor de Coeficiente de Determinación (R^2), en los pacientes de sexo masculino de la población estudiada.

ANÁLISIS DEL GRÁFICO 3.23

Del gráfico 3.23, se obtuvo como resultado que, en el estudio realizado en los pacientes de sexo masculino con obesidad mórbida del Programa de Obesidad del Hospital Vicente Corral Moscoso, se encontró que en el 40% de los pacientes el valor de glucosa basal disminuía progresivamente conforme aumentaba la concentración plasmática de insulina, y que en el restante 60% de las pacientes los valores de glucosa basal e insulina no obedecen un orden progresivo, por lo cual no puede establecerse que exista una relación significativa entre las variables estudiadas. Este resultado es corroborado por el valor de Coeficiente de Pearson = -0,460397656 (46,03% de relación), que representa una relación inversamente proporcional no significativa, y por el Coeficiente de Determinación (R^2) = 0,212 que simboliza la existencia de un 21,2% de proporción de varianza compartida entre las 2 variables, es decir que tan solo el 21,2% del aumento del valor de insulina se debe a una disminución en la concentración plasmática de la glucosa basal, por lo tanto, la variación de una de las variables no influye en la variación de la otra, y de esta forma resulta que en un 78,8% estas variables son independientes entre sí, en los pacientes de sexo masculino de la población estudiada. Debido al valor no significativo de R^2 y de el Coeficiente de Pearson no puede establecerse la ecuación “ $y = - 2,3498x + 138,63$ ” como un modelo matemático a aplicarse.

En consecuencia en este caso se obtiene como resultado que no existe una relación lineal inversamente proporcional significativa entre glucosa basal e insulina en los pacientes de sexo masculino con obesidad mórbida del Programa de Obesidad del Hospital Vicente Corral Moscoso.



UNIVERSIDAD DE CUENCA

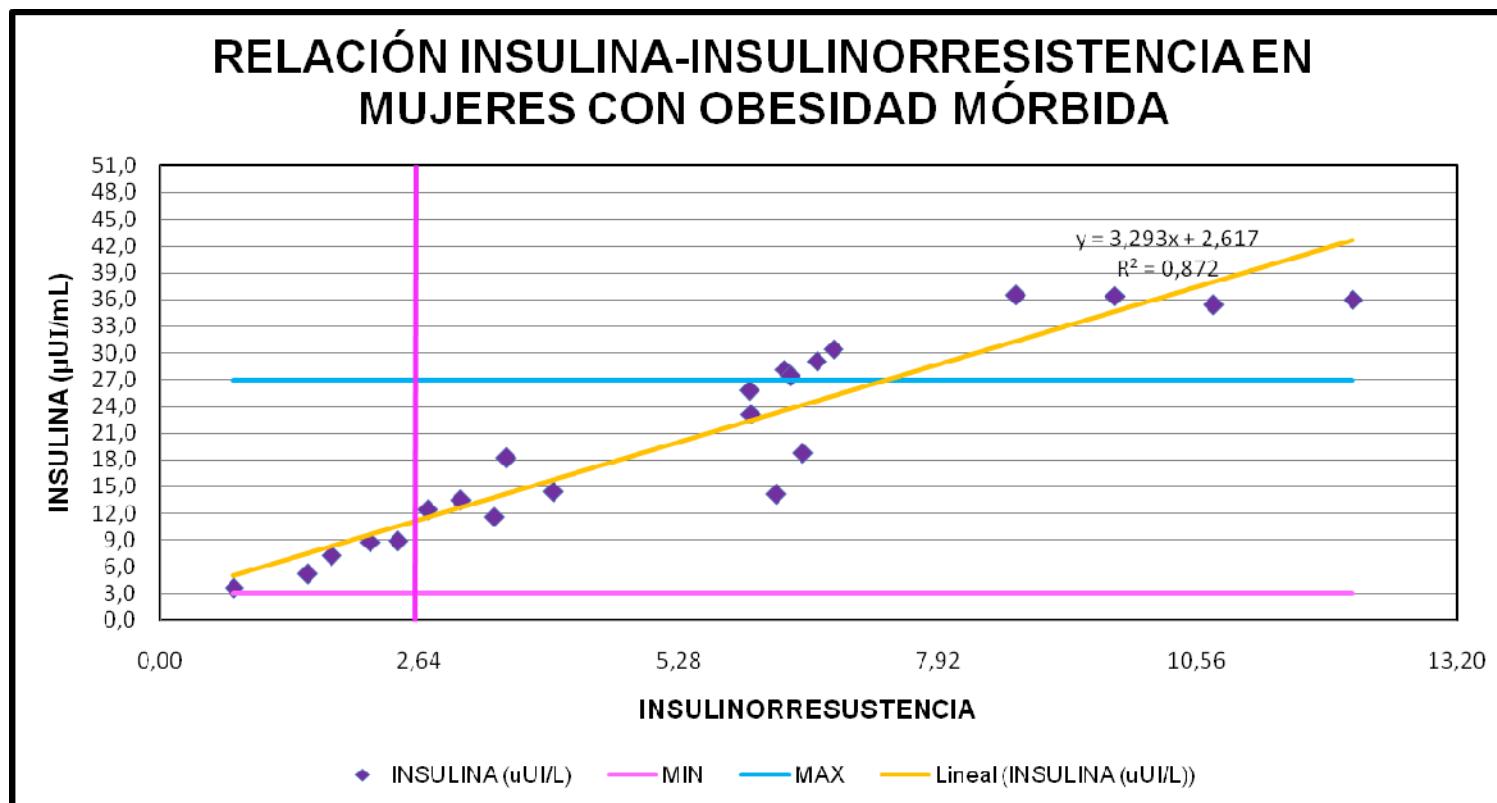
TABLA 3.14. TABLA DE LOS RESULTADOS DE INSULINA E INSULINORRESISTENCIA EXTRAÍDOS DE LA TABLA 3.4, ORDENADOS PROGRESIVAMENTE DE MENOR A MAYOR, DE LAS PACIENTES DE SEXO FEMENINO CON OBESIDAD MÓRBIDA DEL PROGRAMA DE OBESIDAD DEL HOSPITAL VICENTE CORRAL MOSCOSO.

PACIENTE	SEXO	RI	INSULINA (μ UI/mL)
10	F	0,75	3,6
16	F	1,50	5,2
6	F	1,74	7,2
28	F	2,14	8,8
21	F	2,42	8,9
7	F	2,73	12,4
8	F	3,06	13,5
13	F	3,40	11,6
5	F	3,53	18,2
19	F	4,00	14,5
22	F	5,99	25,8
18	F	6,01	23,2
9	F	6,27	14,2
2	F	6,36	28,2
4	F	6,41	27,4
12	F	6,54	18,8
24	F	6,68	29,1
14	F	6,85	30,5
3	F	8,71	36,5
26	F	9,72	36,4
25	F	10,72	35,4
11	F	12,14	36,0



UNIVERSIDAD DE CUENCA

GRÁFICO 3.24. GRÁFICO PERTENECIENTE A LA TABLA 3.14. REPRESENTACIÓN DE LOS VALORES DE INSULINA VS INSULINORRESISTENCIA DE LAS PACIENTES DE SEXO FEMENINO CON OBESIDAD MÓRBIDA DEL PROGRAMA DE OBESIDAD DEL HOSPITAL VICENTE CORRAL MOSCOSO.



COEFICIENTE DE PEARSON: 0,933916034



UNIVERSIDAD DE CUENCA

INTERPRETACIÓN DEL GRÁFICO 3.24

En el gráfico 3.24 perteneciente a la tabla 3.14, se observa los valores referenciales de insulina (3-27 μ UI/mL) e insulinorresistencia (< 2,64). Mediante puntos de dispersión se establece la relación existente entre insulina e insulinorresistencia, con su respectiva ecuación, línea de tendencia y valor de Coeficiente de Determinación (R^2), en las pacientes de sexo femenino con obesidad mórbida de la población estudiada.

ANÁLISIS DEL GRÁFICO 3.24

Del gráfico 3.24, se obtuvo como resultado que, en el estudio realizado en las pacientes de sexo femenino con obesidad mórbida del Programa de Obesidad del Hospital Vicente Corral Moscoso, se encontró que en el 68,18% de las pacientes el valor de insulinorresistencia aumentaba progresivamente conforme aumentaba la concentración plasmática de la insulina, y que en el restante 31,82% de las pacientes los valores de insulina e insulinorresistencia no obedecen un orden progresivo, por lo cual puede establecerse que existe una relación significativa entre las variables estudiadas. Este resultado es corroborado por el valor de Coeficiente de Pearson = 0,933916034 (93,39% de relación), que representa una relación directamente proporcional significativa, y por el Coeficiente de Determinación (R^2) = 0,8722 que simboliza la existencia de un 87,22% de proporción de varianza compartida entre las 2 variables, es decir que el 87,22% del aumento del valor de insulinorresistencia se debe a un aumento en la concentración plasmática de la insulina, por lo tanto, la variación de una de las variables influye directamente en la variación de la otra, y de esta forma resulta que en tan solo el 12,78% estas variables son independientes entre sí, en las pacientes de sexo femenino de la población estudiada. Debido al valor significativo de R^2 y de el Coeficiente de Pearson puede establecerse la ecuación “ $y = 3,2931x + 2,6172$ ” como un modelo matemático a aplicarse, o como una base para posteriores estudios a realizarse en pacientes con obesidad mórbida.

En consecuencia en este caso se obtiene como resultado que existe una relación lineal significativa directamente proporcional entre insulina e insulinorresistencia en las pacientes de sexo femenino con obesidad mórbida del Programa de Obesidad del Hospital Vicente Corral Moscoso.



UNIVERSIDAD DE CUENCA

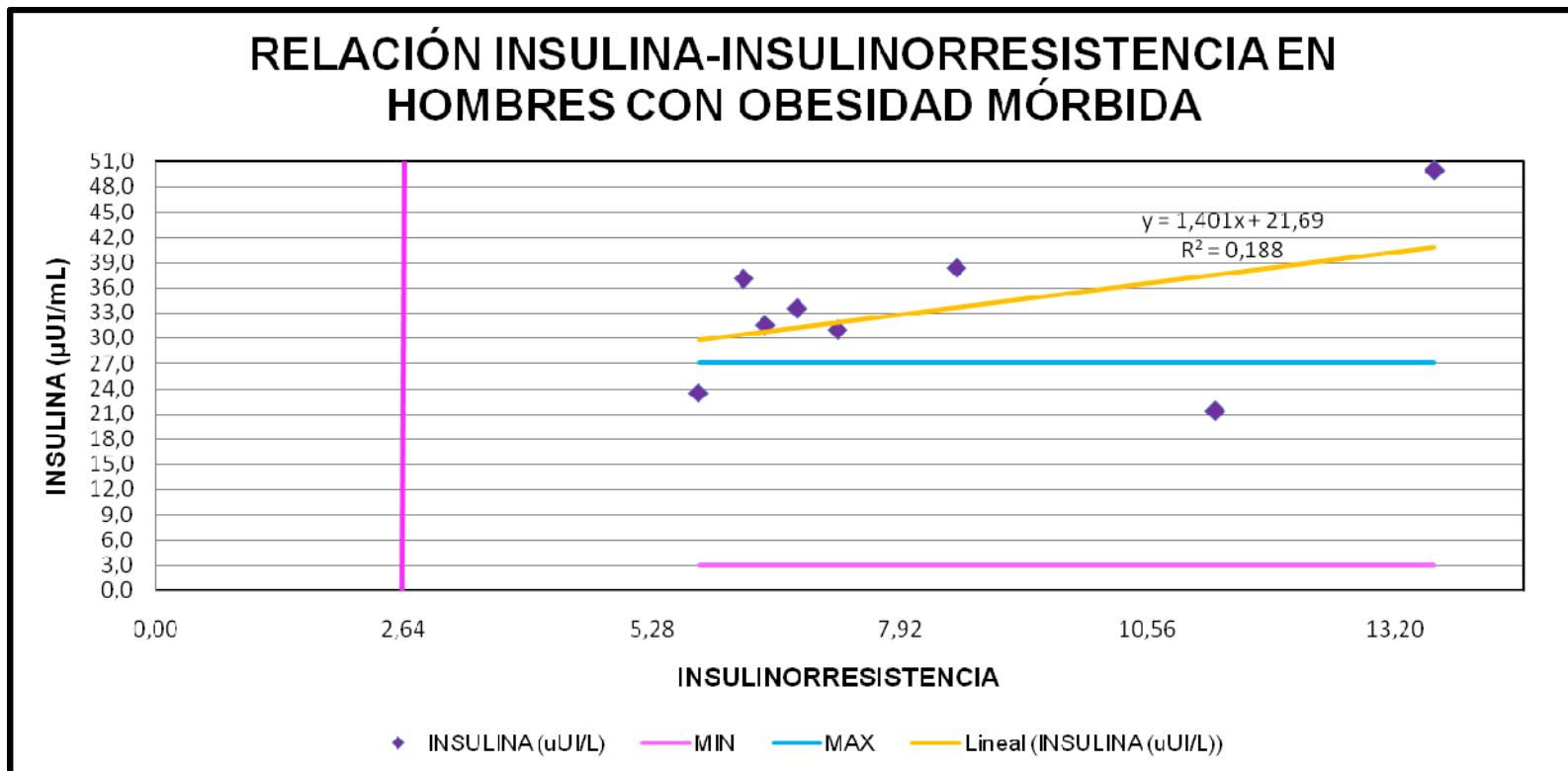
TABLA 3.15. TABLA DE LOS RESULTADOS DE INSULINA E INSULINORRESISTENCIA EXTRAÍDOS DE LA TABLA 3.4, ORDENADOS PROGRESIVAMENTE DE MENOR A MAYOR, DE LOS PACIENTES DE SEXO MASCULINO CON OBESIDAD MÓRBIDA DEL PROGRAMA DE OBESIDAD DEL HOSPITAL VICENTE CORRAL MOSCOSO.

PACIENTE	SEXO	RI	INSULINA (μ UI/mL)
15	M	5,78	23,5
20	M	6,25	37,0
1	M	6,49	31,6
17	M	6,83	33,5
27	M	7,26	30,9
30	M	8,52	38,4
29	M	11,28	21,3
23	M	13,61	49,9



UNIVERSIDAD DE CUENCA

GRÁFICO 3.25. GRÁFICO PERTENECIENTE A LA TABLA 3.15. REPRESENTACIÓN DE LOS VALORES DE INSULINA VS INSULINORRESISTENCIA DE LOS PACIENTES DE SEXO MASCULINO CON OBESIDAD MÓRBIDA DEL PROGRAMA DE OBESIDAD DEL HOSPITAL VICENTE CORRAL MOSCOSO.



COEFICIENTE DE PEARSON: 0,434560947



UNIVERSIDAD DE CUENCA

INTERPRETACIÓN DEL GRÁFICO 3.25

En el gráfico 3.25 perteneciente a la tabla 3.15, se observa los valores referenciales de insulina ($3-27\mu\text{UI/mL}$) e insulinorresistencia ($< 2,64$). Mediante puntos de dispersión se establece la relación existente entre insulina e insulinorresistencia, con su respectiva ecuación, línea de tendencia y valor de Coeficiente de Determinación (R^2).en los pacientes de sexo masculino de la población estudiada.

ANÁLISIS DEL GRÁFICO 3.25

Del gráfico 3.25, se obtuvo como resultado que, en el estudio realizado en los pacientes de sexo masculino con obesidad mórbida del Programa de Obesidad del Hospital Vicente Corral Moscoso, se encontró que en el 50% de los pacientes el valor de insulinorresistencia aumentaba progresivamente conforme aumentaba la concentración plasmática de insulina, y que en el restante 50% de las pacientes los valores de insulina e insulinorresistencia no obedecen un orden progresivo, por lo cual no puede establecerse que exista una relación significativa entre las variables estudiadas. Este resultado es corroborado por el valor de Coeficiente de Pearson = 0,434560947 (43,45% de relación), que representa una relación directamente proporcional no significativa, y por el Coeficiente de Determinación (R^2) = 0,1888 que simboliza la existencia de un 18,88% de proporción de varianza compartida entre las 2 variables, es decir que tan solo el 18,88% del aumento del valor de insulinorresistencia se debe al aumento en la concentración plasmática de insulina, por lo tanto, la variación de una de las variables no influye en la variación de la otra, y de esta forma resulta que en un 81,12% estas variables son independientes entre sí, en los pacientes de sexo masculino de la población estudiada. Debido al valor no significativo de R^2 y de el Coeficiente de Pearson no puede establecerse la ecuación " $y = 1,4011x + 21,699$ " como un modelo matemático a aplicarse.

En consecuencia en este caso se obtiene como resultado que no existe una relación lineal directamente proporcional significativa entre insulina e insulinorresistencia en los pacientes de sexo masculino con obesidad mórbida del Programa de Obesidad del Hospital Vicente Corral Moscoso.



UNIVERSIDAD DE CUENCA

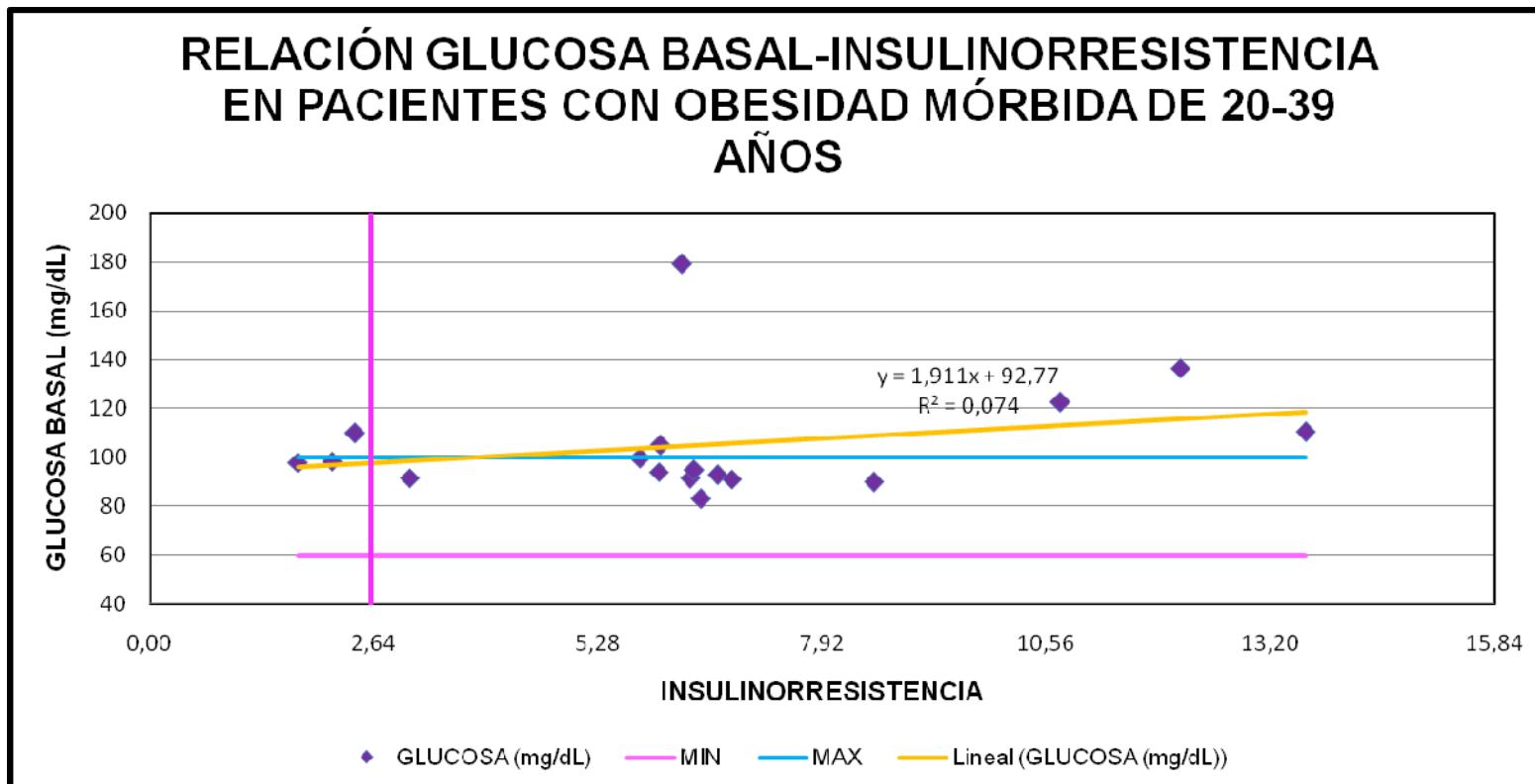
TABLA 3.16. TABLA DE LOS RESULTADOS DE GLUCOSA BASAL E INSULINORRESISTENCIA EXTRAÍDOS DE LA TABLA 3.4, ORDENADOS PROGRESIVAMENTE DE MENOR A MAYOR, DE LOS PACIENTES DE 20-39 AÑOS CON OBESIDAD MÓRBIDA DEL PROGRAMA DE OBESIDAD DEL HOSPITAL VICENTE CORRAL MOSCOSO.

PACIENTE	EDAD	RI	GLUCOSA BASAL (mg/dL)
6	38	1,74	98,02
28	30	2,14	98,5
21	34	2,42	110
8	35	3,06	91,69
15	25	5,78	99,57
22	26	5,99	94,1
18	35	6,01	105,21
9	34	6,27	179,42
2	32	6,36	91,52
4	20	6,41	94,77
1	35	6,49	83,16
24	35	6,68	93
14	27	6,85	91,14
30	22	8,52	89,9
25	39	10,72	122,66
11	35	12,14	136,55
23	27	13,61	110,5



UNIVERSIDAD DE CUENCA

GRÁFICO 3.26. GRÁFICO PERTENECIENTE A LA TABLA 3.16. REPRESENTACIÓN DE LOS VALORES DE GLUCOSA BASAL VS INSULINORRESISTENCIA DE LOS PACIENTES DE 20-39 AÑOS CON OBESIDAD MÓRBIDA DEL PROGRAMA DE OBESIDAD DEL HOSPITAL VICENTE CORRAL MOSCOSO.





UNIVERSIDAD DE CUENCA

INTERPRETACIÓN DEL GRÁFICO 3.26

En el gráfico 3.26 perteneciente a la tabla 3.16, se observa los valores referenciales de glucosa basal (60-100mg/dL) e insulinorresistencia (< 2,64). Mediante puntos de dispersión se establece la relación existente entre glucosa basal e insulinorresistencia, con su respectiva ecuación, línea de tendencia y valor de Coeficiente de Determinación (R^2), en los pacientes de 20-39 años con obesidad mórbida de la población estudiada.

ANÁLISIS DEL GRÁFICO 3.26

Del gráfico 3.26, se obtuvo como resultado que, en el estudio realizado en los pacientes de 20-39 años con obesidad mórbida del Programa de Obesidad del Hospital Vicente Corral Moscoso, se encontró que en el 23,52% de los pacientes el valor de insulinorresistencia aumentaba progresivamente conforme aumentaba la concentración plasmática de glucosa basal, y que en el restante 76,47% de los pacientes los valores de glucosa basal e insulinorresistencia no obedecen un orden progresivo, por lo cual no puede establecerse que exista una relación significativa entre las variables estudiadas. Este resultado es corroborado por el valor de Coeficiente de Pearson = 0,272507012 (27,25% de relación), que representa una relación directamente proporcional no significativa, y por el Coeficiente de Determinación (R^2) = 0,0743 que simboliza la existencia de un 7,43% de proporción de varianza compartida entre las 2 variables, es decir que tan solo el 7,43% del aumento del valor de insulinorresistencia se debe al aumento en la concentración plasmática de glucosa basal, por lo tanto, la variación de una de las variables no influye en la variación de la otra, y de esta forma resulta que en un 92,57% estas variables son independientes entre sí, en los pacientes de sexo masculino de la población estudiada. Debido al valor no significativo de R^2 y de el Coeficiente de Pearson no puede establecerse la ecuación “ $y = 1,9113x + 92,775$ ” como un modelo matemático a aplicarse.

En consecuencia en este caso se obtiene como resultado que no existe una relación lineal directamente proporcional significativa entre glucosa basal e insulinorresistencia en los pacientes de 20-39 años con obesidad mórbida del Programa de Obesidad del Hospital Vicente Corral Moscoso.



UNIVERSIDAD DE CUENCA

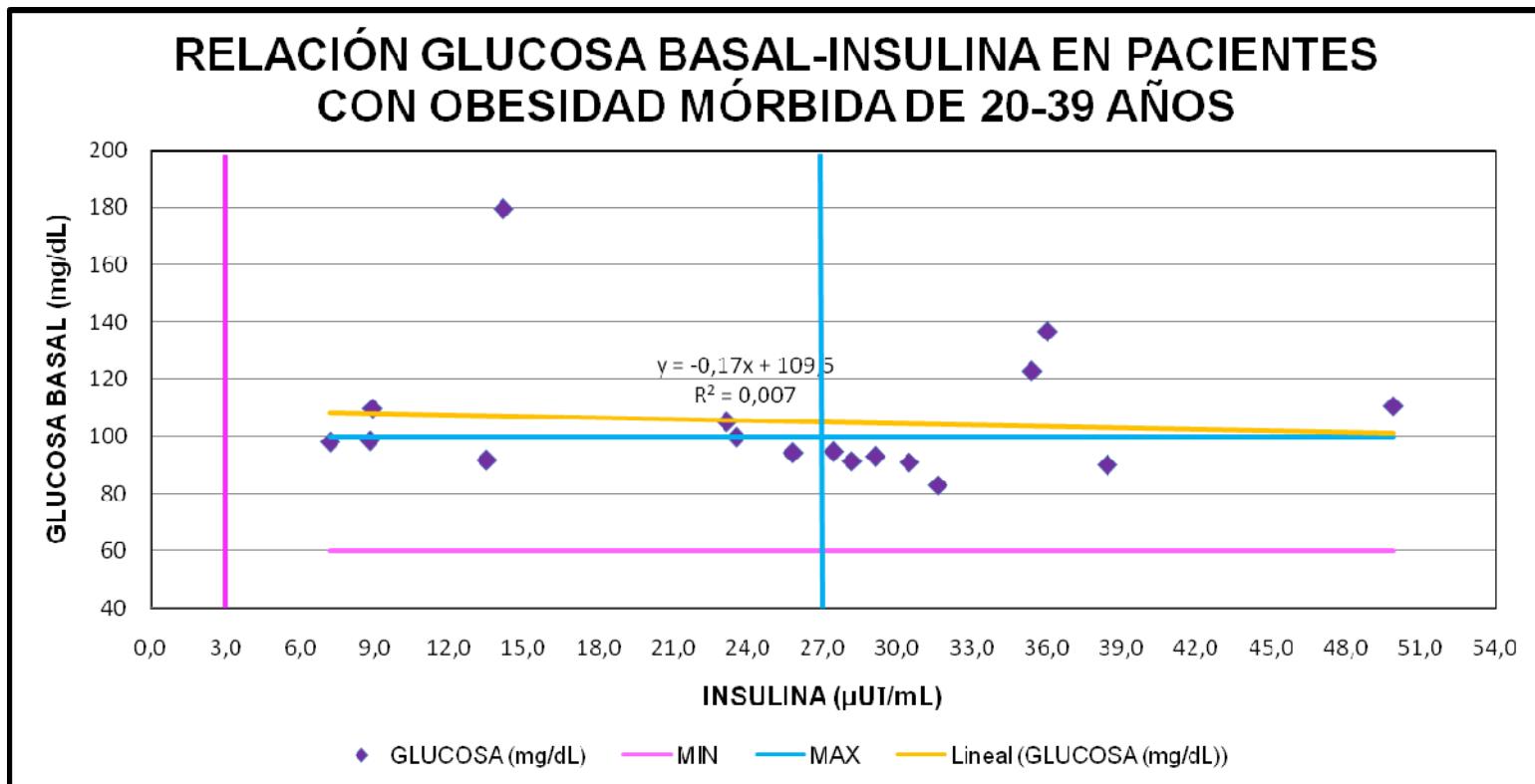
TABLA 3.17. TABLA DE LOS RESULTADOS DE GLUCOSA BASAL E INSULINA EXTRAÍDOS DE LA TABLA 3.4, ORDENADOS PROGRESIVAMENTE DE MENOR A MAYOR, DE LOS PACIENTES DE 20-39 AÑOS CON OBESIDAD MÓRBIDA DEL PROGRAMA DE OBESIDAD DEL HOSPITAL VICENTE CORRAL MOSCOSO.

PACIENTE	EDAD	INSULINA (μ UI/mL)	GLUCOSA BASAL (mg/dL)
6	38	7,2	98,02
28	30	8,8	98,5
21	34	8,9	110
8	35	13,5	91,69
9	34	14,2	179,42
18	35	23,2	105,21
15	25	23,5	99,57
22	26	25,8	94,1
4	20	27,4	94,77
2	32	28,2	91,52
24	35	29,1	93
14	27	30,5	91,14
1	35	31,6	83,16
25	39	35,4	122,66
11	35	36,0	136,55
30	22	38,4	89,9
23	27	49,9	110,5



UNIVERSIDAD DE CUENCA

GRÁFICO 3.27. GRÁFICO PERTENECIENTE A LA TABLA 3.17. REPRESENTACIÓN DE LOS VALORES DE GLUCOSA BASAL VS INSULINA DE LOS PACIENTES DE 20-39 AÑOS CON OBESIDAD MÓRBIDA DEL PROGRAMA DE OBESIDAD DEL HOSPITAL VICENTE CORRAL MOSCOSO.



COEFICIENTE DE PEARSON: -0,08630869



UNIVERSIDAD DE CUENCA

INTERPRETACIÓN DEL GRÁFICO 3.27

En el gráfico 3.27 perteneciente a la tabla 3.17, se observa los valores referenciales de glucosa basal (60-100mg/dL) e insulina (3-27 μ UI/mL). Mediante puntos de dispersión se establece la relación existente entre glucosa basal e insulina, con su respectiva ecuación, línea de tendencia y valor de Coeficiente de Determinación (R^2), en los pacientes de 20-39 años con obesidad mórbida de la población estudiada.

ANÁLISIS DEL GRÁFICO 3.27

Del gráfico 3.27, se obtuvo como resultado que, en el estudio realizado en los pacientes de 20-39 años con obesidad mórbida del Programa de Obesidad del Hospital Vicente Corral Moscoso, se encontró que en el 29,41% de los pacientes el valor de insulina disminuía progresivamente conforme aumentaba la concentración plasmática de glucosa basal, y que en el restante 70,58% de los pacientes los valores de glucosa basal e insulina no obedecen un orden progresivo, por lo cual no puede establecerse que exista una relación significativa entre las variables estudiadas. Este resultado es corroborado por el valor de Coeficiente de Pearson = - 0,08630869 (8,63% de relación), que representa una relación inversamente proporcional no significativa, y por el Coeficiente de Determinación (R^2) = 0,007 que simboliza la existencia de un 0,7% de proporción de varianza compartida entre las 2 variables, es decir que tan solo el 0,7% de la disminución del valor de insulina se debe al aumento en la concentración plasmática de glucosa basal, por lo tanto, la variación de una de las variables no influye en la variación de la otra, y de esta forma resulta que en un 99,3% estas variables son independientes entre sí, en los pacientes de 20-39 años de la población estudiada. Debido al valor no significativo de R^2 y de el Coeficiente de Pearson no puede establecerse la ecuación “ $y = -0,17x + 109,5$ ” como un modelo matemático a aplicarse.

En consecuencia en este caso se obtiene como resultado que no existe una relación lineal indirectamente proporcional significativa entre glucosa basal e insulina en los pacientes de 20-39 años con obesidad mórbida del Programa de Obesidad del Hospital Vicente Corral Moscoso.



UNIVERSIDAD DE CUENCA

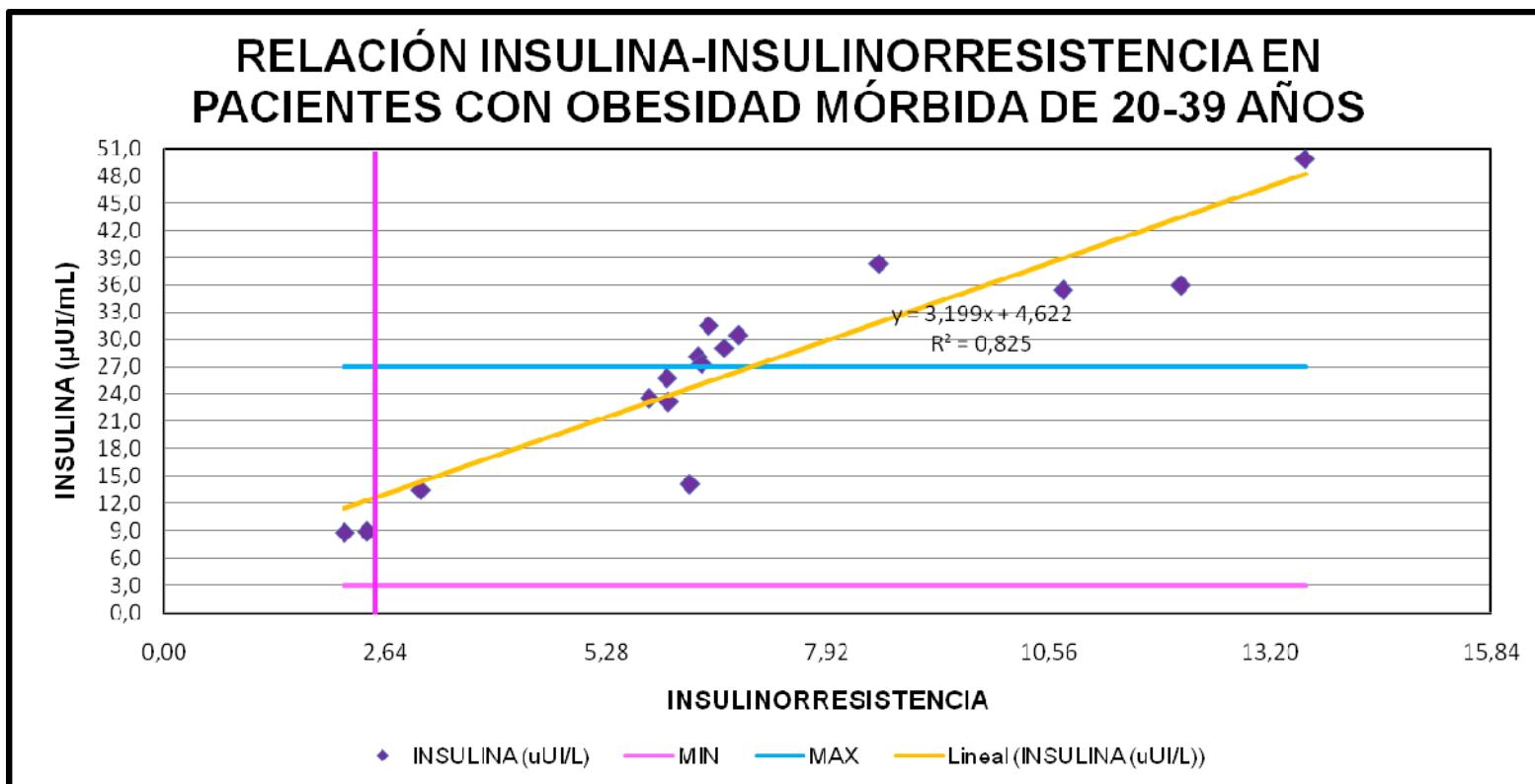
TABLA 3.18. TABLA DE LOS RESULTADOS DE INSULINA E INSULINORRESISTENCIA EXTRAÍDOS DE LA TABLA 3.4, ORDENADOS PROGRESIVAMENTE DE MENOR A MAYOR, DE LOS PACIENTES DE 20-39 AÑOS CON OBESIDAD MÓRBIDA DEL PROGRAMA DE OBESIDAD DEL HOSPITAL VICENTE CORRAL MOSCOSO.

PACIENTE	EDAD	RI	INSULINA (μ UI/mL)
6	38	1,74	7,2
28	30	2,14	8,8
21	34	2,42	8,9
8	35	3,06	13,5
15	25	5,78	23,5
22	26	5,99	25,8
18	35	6,01	23,2
9	34	6,27	14,2
2	32	6,36	28,2
4	20	6,41	27,4
1	35	6,49	31,6
24	35	6,68	29,1
14	27	6,85	30,5
30	22	8,52	38,4
25	39	10,72	35,4
11	35	12,14	36,0
23	27	13,61	49,9



UNIVERSIDAD DE CUENCA

GRÁFICO 3.28. GRÁFICO PERTENECIENTE A LA TABLA 3.18. REPRESENTACIÓN DE LOS VALORES DE INSULINA VS INSULINORRESISTENCIA DE LOS PACIENTES DE 20-39 AÑOS CON OBESIDAD MÓRBIDA DEL PROGRAMA DE OBESIDAD DEL HOSPITAL VICENTE CORRAL MOSCOSO.





UNIVERSIDAD DE CUENCA

INTERPRETACIÓN DEL GRÁFICO 3.28

En el gráfico 3.28 perteneciente a la tabla 3.18, se observa los valores referenciales de insulina ($3-27\mu\text{UI/mL}$) e insulinorresistencia ($< 2,64$). Mediante puntos de dispersión se establece la relación existente entre insulina e insulinorresistencia, con su respectiva ecuación, línea de tendencia y valor de Coeficiente de Determinación (R^2), en los pacientes de 20-39 años con obesidad mórbida de la población estudiada.

ANÁLISIS DEL GRÁFICO 3.28

Del gráfico 3.28, se obtuvo como resultado que, en el estudio realizado en los pacientes de 20-39 años con obesidad mórbida del Programa de Obesidad del Hospital Vicente Corral Moscoso, se encontró que en el 76,47% de los pacientes el valor de insulinorresistencia aumentaba progresivamente conforme aumentaba la concentración plasmática de insulina, y que en el restante 23,53% de los pacientes los valores de glucosa basal e insulinorresistencia no obedecen un orden progresivo, por lo cual se puede establecer que existe una relación significativa entre las variables estudiadas. Este resultado es corroborado por el valor de Coeficiente de Pearson = 0,92179333 (92,17% de relación), que representa una relación directamente proporcional significativa, y por el Coeficiente de Determinación (R^2) = 0,825 que simboliza la existencia de un 82,5% de proporción de varianza compartida entre las 2 variables, es decir que el 82,5% del aumento del valor de insulinorresistencia se debe al aumento en la concentración plasmática de insulina, por lo tanto, la variación de una de las variables influye significativamente en la variación de la otra, y de esta forma resulta que en tan solo el 17,5% estas variables son independientes entre sí, en los pacientes de 20-39 años de la población estudiada. Debido al valor significativo de R^2 y de el Coeficiente de Pearson puede establecerse la ecuación “ $y = 3,199x + 4,622$ ” como un modelo matemático a aplicarse o como base para posteriores estudios a realizarse en pacientes con obesidad mórbida.

En consecuencia en este caso se obtiene como resultado que existe una relación lineal directamente proporcional significativa entre insulina e insulinorresistencia en los pacientes de 20-39 años con obesidad mórbida del Programa de Obesidad del Hospital Vicente Corral Moscoso.



UNIVERSIDAD DE CUENCA

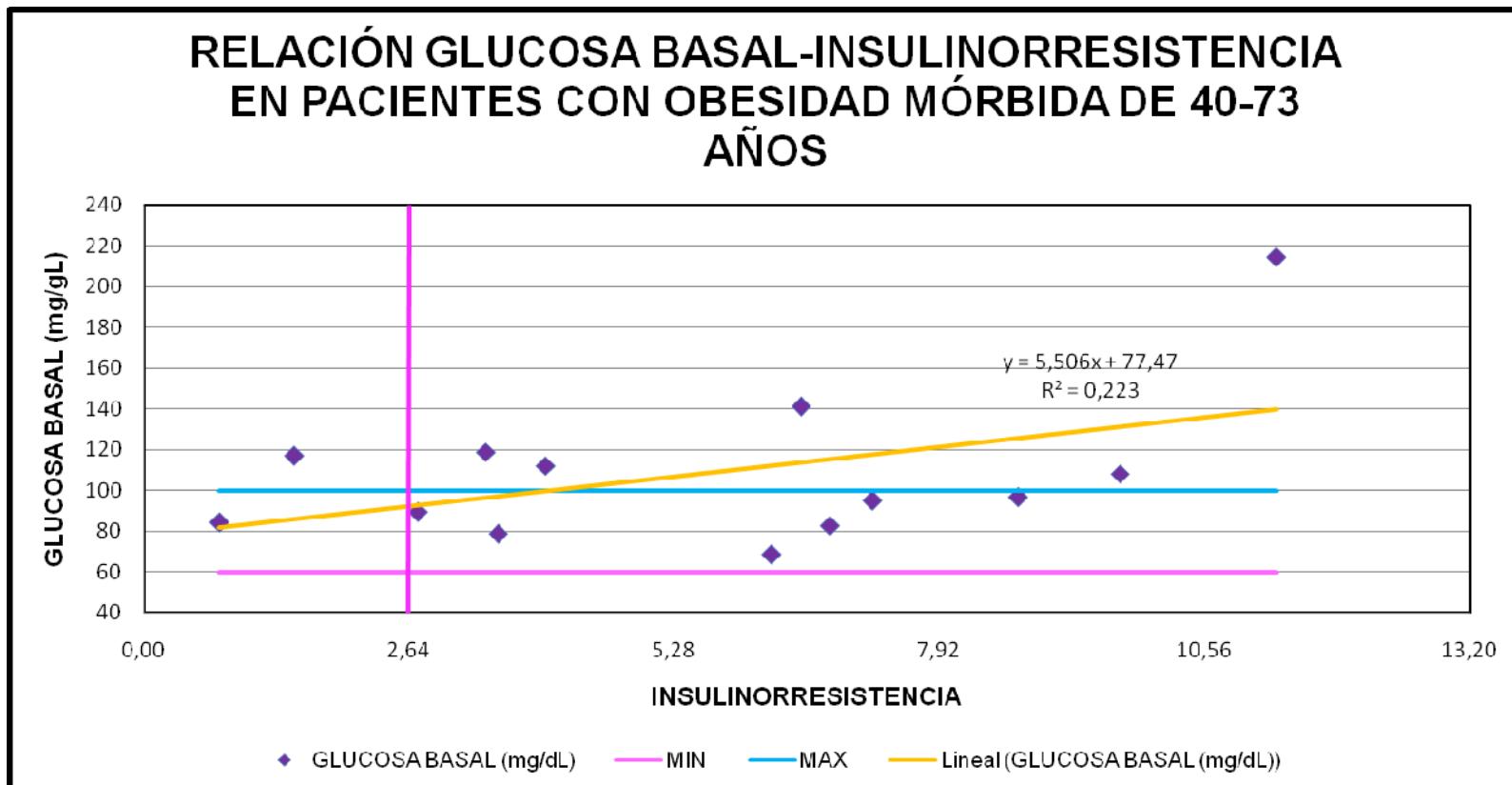
TABLA 3.19. TABLA DE LOS RESULTADOS DE GLUCOSA BASAL E INSULINORRESISTENCIA EXTRAÍDOS DE LA TABLA 3.4, ORDENADOS PROGRESIVAMENTE DE MENOR A MAYOR, DE LOS PACIENTES DE 40-73 AÑOS CON OBESIDAD MÓRBIDA DEL PROGRAMA DE OBESIDAD DEL HOSPITAL VICENTE CORRAL MOSCOSO.

PACIENTE	EDAD	RI	GLUCOSA BASAL (mg/dL)
10	42	0,75	84,37
16	40	1,50	116,75
7	46	2,73	89,18
13	49	3,40	118,82
5	43	3,53	78,45
19	73	4,00	112,16
20	42	6,25	68,44
12	48	6,54	141,29
17	45	6,83	82,57
27	50	7,26	95,1
3	54	8,71	96,62
26	47	9,72	108,13
29	43	11,28	214,5



UNIVERSIDAD DE CUENCA

GRÁFICO 3.29. GRÁFICO PERTENECIENTE A LA TABLA 3.19. REPRESENTACIÓN DE LOS VALORES DE GLUCOSA BASAL VS INSULINORRESISTENCIA DE LOS PACIENTES DE 40-73 AÑOS CON OBESIDAD MÓRBIDA DEL PROGRAMA DE OBESIDAD DEL HOSPITAL VICENTE CORRAL MOSCOSO.



COEFICIENTE DE PEARSON: 0,472292159



UNIVERSIDAD DE CUENCA

INTERPRETACIÓN DEL GRÁFICO 3.29

En el gráfico 3.29 perteneciente a la tabla 3.19, se observa los valores referenciales de glucosa basal (60-100mg/dL) e insulinorresistencia (< 2,64). Mediante puntos de dispersión se establece la relación existente entre glucosa basal e insulinorresistencia, con su respectiva ecuación, línea de tendencia y valor de Coeficiente de Determinación (R^2), en los pacientes de 40-73 años con obesidad mórbida de la población estudiada.

ANALISIS DEL GRÁFICO 3.29

Del gráfico 3.29, se obtuvo como resultado que, en el estudio realizado en los pacientes de 40-73 años con obesidad mórbida del Programa de Obesidad del Hospital Vicente Corral Moscoso, se encontró que en el 38,46% de los pacientes el valor de insulinorresistencia aumentaba progresivamente conforme aumentaba la concentración plasmática de glucosa basal, y que en el restante 61,54% de los pacientes los valores de glucosa basal e insulinorresistencia no obedecen un orden progresivo, por lo cual no se puede establecer que exista una relación significativa entre las variables estudiadas. Este resultado es corroborado por el valor de Coeficiente de Pearson = 0,472292159 (47,22% de relación), que representa una relación directamente proporcional no significativa, y por el Coeficiente de Determinación (R^2) = 0,223 que simboliza la existencia de un 22,3% de proporción de varianza compartida entre las 2 variables, es decir que tan solo el 22,3% del aumento del valor de insulinorresistencia se debe al aumento en la concentración plasmática de glucosa basal, por lo tanto, la variación de una de las variables no influye significativamente en la variación de la otra, y de esta forma resulta que en el 77,7% estas variables son independientes entre sí, en los pacientes de 40-73 años de la población estudiada. Debido al valor no significativo de R^2 y de el Coeficiente de Pearson no puede establecerse la ecuación “ $y = 5,506x + 77,47$ ” como un modelo matemático a aplicarse.

En consecuencia en este caso se obtiene como resultado que no existe una relación lineal directamente proporcional significativa entre glucosa basal e insulinorresistencia en los pacientes de 40-73 años con obesidad mórbida del Programa de Obesidad del Hospital Vicente Corral Moscoso.



UNIVERSIDAD DE CUENCA

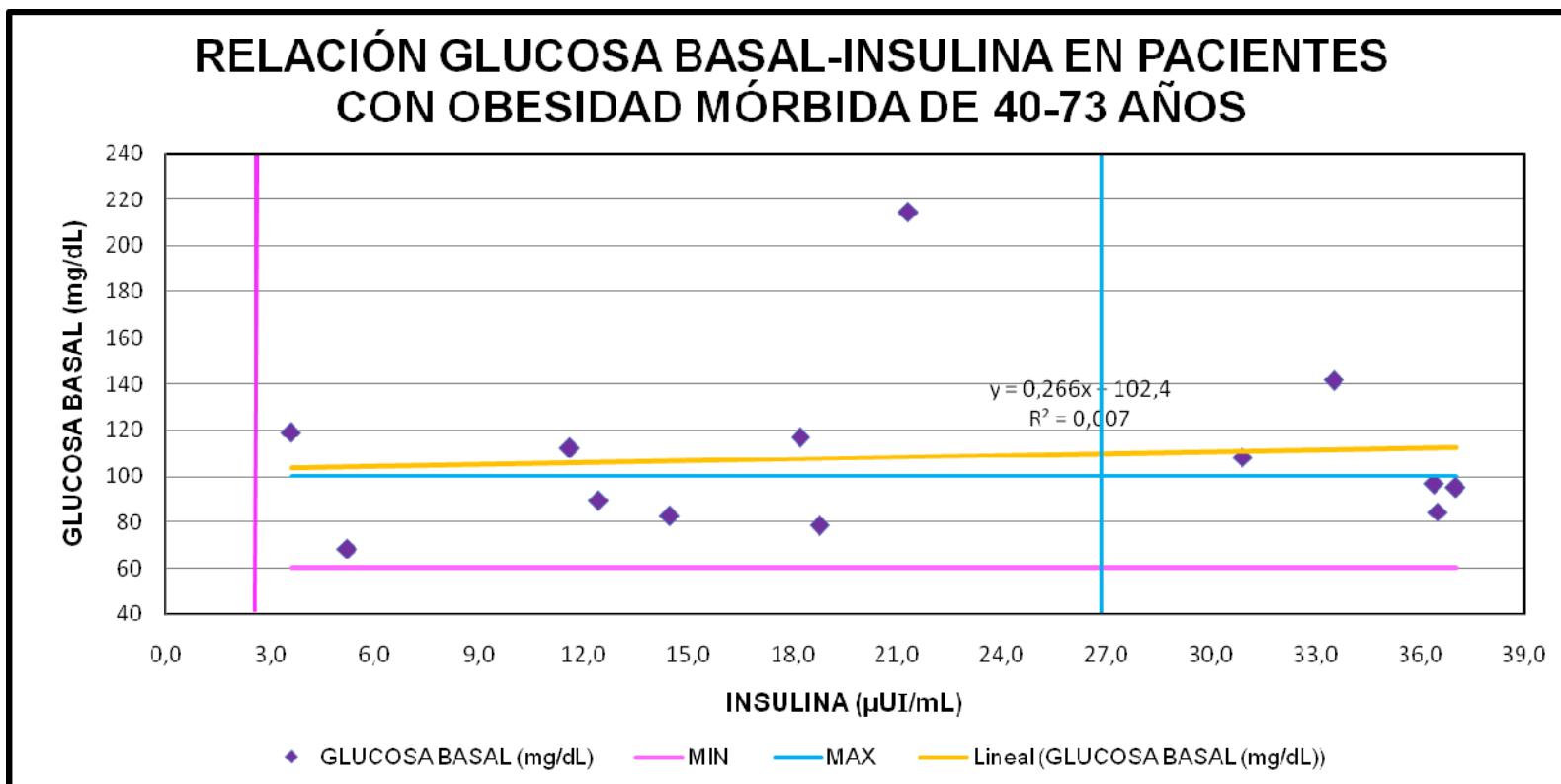
TABLA 3.20. TABLA DE LOS RESULTADOS DE GLUCOSA BASAL E INSULINA EXTRAÍDOS DE LA TABLA 3.4, ORDENADOS PROGRESIVAMENTE DE MENOR A MAYOR, DE LOS PACIENTES DE 40-73 AÑOS CON OBESIDAD MÓRBIDA DEL PROGRAMA DE OBESIDAD DEL HOSPITAL VICENTE CORRAL MOSCOSO.

PACIENTE	EDAD	INSULINA (μ UI/mL)	GLUCOSA BASAL (mg/dL)
10	42	3,6	118,82
16	40	5,2	68,44
13	49	11,6	112,16
7	46	12,4	89,18
19	73	14,5	82,57
5	43	18,2	116,75
12	48	18,8	78,45
29	43	21,3	214,5
27	50	30,9	108,13
17	45	33,5	141,29
26	47	36,4	96,62
3	54	36,5	84,37
20	42	37,0	95,1



UNIVERSIDAD DE CUENCA

GRÁFICO 3.30. GRÁFICO PERTENECIENTE A LA TABLA 3.20. REPRESENTACIÓN DE LOS VALORES DE GLUCOSA BASAL VS INSULINA DE LOS PACIENTES DE 40-73 AÑOS CON OBESIDAD MÓRBIDA DEL PROGRAMA DE OBESIDAD DEL HOSPITAL VICENTE CORRAL MOSCOSO.



COEFICIENTE DE PEARSON: 0,085854273



UNIVERSIDAD DE CUENCA

INTERPRETACIÓN DEL GRÁFICO 3.30

En el gráfico 3.30 perteneciente a la tabla 3.20, se observa los valores referenciales de glucosa basal (60-100mg/dL) e insulina (3-27 μ UI/mL). Mediante puntos de dispersión se establece la relación existente entre glucosa basal e insulina, con su respectiva ecuación, línea de tendencia y valor de Coeficiente de Determinación (R^2), en los pacientes de 40-73 años con obesidad mórbida de la población estudiada.

ANÁLISIS DEL GRÁFICO 3.30

Del gráfico 3.30, se obtuvo como resultado que, en el estudio realizado en los pacientes de 40-73 años con obesidad mórbida del Programa de Obesidad del Hospital Vicente Corral Moscoso, se encontró que en el 23,07% de los pacientes el valor de insulina aumentaban progresivamente conforme aumentaba la concentración plasmática de glucosa basal, y que en el restante 76,93% de los pacientes los valores de glucosa basal e insulina no obedecen un orden progresivo, por lo cual no puede establecerse que exista una relación significativa entre las variables estudiadas. Este resultado es corroborado por el valor de Coeficiente de Pearson = 0,085854273 (8,58% de relación), que representa una relación directamente proporcional no significativa, y por el Coeficiente de Determinación (R^2) = 0,007 que simboliza la existencia de un 0,7% de proporción de varianza compartida entre las 2 variables, es decir que tan solo el 0,7% del aumento del valor de insulina se debe al aumento en la concentración plasmática de glucosa basal, por lo tanto, la variación de una de las variables no influye en la variación de la otra, y de esta forma resulta que en un 99,3% estas variables son independientes entre sí, en los pacientes de 40-73 años de la población estudiada. Debido al valor no significativo de R^2 y de el Coeficiente de Pearson no puede establecerse la ecuación " $y = 0,266x + 102,4$ " como un modelo matemático a aplicarse.

En consecuencia en este caso se obtiene como resultado que no existe una relación lineal directamente proporcional significativa entre glucosa basal e insulina en los pacientes de 40-73 años con obesidad mórbida del Programa de Obesidad del Hospital Vicente Corral Moscoso.



UNIVERSIDAD DE CUENCA

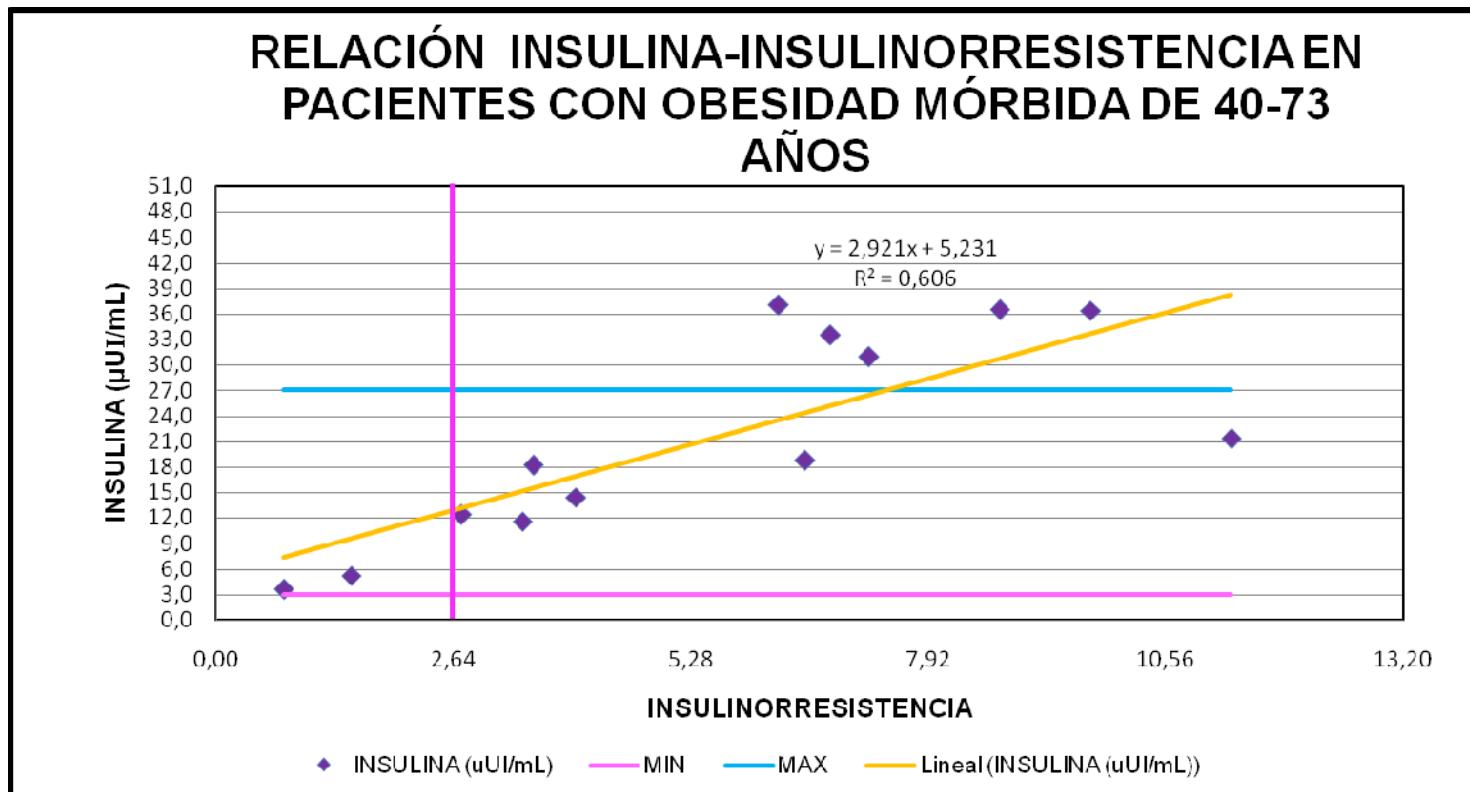
TABLA 3.21. TABLA DE LOS RESULTADOS DE INSULINA E INSULINORRESISTENCIA EXTRAÍDOS DE LA TABLA 3.4, ORDENADOS PROGRESIVAMENTE DE MENOR A MAYOR, DE LOS PACIENTES DE 40-73 AÑOS CON OBESIDAD MÓRBIDA DEL PROGRAMA DE OBESIDAD DEL HOSPITAL VICENTE CORRAL MOSCOSO.

PACIENTE	EDAD	RI	INSULINA (μ UI/mL)
10	42	0,75	3,6
16	40	1,50	5,2
7	46	2,73	12,4
13	49	3,40	11,6
5	43	3,53	18,2
19	73	4,00	14,5
20	42	6,25	37,0
12	48	6,54	18,8
17	45	6,83	33,5
27	50	7,26	30,9
3	54	8,71	36,5
26	47	9,72	36,4
29	43	11,28	21,3



UNIVERSIDAD DE CUENCA

GRÁFICO 3.31. GRÁFICO PERTENECIENTE A LA TABLA 3.21. REPRESENTACIÓN DE LOS VALORES DE INSULINA VS INSULINORRESISTENCIA DE LOS PACIENTES DE 40-73 AÑOS CON OBESIDAD MÓRBIDA DEL PROGRAMA DE OBESIDAD DEL HOSPITAL VICENTE CORRAL MOSCOSO.





UNIVERSIDAD DE CUENCA

INTERPRETACIÓN DEL GRÁFICO 3.31

En el gráfico 3.31 perteneciente a la tabla 3.21, se observa los valores referenciales de insulina (3-27 μ UI/mL) e insulinorresistencia (< 2,64). Mediante puntos de dispersión se establece la relación existente entre insulina e insulinorresistencia, con su respectiva ecuación, línea de tendencia y valor de Coeficiente de Determinación (R^2) en los pacientes de 40-73 años con obesidad mórbida de la población estudiada.

ANÁLISIS DEL GRÁFICO 3.31

Del gráfico 3.31, se obtuvo como resultado que, en el estudio realizado en los pacientes con obesidad mórbida de 40 a 73 años de edad del Programa de Obesidad del Hospital Vicente Corral Moscoso, se encontró que en el 61,54% el valor de insulinorresistencia aumentaba progresivamente aumentaba la concentración plasmática de insulina, y en el restante 38,46% de los pacientes, los valores de insulina e insulinorresistencia no obedecen un orden progresivo, por lo cual puede establecerse que existe una relación moderada entre las variables estudiadas. Este resultado es corroborado por el valor de Coeficiente de Pearson = 0,778829491 (77,88% de relación), que representa una relación lineal moderada, y el Coeficiente de Determinación (R^2) = 0,6066, que simboliza la existencia de un 60,66% de proporción de varianza compartida entre las 2 variables, es que el 60,66% del aumento del valor de insulinorresistencia se debe a un aumento en la concentración plasmática de insulina, por lo tanto la variación de una de las variables influye moderadamente en la variación de la otra, y de forma resulta que en un 39,34% éstas variables son independientes entre sí en los pacientes entre 40 a 73 años de la población estudiada. Debido al valor no significativo de R^2 y de el Coeficiente de Pearson, no puede establecerse la ecuación "y = 2,9214x + 5,2314" como un modelo matemático a aplicarse.

En consecuencia existe una relación lineal moderada directamente proporcional entre la insulina basal y la insulinorresistencia en los pacientes con obesidad mórbida entre las edades de 40-73 años del Programa de Obesidad del Hospital Vicente Corral Moscoso.



UNIVERSIDAD DE CUENCA

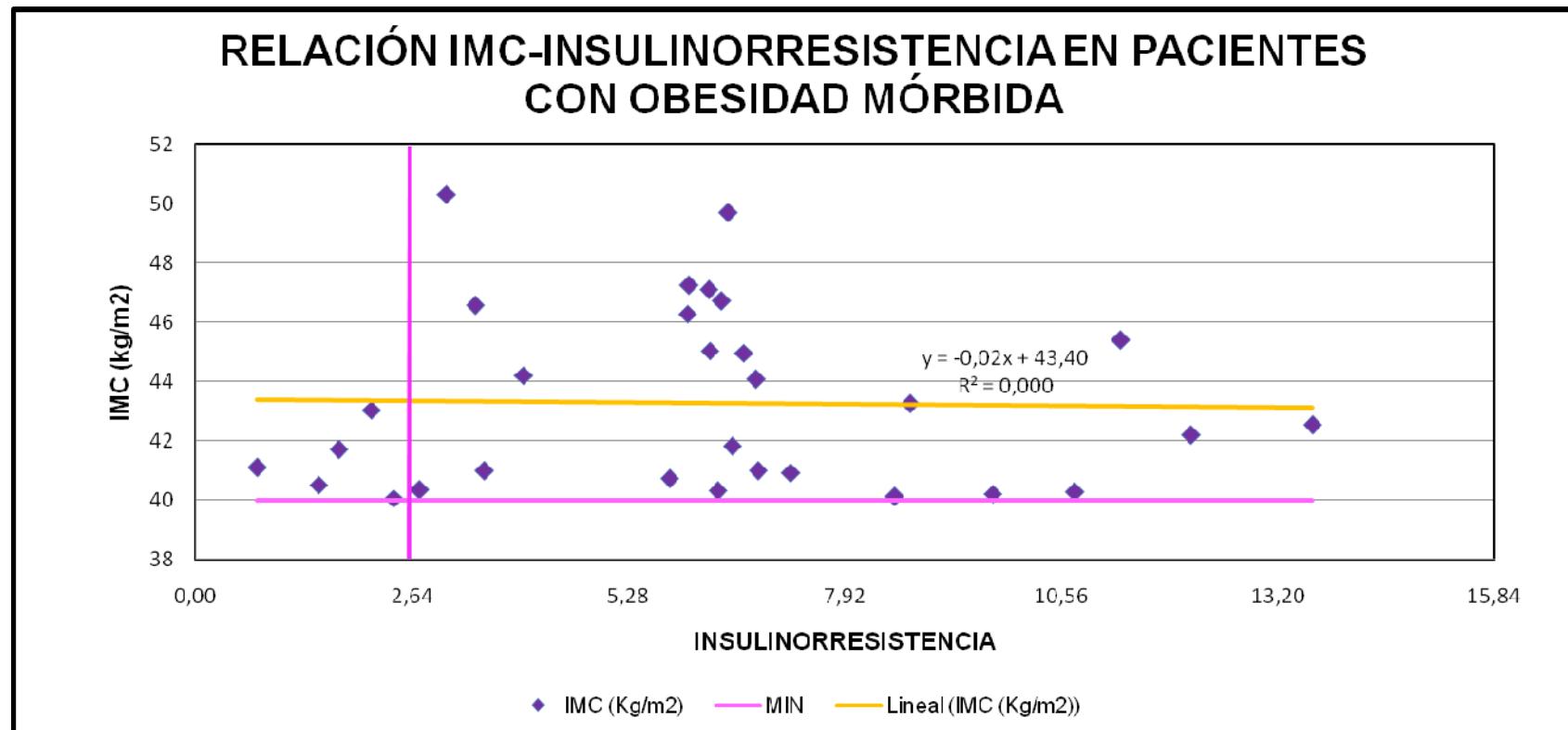
TABLA 3.22. TABLA DE LOS RESULTADOS DE INDICE DE MASA CORPORAL E INSULINORRESISTENCIA EXTRAÍDOS DE LAS TABLAS 3.3. Y 3.4, ORDENADOS PROGRESIVAMENTE DE MENOR A MAYOR, DE LOS PACIENTES CON OBESIDAD MÓRBIDA DEL PROGRAMA DE OBESIDAD DEL HOSPITAL VICENTE CORRAL MOSCOSO.

PACIENTE	RI	IMC (Kg/m ²)
10	0,75	41,08
16	1,50	40,51
6	1,74	41,7
28	2,14	43,03
21	2,42	40,05
7	2,73	40,33
8	3,06	50,32
13	3,40	46,56
5	3,53	40,97
19	4,00	44,2
15	5,78	40,71
22	5,99	46,28
18	6,01	47,24
20	6,25	47,1
9	6,27	45,04
2	6,36	40,3
4	6,41	46,71
1	6,49	49,68
12	6,54	41,8
24	6,68	44,96
17	6,83	44,07
14	6,85	40,99
27	7,26	40,9
30	8,52	40,11
3	8,71	43,24
26	9,72	40,2
25	10,72	40,25
29	11,28	45,39
11	12,14	42,18
23	13,61	42,52



UNIVERSIDAD DE CUENCA

GÁFICO 3.32. GRÁFICO PERTENECIENTE A LA TABLA 3.22. REPRESENTACIÓN DE LOS VALORES DE ÍNDICE DE MASA CORPORAL VS INSULINORRESISTENCIA DE LOS CON OBESIDAD MÓRBIDA DEL PROGRAMA DE OBESIDAD DEL HOSPITAL VICENTE CORRAL MOSCOSO.





UNIVERSIDAD DE CUENCA

INTERPRETACIÓN DEL GRÁFICO 3.32

En el gráfico 3.32 perteneciente a la tabla 3.22, se observa el valor referencial diagnóstico de índice de masa corporal (IMC) para obesidad mórbida (40 kg/m^2) e insulinorresistencia ($< 2,64$). Mediante puntos de dispersión se establece la relación existente entre IMC e insulinorresistencia, con su respectiva ecuación, línea de tendencia y valor de Coeficiente de Determinación (R^2) en la población estudiada.

ANÁLISIS DEL GRÁFICO 3.32

Del gráfico 3.32, se obtuvo como resultado que, en el estudio realizado en los pacientes con obesidad mórbida del Programa de Obesidad del Hospital Vicente Corral Moscoso, se encontró que en el 26,66% de los pacientes, el valor de insulinorresistencia aumentaba progresivamente aumentaba el índice de masa corporal ($\text{IMC} \geq 40 \text{ kg/m}^2$), y en el restante 73,34% de los pacientes los valores de insulina e insulinorresistencia no obedecen un orden progresivo, por lo cual no puede establecerse una relación significativa entre las variables estudiadas. Este resultado es corroborado por el valor del Coeficiente de Pearson = $-0,02158$ (2,15% de relación), que representa una relación inversamente proporcional no significativa, y el Coeficiente de Determinación (R^2) = $0,0005$, lo cual significa que existe un 0,05% de proporción de varianza compartida entre las 2 variables, donde el 0,05% del aumento del valor de insulinorresistencia se debe a un aumento en el valor del $\text{IMC} \geq 40 \text{ kg/m}^2$, por lo que la variación de una de ellas no influye en la variación de la otra, y de esta forma resulta que en un 99,95% éstas variables son independientes entre en la población estudiada. Debido al valor no significativo de R^2 y de el Coeficiente de Pearson, no puede establecerse la ecuación “ $y = -0,02x + 43,403$ ” como un modelo matemático a aplicarse.

En consecuencia no existe relación lineal inversamente proporcional significativa entre el valor diagnóstico para obesidad mórbida de IMC y la insulinorresistencia en los pacientes con obesidad mórbida del Programa de Obesidad del Hospital Vicente Corral Moscoso.



UNIVERSIDAD DE CUENCA

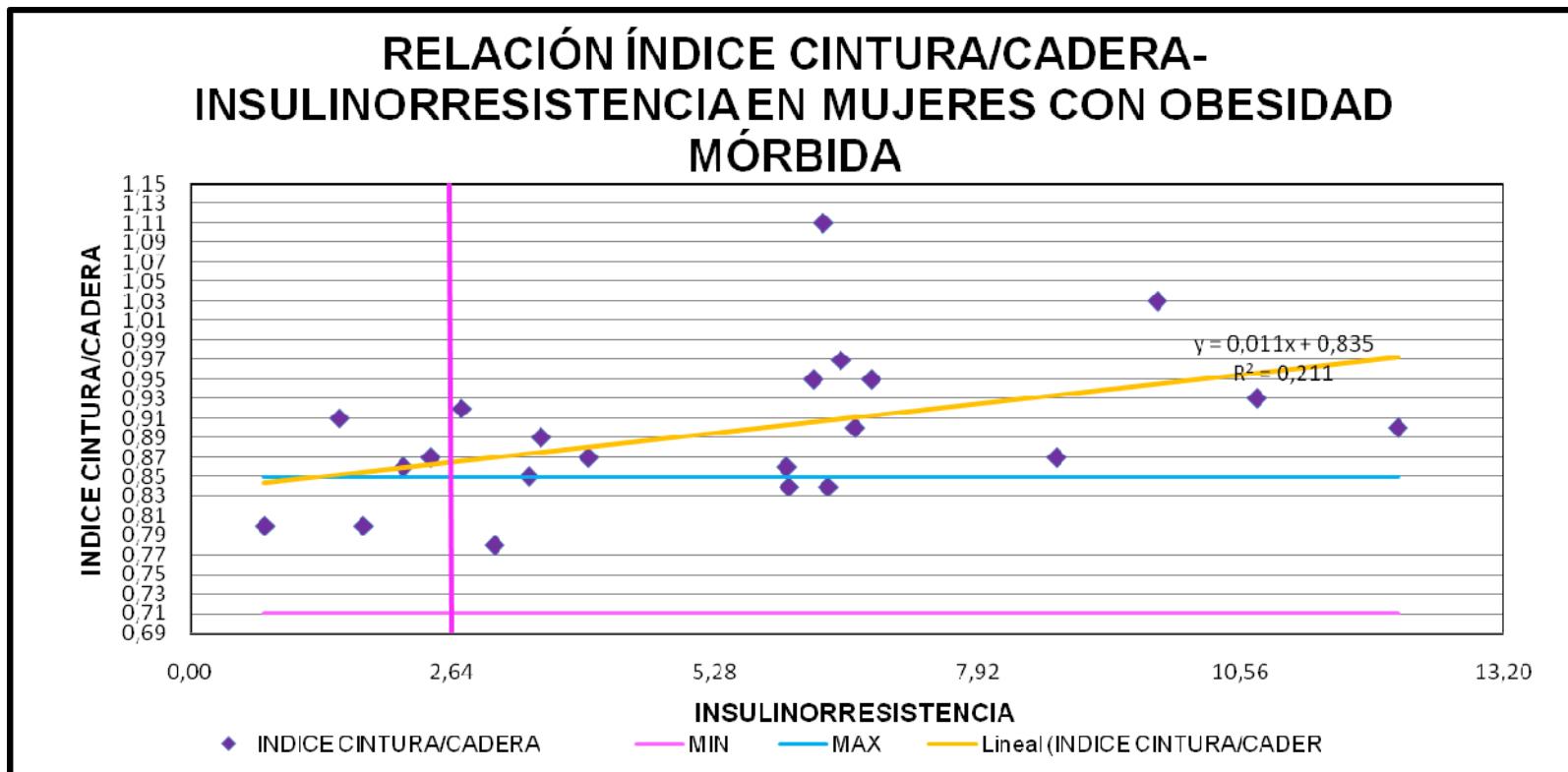
TABLA 3.23. TABLA DE LOS RESULTADOS DE ÍNDICE CINTURA/CADERA E INSULINORRESISTENCIA EXTRAÍDOS DE LAS TABLAS 3.3. Y 3.4, ORDENADOS PROGRESIVAMENTE DE MENOR A MAYOR, DE LAS PACIENTES DE SEXO FEMENINO CON OBESIDAD MÓRBIDA DEL PROGRAMA DEL OBESIDAD DEL HOSPITAL VICENTE CORRAL MOSCOSO.

PACIENTE	SEXO	RI	ÍNDICE CINTURA/CADERA
10	F	0,75	0,8
16	F	1,50	0,91
6	F	1,74	0,8
28	F	2,14	0,86
21	F	2,42	0,87
7	F	2,73	0,92
8	F	3,06	0,78
13	F	3,40	0,85
5	F	3,53	0,89
19	F	4,00	0,87
22	F	5,99	0,86
18	F	6,01	0,84
9	F	6,27	0,95
2	F	6,36	1,11
4	F	6,41	0,84
12	F	6,54	0,97
24	F	6,68	0,9
14	F	6,85	0,95
3	F	8,71	0,87
26	F	9,72	1,03
25	F	10,72	0,93
11	F	12,14	0,9



UNIVERSIDAD DE CUENCA

GRÁFICO 3.33. GRÁFICO PERTENECIENTE A LA TABLA 3.23. REPRESENTACIÓN DE LOS VALORES DE ÍNDICE CINTURA/CADERA VS INSULINORRESISTENCIA DE LAS PACIENTES DE SEXO FEMENINO CON OBESIDAD MÓRBIDA DEL PROGRAMA DE OBESIDAD DEL HOSPITAL VICENTE CORRAL MOSCOSO.



COEFICIENTE DE PEARSON: 0,460273312



UNIVERSIDAD DE CUENCA

INTERPRETACIÓN DEL GRÁFICO 3.33

En el gráfico 3.33 perteneciente a la tabla 3.23, se observa los valores referenciales para el índice cintura/cadera para mujeres (0,71–085) e insulinorresistencia (< 2,64). Mediante puntos de dispersión se establece la relación existente entre el índice cintura/cadera e insulinorresistencia, con su respectiva ecuación, línea de tendencia y valor de Coeficiente de Determinación (R^2) en las pacientes de sexo femenino de la población estudiada.

ANÁLISIS DEL GRÁFICO 3.33

Del gráfico 3.33, se obtuvo como resultado que, en el estudio realizado en los pacientes con obesidad mórbida de sexo femenino Programa de Obesidad del Hospital Vicente Corral Moscoso, se encontró que en el 36,36% de los pacientes estudiados, el valor de insulinorresistencia aumentaba progresivamente aumentaba el valor del índice cintura/cadera, y en el restante 63,64% de los pacientes estudiados, los valores de insulinorresistencia e índice cintura/cadera no obedece un orden progresivo, por lo cual no puede establecerse una relación significativa entre las variables estudiadas. Este resultado es corroborado por el valor de Coeficiente de Pearson = 0,460273312 (46,02% de relación), que representa una relación directamente proporcional no significativa, y el Coeficiente de Determinación (R^2) = 0,2119, lo cual significa que existe un 21,19% de proporción de varianza compartida entre las 2 variables, donde el 21,19% del aumento del valor de insulinorresistencia se debe a un aumento en el valor del índice cintura/cadera, por lo tanto la variación de una de las variables no influye significativamente en la variación de la otra, de manera que resulta que un 78,81% éstas variables son independientes entre sí en los pacientes de la población estudiada. Debido al valor no significativo de R^2 y de el Coeficiente de Pearson, no puede establecerse la ecuación “ $y = 0,0113x + 0,8352$ ” como un modelo matemático a aplicarse.

En consecuencia existe una relación lineal directamente proporcional no significativa entre el índice cintura/cadera y la insulinorresistencia en las pacientes de sexo femenino con obesidad mórbida del Programa de Obesidad del Programa de Obesidad del Hospital Vicente Corral Moscoso.



UNIVERSIDAD DE CUENCA

TABLA 3.24. TABLA DE LOS RESULTADOS DE ÍNDICE CINTURA/CADERA E INSULINORRESISTENCIA EXTRAÍDOS DE LAS TABLAS 3.3. Y 3.4. ORDENADOS PROGRESIVAMENTE DE MENOR A MAYOR, DE LAS PACIENTES DE SEXO MASCULINO CON OBESIDAD MÓRBIDA DEL PROGRAMA DEL OBESIDAD DEL HOSPITAL VICENTE CORRAL MOSCOSO.

PACIENTE	SEXO	RI	ÍNDICE CINTURA/CADERA
15	M	5,78	1,08
20	M	6,25	1,01
1	M	6,49	1,01
17	M	6,83	1,04
27	M	7,26	1,05
30	M	8,52	1,02
29	M	11,28	1
23	M	13,61	1,05

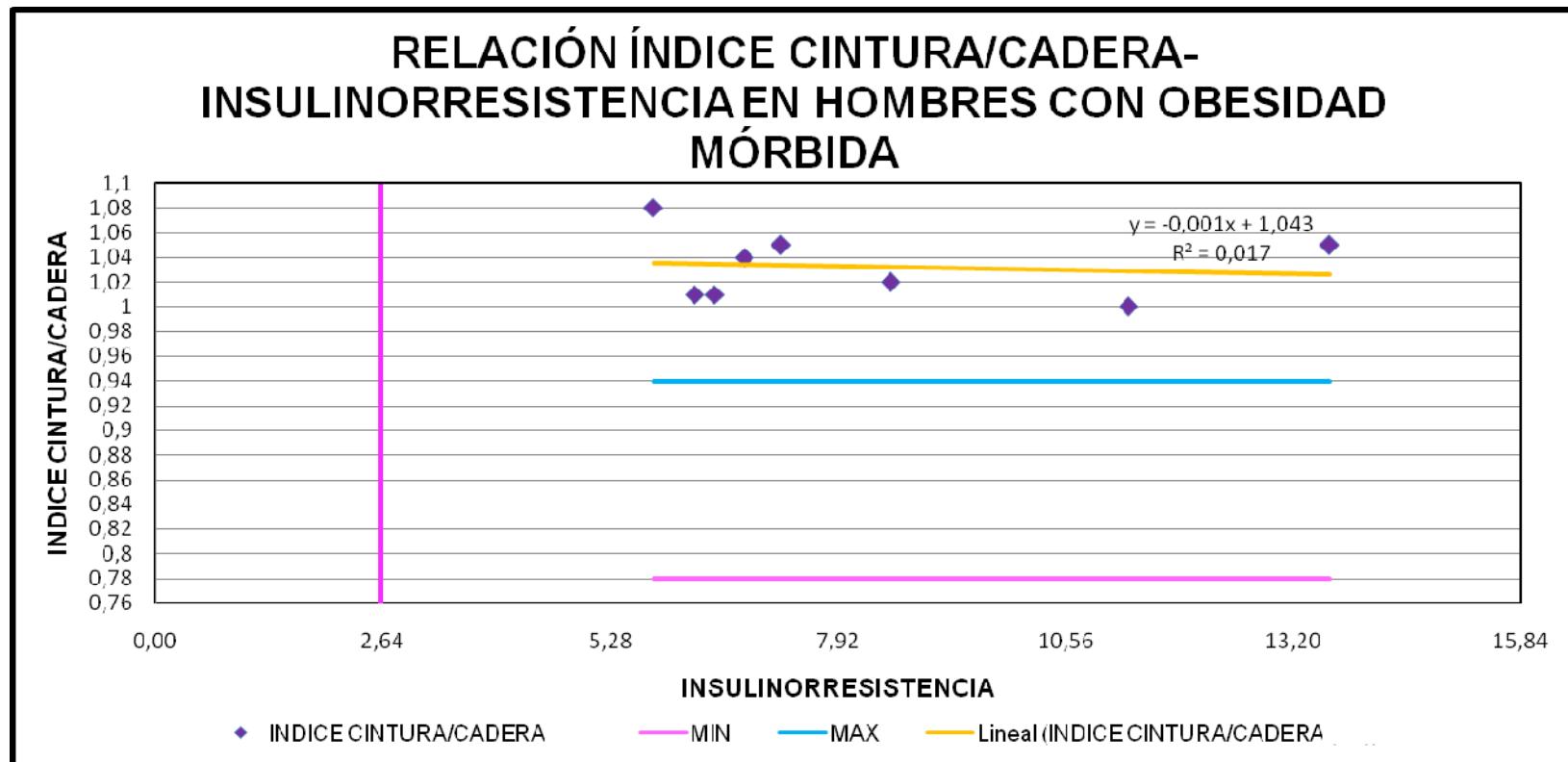


UNIVERSIDAD DE CUENCA



UNIVERSIDAD DE CUENCA

GRÁFICO 3.34. GRÁFICO PERTENECIENTE A LA TABLA 3.24. REPRESENTACIÓN DE LOS VALORES DE ÍNDICE CINTURA/CADERA VS INSULINORRESISTENCIA DE LAS PACIENTES DE SEXO MASCULINO CON OBESIDAD MÓRBIDA DEL PROGRAMA DE OBESIDAD DEL HOSPITAL VICENTE CORRAL MOSCOSO.



COEFICIENTE DE PEARSON: -0,130478049



UNIVERSIDAD DE CUENCA

INTERPRETACIÓN DEL GRÁFICO 3.34

En el gráfico 3.34 perteneciente a la tabla 3.24, se observa los valores referenciales para el índice cintura/cadera para hombres (0,78–0,94) e insulinorresistencia (< 2,64). Mediante puntos de dispersión se establece la relación existente entre el índice cintura/cadera e insulinorresistencia, con su respectiva ecuación, línea de tendencia y valor de Coeficiente de Determinación (R^2) en los pacientes de sexo masculino de la población estudiada.

ANÁLISIS DEL GRÁFICO 3.34

Del gráfico 3.34, se obtuvo como resultado que, en el estudio realizado en los pacientes varones con obesidad mórbida del Programa de Obesidad del Hospital Vicente Corral Moscoso, se encontró que en el 37,5% de los pacientes masculinos estudiados, el valor de insulinorresistencia aumentaba progresivamente conforme aumentaba el valor del índice cintura/cadera, y en el restante 62,5% los valores de índice cintura/cadera e insulinorresistencia no obedecen a un orden progresivo, por lo cual no puede establecerse una relación significativa entre las variables estudiadas. Este resultado es corroborado por el valor del Coeficiente de Pearson= -0,130478049 (13,04% de relación), que representa una relación inversamente proporcional no significativa, y el Coeficiente de Determinación (R^2) = 0,017, que simboliza la existencia de un 1,7% de proporción de varianza compartida entre las 2 variables, es decir que tan solo el 1,7% del aumento del valor de insulinorresistencia se debe a un aumento en el valor de índice cintura/cadera, por lo tanto la variación de una de las variables no influye en la variación de la otra, y de esta forma resulta que en un 98,3% estas variables son independientes entre sí, en los hombres con obesidad mórbida. Debido al valor no significativo de R^2 y de el Coeficiente de Pearson, no puede dejarse establecida la ecuación “ $y = -0,0013x + 1,043$ ” como un modelo matemático a aplicarse.

En consecuencia no existe relación lineal directamente proporcional entre el índice cintura/cadera y la insulinorresistencia en los pacientes de sexo masculino con obesidad mórbida del Programa de Obesidad del Hospital Vicente Corral Moscoso.



UNIVERSIDAD DE CUENCA
POBLACIÓN CON OBESIDAD MÓRBIDA INSULINORRESISTENTE

TABLA 3.25. TABLA DE DATOS PREVIOS AL ANÁLISIS Y RESULTADOS DE GLUCOSA, INSULINA E INSULINORRESISTENCIA, EXTRAÍDOS DE LAS TABLAS 3.3. Y 3.4. DE LOS PACIENTES CON OBESIDAD MÓRBIDA INSULINORRESISTENTES DEL PROGRAMA DEL OBESIDAD DEL HOSPITAL VICENTE CORRAL MOSCOSO.

PACIENTE	EDAD	SEXO	IMC (kg/m ²)	INDICE CINTURA/CADERA	GLUCOSA (mg/dL)	INSULINA (μUI/mL)	RI
1	35	M	49,68	1,01	83,16	31,6	6,49
2	32	F	40,3	1,11	91,52	28,2	6,36
3	54	F	43,24	0,87	96,62	36,5	8,71
4	20	F	46,71	0,84	94,77	27,4	6,41
5	43	F	40,97	0,89	78,45	18,2	3,53
7	46	F	40,33	0,92	89,18	12,4	2,73
8	35	F	50,32	0,78	91,69	13,5	3,06
9	34	F	45,04	0,95	179,42	14,2	6,27
11	35	F	42,18	0,9	136,55	36,0	12,14
12	48	F	41,8	0,97	141,29	18,8	6,54
13	49	F	46,56	0,85	118,82	11,6	3,40
14	27	F	40,99	0,95	91,14	30,5	6,85
15	25	M	40,71	1,08	99,57	23,5	5,78
17	45	M	44,07	1,04	82,57	33,5	6,83
18	35	F	47,24	0,84	105,21	23,2	6,01
19	73	F	44,2	0,87	112,16	14,5	4,00
20	42	M	47,1	1,01	68,44	37,0	6,25
22	26	F	46,28	0,86	94,1	25,8	5,99
23	27	M	42,52	1,05	110,5	49,9	13,61
24	35	F	44,96	0,9	93	29,1	6,68
25	39	F	40,25	0,93	122,66	35,4	10,72
26	47	F	40,2	1,03	108,13	36,4	9,72
27	50	M	40,9	1,05	95,1	30,9	7,26
29	43	M	45,39	1	214,5	21,3	11,28
30	22	M	40,11	1,02	89,9	38,4	8,52

TABLA 3.26. TABLA DE LOS RESULTADOS DE GLUCOSA BASAL E INSULINORRESISTENCIA EXTRAÍDOS DE LA TABLA 3.25, ORDENADOS PROGRESIVAMENTE DE MENOR A MAYOR, DE LOS PACIENTES CON



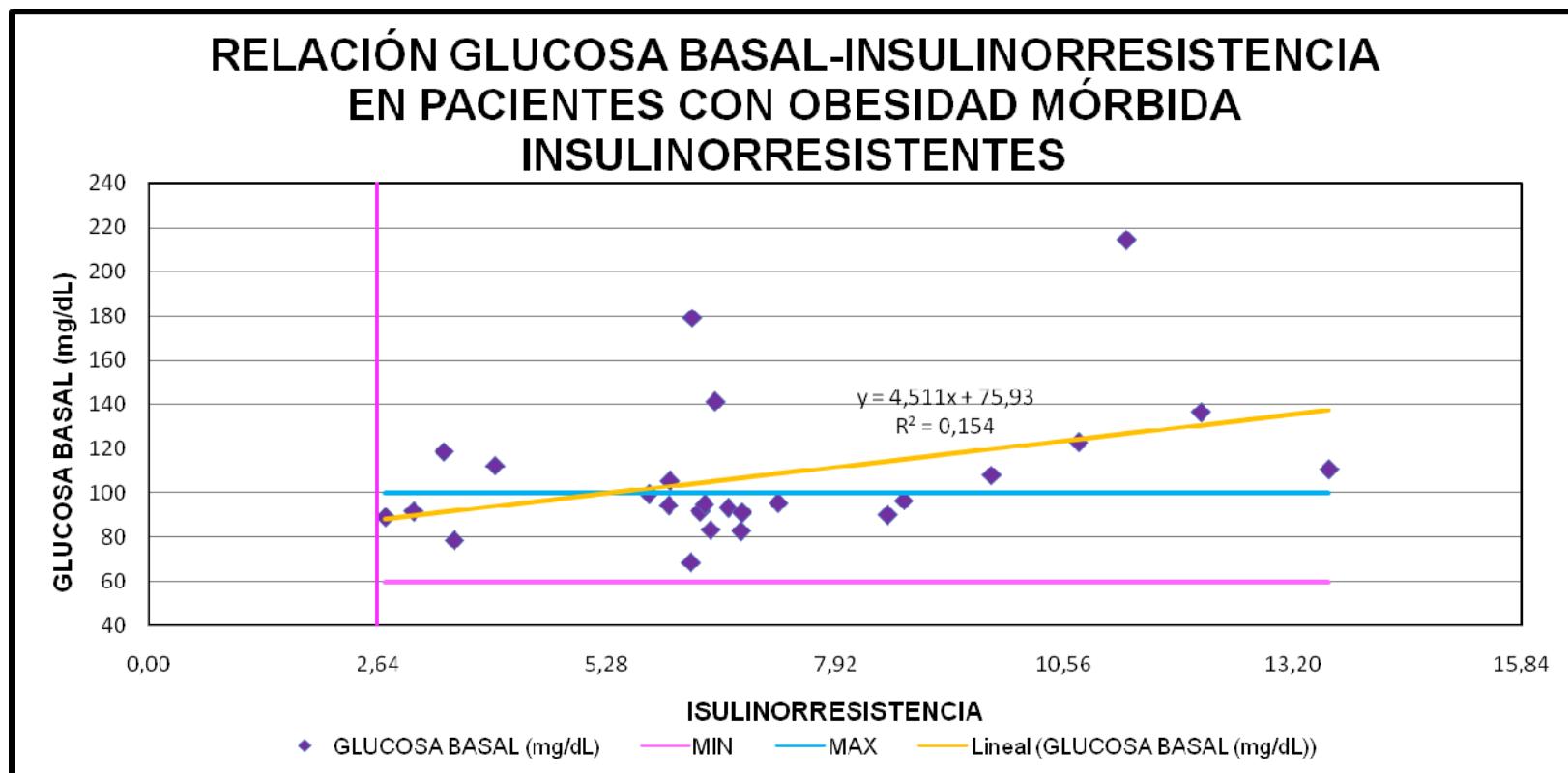
UNIVERSIDAD DE CUENCA
OBESIDAD MÓRBIDA INSULINORRESISTENTES DEL PROGRAMA DEL
OBESIDAD DEL HOSPITAL VICENTE CORRAL MOSCOSO.

PACIENTE	RI	GLUCOSA BASAL (mg/dL)
7	2,73	89,18
8	3,06	91,69
13	3,40	118,82
5	3,53	78,45
19	4,00	112,16
15	5,78	99,57
22	5,99	94,1
18	6,01	105,21
20	6,25	68,44
9	6,27	179,42
2	6,36	91,52
4	6,41	94,77
1	6,49	83,16
12	6,54	141,29
24	6,68	93
17	6,83	82,57
14	6,85	91,14
27	7,26	95,1
30	8,52	89,9
3	8,71	96,62
26	9,72	108,13
25	10,72	122,66
29	11,28	214,5
11	12,14	136,55
23	13,61	110,5



UNIVERSIDAD DE CUENCA

GRÁFICO 3.35. GRÁFICO PERTENECIENTE A LA TABLA 3.26. REPRESENTACIÓN DE LOS VALORES DE GLUCOSA BASAL VS INSULINORRESISTENCIA DE LOS PACIENTES CON OBESIDAD MÓRBIDA INSULINORRESISTENTES DEL PROGRAMA DE OBESIDAD DEL HOSPITAL VICENTE CORRAL MOSCOSO.



COEFICIENTE DE PEARSON: 0,39283833



UNIVERSIDAD DE CUENCA

INTERPRETACIÓN DEL GRÁFICO 3.35

En el gráfico 3.35 perteneciente a la tabla 3.26, se observa los valores referenciales de glucosa basal (60-100mg/dL) e insulinorresistencia (< 2,64). Mediante puntos de dispersión se establece la relación existente entre la glucosa basal e insulinorresistencia, con su respectiva ecuación, línea de tendencia y valor de Coeficiente de Determinación (R^2), en la población estudiada.

ANÁLISIS DEL GRÁFICO 3.35

Del gráfico 3.35, se obtuvo como resultado que, en el estudio realizado en los pacientes con obesidad mórbida insulinorresistentes del Programa de Obesidad del Hospital Vicente Corral Moscoso, se encontró que en el 32% de los pacientes el valor de insulinorresistencia aumentaba progresivamente conforme aumentaba la concentración de glucosa basal, y en el restante 68% de los pacientes, los valores de glucosa basal e insulinorresistencia no obedecen un orden progresivo, por lo cual no puede establecerse una relación significativa entre las variables estudiadas. Este resultado es corroborado por el valor de Coeficiente de Pearson = 0,39283833 (39,28% de relación), que representa una relación directamente proporcional no significativa, y el Coeficiente de Determinación (R^2) = 0,1543, que simboliza la existencia de un 15,43% de proporción de varianza compartida entre las 2 variables, donde el 15,43% del aumento del valor de insulinorresistencia se debe a un aumento en la concentración de glucosa basal, por lo tanto la variación de una de las variables no influye significativamente en la variación de la otra, de manera que resulta que un 84,57% éstas variables son independientes entre sí en los pacientes de la población estudiada. Debido al valor no significativo de R^2 y de el Coeficiente de Pearson, no puede establecerse la ecuación “ $y = 4,5111x + 75,933$ ” como un modelo matemático a aplicarse.

En consecuencia no existe una relación lineal directamente proporcional significativa entre la glucosa basal y la insulinorresistencia en los pacientes con obesidad mórbida insulinorresistentes del Programa de Obesidad del Hospital Vicente Corral Moscoso.



UNIVERSIDAD DE CUENCA

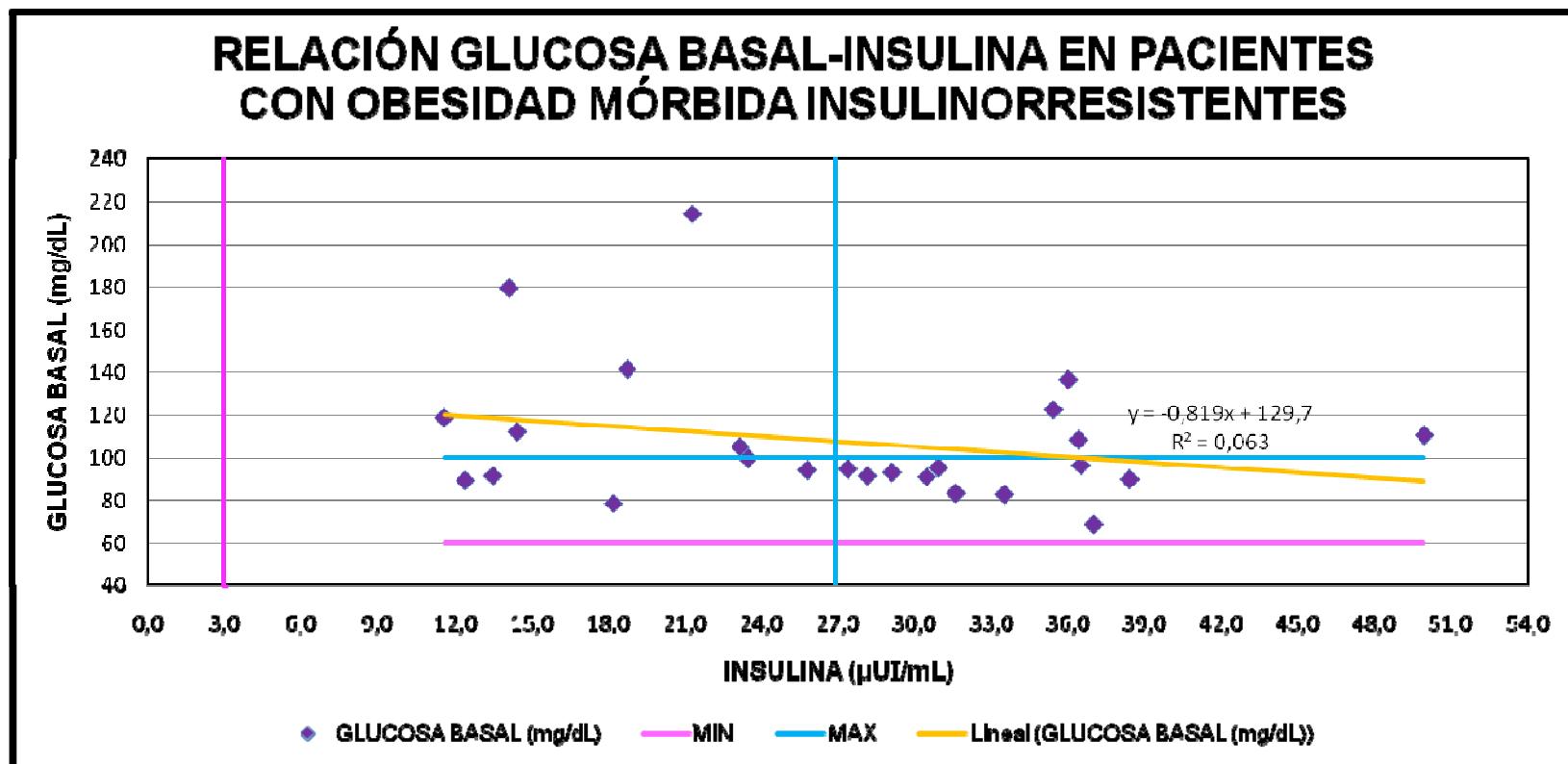
TABLA 3.27. TABLA DE LOS RESULTADOS DE GLUCOSA BASAL E INSULINA EXTRAIDOS DE LA TABLA 3.25, ORDENADOS PROGRESIVAMENTE DE MENOR A MAYOR, DE LOS PACIENTES CON OBESIDAD MÓRBIDA INSULINORRESISTENTES DEL PROGRAMA DEL OBESIDAD DEL HOSPITAL VICENTE CORRAL MOSCOSO.

PACIENTE	INSULINA (μ UI/mL)	GLUCOSA BASAL (mg/dL)
13	11,6	118,82
7	12,4	89,18
8	13,5	91,69
9	14,2	179,42
19	14,5	112,16
5	18,2	78,45
12	18,8	141,29
29	21,3	214,5
18	23,2	105,21
15	23,5	99,57
22	25,8	94,1
4	27,4	94,77
2	28,2	91,52
24	29,1	93
14	30,5	91,14
27	30,9	95,1
1	31,6	83,16
17	33,5	82,57
25	35,4	122,66
11	36,0	136,55
26	36,4	108,13
3	36,5	96,62
20	37,0	68,44
30	38,4	89,9
23	49,9	110,5



UNIVERSIDAD DE CUENCA

GRÁFICO 3.36. GRÁFICO PERTENECIENTE A LA TABLA 3.27. REPRESENTACIÓN DE LOS VALORES DE GLUCOSA BASAL VS INSULINA DE LOS PACIENTES CON OBESIDAD MÓRBIDA INSULINORRESISTENTES DEL PROGRAMA DE OBESIDAD DEL HOSPITAL VICENTE CORRAL MOSCOSO.



COEFICIENTE DE PEARSON: -0,25151293



UNIVERSIDAD DE CUENCA

INTERPRETACIÓN DEL GRÁFICO 3.36

En el gráfico 3.36 perteneciente a la tabla 3.27, se observa los valores referenciales de insulina (3-27 μ UI/mL) y glucosa basal (60-100mg/dL). Mediante puntos de dispersión se establece la relación existente entre glucosa basal e insulina, con su respectiva ecuación, línea de tendencia y valor de Coeficiente de Determinación (R^2) en la población estudiada.

ANÁLISIS DEL GRÁFICO 3.36

Del gráfico 3.36, se obtuvo como resultado que, en el estudio realizado en los pacientes con obesidad mórbida insulinorresistentes del Programa de Obesidad del Hospital Vicente Corral Moscoso, se encontró que en el 20% el valor de insulina aumentaba progresivamente conforme aumentaba la concentración de glucosa basal, y en el restante 80% de los pacientes, los valores de insulina y glucosa basal no obedecen un orden progresivo, por lo cual no puede establecerse una relación significativa entre las variables estudiadas. Este resultado es corroborado por el valor de Coeficiente de Pearson= -0,25151293 (25,15% de relación), que representa una relación inversamente proporcional no significativa, y el Coeficiente de Determinación (R^2) = 0,0633, que simboliza la existencia de un 6,33% de proporción de varianza compartida entre las 2 variables, donde el 6,33% del aumento del valor de insulina se debe a un aumento en la concentración plasmática de glucosa basal, por lo tanto la variación de una de las variables no influye en la variación de la otra, de manera que resulta que un 93,67% éstas variables son independientes entre sí, en los pacientes de la población estudiada. Debido al valor no significativo de R^2 y de el Coeficiente de Pearson, no puede establecerse la ecuación “ $y = -0,8199x + 129,76$ ” como un modelo matemático a aplicarse.

En consecuencia no existe una relación lineal directamente proporcional entre la concentración plasmática de insulina y la glucosa basal en los pacientes con obesidad mórbida insulinorresistentes del Programa de Obesidad del Hospital Vicente Corral Moscoso.



UNIVERSIDAD DE CUENCA

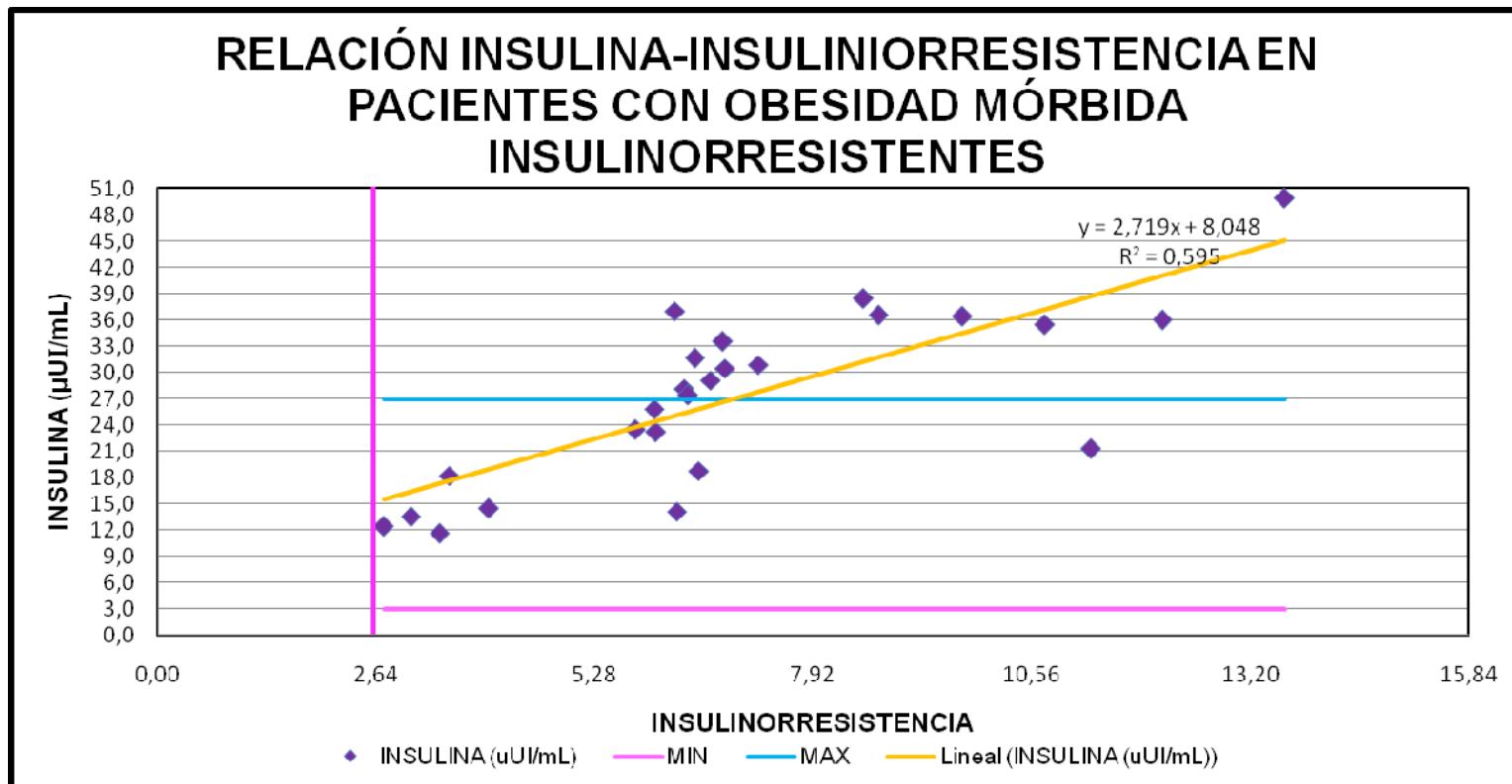
TABLA 3.28. TABLA DE LOS RESULTADOS DE INSULINA E INSULINORRESISTENCIA EXTRAÍDOS DE LA TABLA 3.25, ORDENADOS PROGRESIVAMENTE DE MENOR A MAYOR, DE LOS PACIENTES CON OBESIDAD MÓRBIDA INSULINORRESISTENTES DEL PROGRAMA DEL OBESIDAD DEL HOSPITAL VICENTE CORRAL MOSCOSO.

PACIENTE	RI	INSULINA (μ UI/mL)
7	2,73	12,4
8	3,06	13,5
13	3,40	11,6
5	3,53	18,2
19	4,00	14,5
15	5,78	23,5
22	5,99	25,8
18	6,01	23,2
20	6,25	37,0
9	6,27	14,2
2	6,36	28,2
4	6,41	27,4
1	6,49	31,6
12	6,54	18,8
24	6,68	29,1
17	6,83	33,5
14	6,85	30,5
27	7,26	30,9
30	8,52	38,4
3	8,71	36,5
26	9,72	36,4
25	10,72	35,4
29	11,28	21,3
11	12,14	36,0
23	13,61	49,9



UNIVERSIDAD DE CUENCA

GRÁFICO 3.37. GRÁFICO PERTENECIENTE A LA TABLA 3.28. REPRESENTACIÓN DE LOS VALORES INSULINA VS INSULINORRESISTENCIA DE LOS PACIENTES CON OBESIDAD MÓRBIDA INSULINORRESISTENTES DEL PROGRAMA DE OBESIDAD DEL HOSPITAL VICENTE CORRAL MOSCOSO.



COEFICIENTE DE PEARSON: 0,771901275



UNIVERSIDAD DE CUENCA

INTERPRETACIÓN DEL GRÁFICO 3.37

En el gráfico 3.37 perteneciente a la tabla 3.28, se observa los valores referenciales de insulina (3-27 μ UI/mL) e insulinorresistencia (< 2,64). Mediante puntos de dispersión se establece la relación existente entre insulina e insulinorresistencia, con su respectiva ecuación, línea de tendencia y valor de Coeficiente de Determinación (R^2) en la población estudiada.

ANÁLISIS DEL GRÁFICO 3.37

Del gráfico 3.37, se obtuvo como resultado que, en el estudio realizado en los pacientes con obesidad mórbida insulinorresistentes del Programa de Obesidad del Hospital Vicente Corral Moscoso, se encontró que en el 64% el valor de insulinorresistencia aumentaba progresivamente conforme aumentaba la concentración plasmática de insulina, y en el restante 36% de los pacientes, los valores de insulina e insulinorresistencia no obedecen un orden progresivo, por lo cual se establece que existe una relación moderada entre las variables estudiadas. Este resultado es corroborado por el valor de Coeficiente de Pearson = 0,771901275 (77,19% de relación), que representa una relación directamente proporcional moderada, y el Coeficiente de Determinación (R^2) = 0,5958, que simboliza la existencia de un 59,58% de proporción de varianza compartida entre las 2 variables, donde el 59,58% del aumento del valor de insulinorresistencia se debe a un aumento en la concentración plasmática de insulina, por lo tanto la variación de una de las variables influye moderadamente en la variación de la otra, de manera que resulta que un 40,42% éstas variables son independientes entre sí, en los pacientes de la población estudiada. Debido al valor no significativo de R^2 y de el Coeficiente de Pearson, no puede establecerse la ecuación “ $y = 2,7193x + 8,0487$ ” como un modelo matemático a aplicarse.

En consecuencia existe una relación lineal moderada directamente proporcional entre la insulina basal y la insulinorresistencia en los pacientes con obesidad mórbida insulinorresistentes del Programa de Obesidad del Hospital Vicente Corral Moscoso.



Las siguientes tablas y gráficos a continuación, se refieren específicamente a la relación Insulina–Insulinorresistencia en los pacientes con obesidad mórbida insulinorresistentes del Programa de Obesidad del Hospital Vicente Corral Moscoso, referidas a las variables tomadas a consideración en el estudio.

No se consideró pertinente realizar las tablas y gráficos referidos a las relaciones entre: glucosa basal-insulinorresistencia, glucosa basal- insulina de los pacientes con obesidad mórbida insulinorresistentes del Programa de Obesidad del Hospital Vicente Corral Moscoso ya que sus porcentajes de relación no son significativos, en consecuencia no ameritan su análisis.



UNIVERSIDAD DE CUENCA

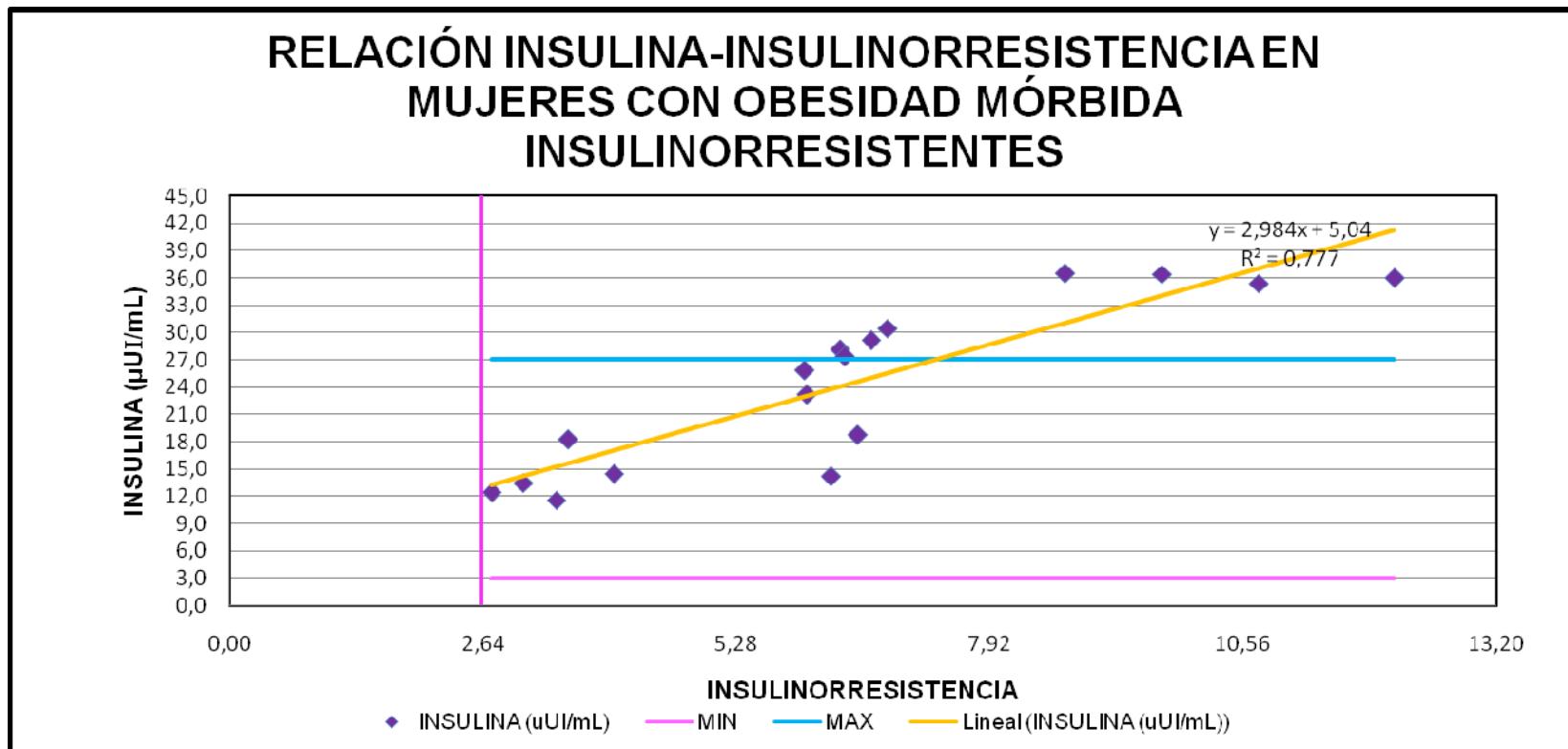
TABLA 3.29. TABLA DE LOS RESULTADOS DE INSULINA E INSULINORRESISTENCIA EXTRAÍDOS DE LA TABLA 3.25, ORDENADOS PROGRESIVAMENTE DE MENOR A MAYOR, DE LAS PACIENTES DE SEXO FEMENINO CON OBESIDAD MÓRBIDA INSULINORRESISTENTES DEL PROGRAMA DEL OBESIDAD DEL HOSPITAL VICENTE CORRAL MOSCOSO.

PACIENTE	SEXO	RI	INSULINA (μ UI/mL)
7	F	2,73	12,4
8	F	3,06	13,5
13	F	3,40	11,6
5	F	3,53	18,2
19	F	4,00	14,5
22	F	5,99	25,8
18	F	6,01	23,2
9	F	6,27	14,2
2	F	6,36	28,2
4	F	6,41	27,4
12	F	6,54	18,8
24	F	6,68	29,1
14	F	6,85	30,5
3	F	8,71	36,5
26	F	9,72	36,4
25	F	10,72	35,4
11	F	12,14	36,0



UNIVERSIDAD DE CUENCA

GRÁFICO 3.38. GRÁFICO PERTENECIENTE A LA TABLA 3.29. REPRESENTACIÓN DE LOS VALORES INSULINA VS INSULINORRESISTENCIA DE LAS PACIENTES DE SEXO FEMENINO CON OBESIDAD MÓRBIDA INSULINORRESISTENTES DEL PROGRAMA DE OBESIDAD DEL HOSPITAL VICENTE CORRAL MOSCOSO.



COEFICIENTE DE PEARSON: 0,881711956



UNIVERSIDAD DE CUENCA

INTERPRETACIÓN DEL GRÁFICO 3.38

En el gráfico 3.38 perteneciente a la tabla 3.29, se observa los valores referenciales de insulina (3-27 μ UI/mL) e insulinorresistencia (< 2,64). Mediante puntos de dispersión se establece la relación existente entre insulina e insulinorresistencia, con su respectiva ecuación, línea de tendencia y valor de Coeficiente de Determinación (R^2) en las pacientes del sexo femenino de la población estudiada.

ANÁLISIS DEL GRÁFICO 3.38

Del gráfico 3.38, se obtuvo como resultado que, en el estudio realizado en las pacientes del sexo femenino con obesidad mórbida insulinorresistentes del Programa de Obesidad del Hospital Vicente Corral Moscoso, se encontró que en el 76,47% el valor de insulinorresistencia aumentaba progresivamente conforme aumentaba la concentración plasmática de insulina, y en el restante 23,53% de los pacientes, los valores de insulina e insulinorresistencia no obedecen un orden progresivo, por lo cual se establece que existe una moderada relación entre las variables estudiadas. Este resultado es corroborado por el valor de Coeficiente de Pearson = 0,881711956 (88,17% de relación), que representa una relación directamente proporcional significativa, y el Coeficiente de Determinación (R^2) = 0,7774, que simboliza la existencia de un 77,74% de proporción de varianza compartida entre las 2 variables, donde el 77,74% del aumento del valor de insulinorresistencia se debe a un aumento en la concentración plasmática de insulina, por lo tanto la variación de una de las variables influye moderadamente en la variación de la otra, de manera que resulta que un 22,2% éstas variables son independientes entre sí, en las pacientes de la población estudiada. Debido al valor significativo de R^2 y de el Coeficiente de Pearson, puede establecerse la ecuación “ $y = 2,9848x + 5,04$ ” como un modelo matemático a aplicarse o como una base para posteriores estudios a realizarse en pacientes con obesidad mórbida

En consecuencia existe una relación lineal directamente proporcional significativa entre la insulina basal y la insulinorresistencia en las pacientes con obesidad mórbida insulinorresistentes del sexo femenino del Programa de Obesidad del Hospital Vicente Corral Moscoso.



UNIVERSIDAD DE CUENCA

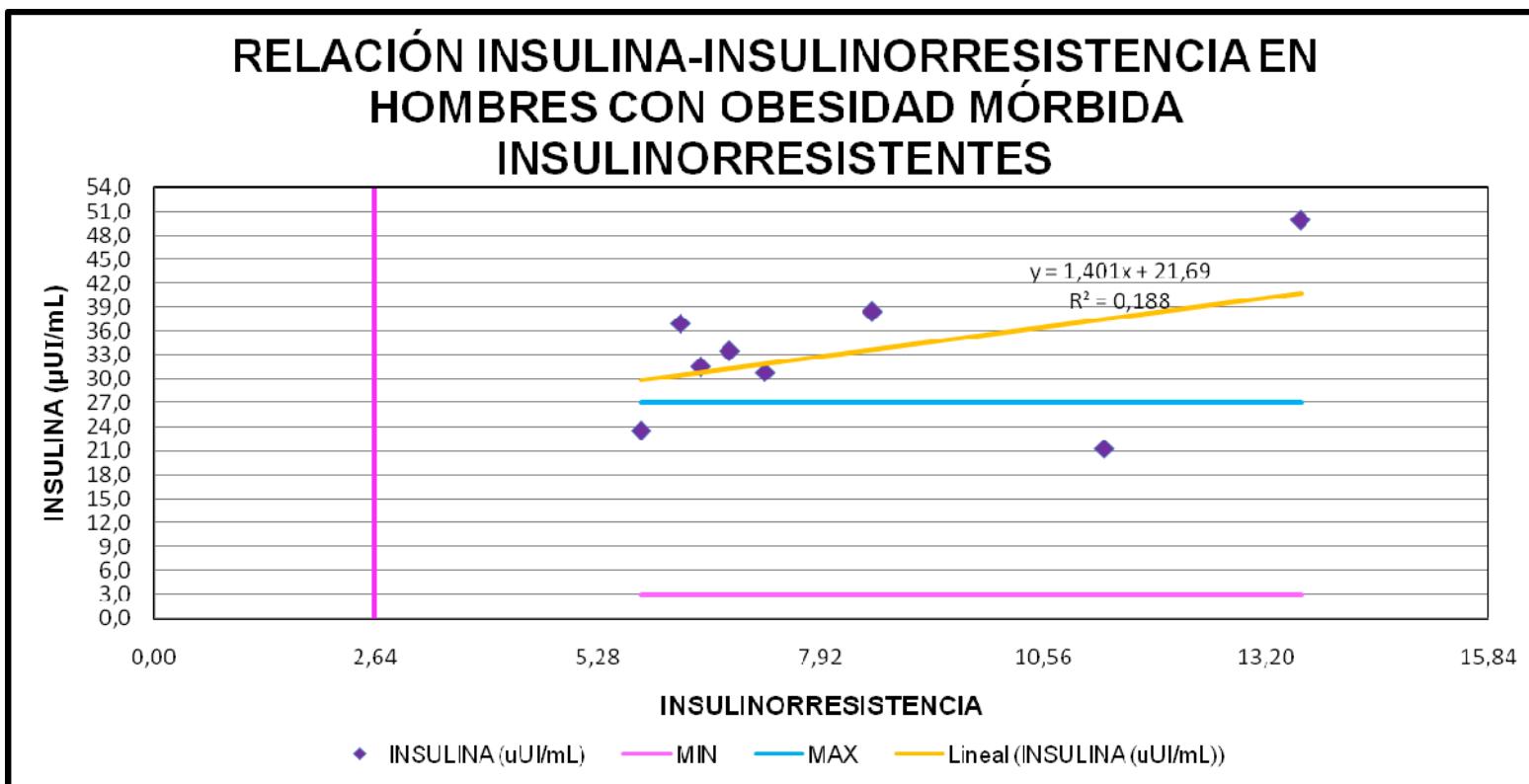
TABLA 3.30. TABLA DE LOS RESULTADOS DE INSULINA E INSULINORRESISTENCIA EXTRAÍDOS DE LA TABLA 3.25, ORDENADOS PROGRESIVAMENTE DE MENOR A MAYOR, DE LOS PACIENTES DE SEXO MASULINO CON OBESIDAD MÓRBIDA INSULINORRESISTENTES DEL PROGRAMA DEL OBESIDAD DEL HOSPITAL VICENTE CORRAL MOSCOSO.

PACIENTE	SEXO	RI	INSULINA (μ UI/mL)
15	M	5,78	23,5
20	M	6,25	37,0
1	M	6,49	31,6
17	M	6,83	33,5
27	M	7,26	30,9
30	M	8,52	38,4
29	M	11,28	21,3
23	M	13,61	49,9



UNIVERSIDAD DE CUENCA

GRÁFICO 3.39. GRÁFICO PERTENECIENTE A LA TABLA 3.30. REPRESENTACIÓN DE LOS VALORES INSULINA VS INSULINORRESISTENCIA DE LOS PACIENTES DE SEXO MASCULINO CON OBESIDAD MÓRBIDA INSULINORRESISTENTES DEL PROGRAMA DE OBESIDAD DEL HOSPITAL VICENTE CORRAL MOSCOSO.



COEFICIENTE DE PEARSON: 0,434560947



UNIVERSIDAD DE CUENCA

INTERPRETACIÓN DEL GRÁFICO 3.39

En el gráfico 3.39 perteneciente a la tabla 3.30, se observa los valores referenciales de insulina (3-27 μ UI/mL) e insulinorresistencia (< 2,64). Mediante puntos de dispersión se establece la relación existente entre insulina e insulinorresistencia, con su respectiva ecuación, línea de tendencia y valor de Coeficiente de Determinación (R^2) en los pacientes del sexo masculino de la población estudiada.

ANÁLISIS DEL GRÁFICO 3.39

Del gráfico 3.39, se obtuvo como resultado que, en el estudio realizado en los pacientes del sexo masculino con obesidad mórbida insulinorresistentes del Programa de Obesidad del Hospital Vicente Corral Moscoso, se encontró que en el 37,5% el valor de insulinorresistencia aumentaba progresivamente conforme aumentaba la concentración plasmática de insulina, y en el restante 62,5% de los pacientes, los valores de insulina e insulinorresistencia no obedecen un orden progresivo, por lo cual no puede establecerse que exista una relación significativa entre las variables estudiadas. Este resultado es corroborado por el valor de Coeficiente de Pearson = 0,434560947 (43,44% de relación), que representa una relación directamente proporcional no significativa, y el Coeficiente de Determinación (R^2) = 0,1888, que simboliza la existencia de un 18,88% de proporción de varianza compartida entre las 2 variables, donde el 18,88% del aumento del valor de insulinorresistencia se debe a un aumento en la concentración plasmática de insulina, por lo tanto la variación de una de las variables no influye en la variación de la otra, de manera que resulta que un 81,12% éstas variables son independientes entre sí en los pacientes de la población estudiada. Debido al valor no significativo de R^2 y de el Coeficiente de Pearson, no puede establecerse la ecuación "y = 1,4011x + 21,699" como un modelo matemático a aplicarse.

En consecuencia no existe relación lineal directamente proporcional significativa entre la insulina basal y la insulinorresistencia en los pacientes del sexo masculino con obesidad mórbida insulinorresistentes del Programa de Obesidad del Hospital Vicente Corral Moscoso.



UNIVERSIDAD DE CUENCA

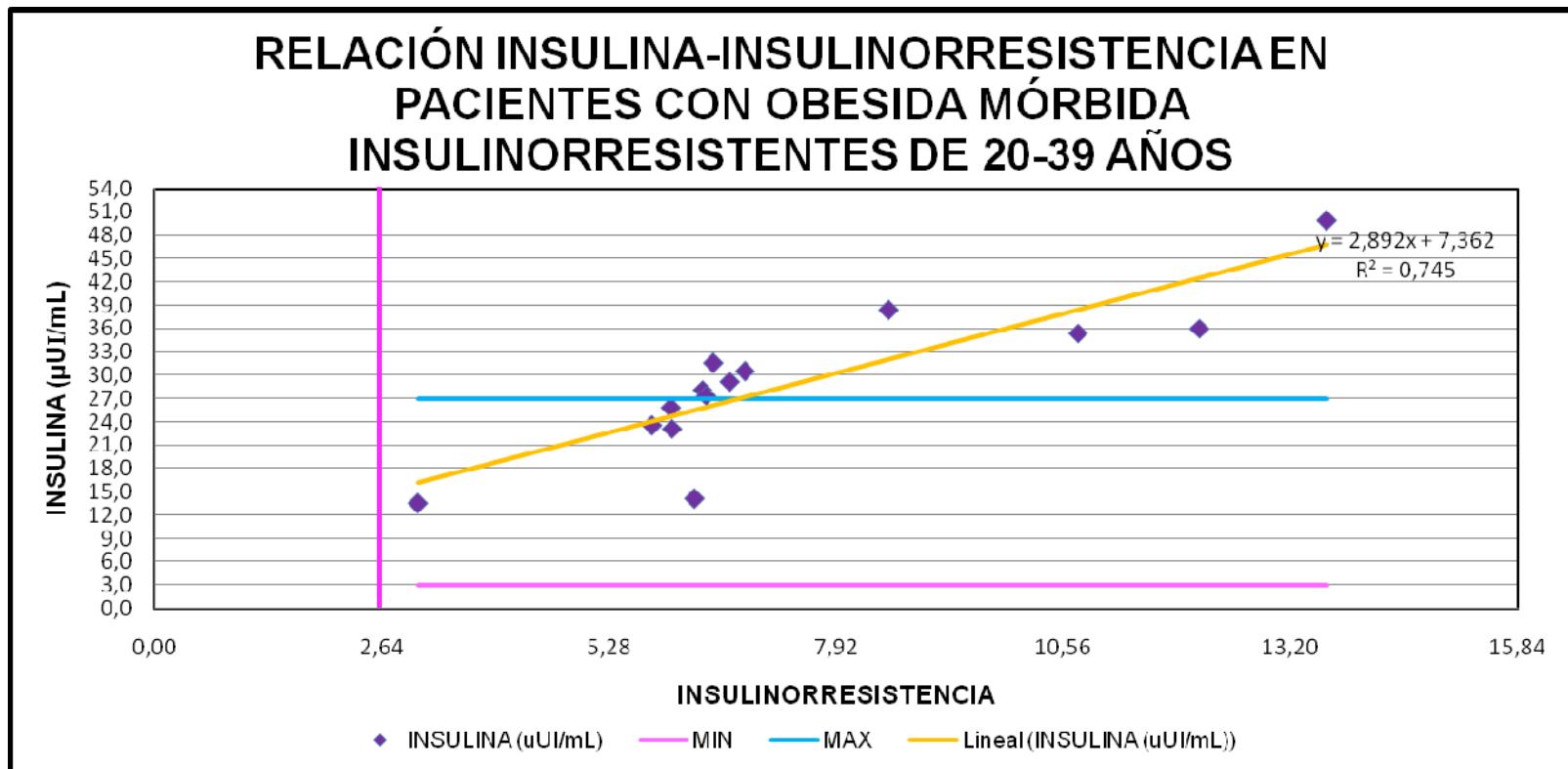
TABLA 3.31. TABLA DE LOS RESULTADOS DE INSULINA E INSULINORRESISTENCIA EXTRAÍDOS DE LA TABLA 3.25, ORDENADOS PROGRESIVAMENTE DE MENOR A MAYOR, DE LOS PACIENTES CON OBESIDAD MÓRBIDA INSULINORRESISTENTES DE 20-39 AÑOS DEL PROGRAMA DEL OBESIDAD DEL HOSPITAL VICENTE CORRAL MOSCOSO.

PACIENTE	EDAD	RI	INSULINA (μ UI/mL)
8	35	3,06	13,5
15	25	5,78	23,5
22	26	5,99	25,8
18	35	6,01	23,2
9	34	6,27	14,2
2	32	6,36	28,2
4	20	6,41	27,4
1	35	6,49	31,6
24	35	6,68	29,1
14	27	6,85	30,5
30	22	8,52	38,4
25	39	10,72	35,4
11	35	12,14	36,0
23	27	13,61	49,9



UNIVERSIDAD DE CUENCA

GRÁFICO 3.40. GRÁFICO PERTENECIENTE A LA TABLA 3.31. REPRESENTACIÓN DE LOS VALORES INSULINA VS INSULINORRESISTENCIA DE LOS PACIENTES CON OBESIDAD MÓRBIDA INSULINORRESISTENTES DE 20-39 AÑOS DEL PROGRAMA DE OBESIDAD DEL HOSPITAL VICENTE CORRAL MOSCOSO.





UNIVERSIDAD DE CUENCA

INTERPRETACIÓN DEL GRÁFICO 3.40

En el gráfico 3.40 perteneciente a la tabla 3.31, se observa los valores referenciales de insulina (3-27 μ UI/mL) e insulinorresistencia (< 2,64). Mediante puntos de dispersión se establece la relación existente entre insulina e insulinorresistencia, con su respectiva ecuación, línea de tendencia y valor de Coeficiente de Determinación (R^2) en los pacientes de 20-39 años de edad de la población estudiada.

ANÁLISIS DEL GRÁFICO 3.40

Del gráfico 3.40, se obtuvo como resultado que, en el estudio realizado en los pacientes con obesidad mórbida insulinorresistentes de 20-39 años del Programa de Obesidad del Hospital Vicente Corral Moscoso, se encontró que en el 78,5% el valor de insulinorresistencia aumentaba progresivamente conforme aumentaba la concentración plasmática de insulina, y en el restante 21,5% de los pacientes, los valores de insulina e insulinorresistencia no obedecen un orden progresivo, por lo cual puede establecerse que existe una relación significativa entre las variables estudiadas. Este resultado es corroborado por el valor de Coeficiente de Pearson = 0,86345246 (86,34% de relación), que representa una relación directamente proporcional significativa, y el Coeficiente de Determinación (R^2) = 0,7456, que simboliza la existencia de un 74,56% de proporción de varianza compartida entre las 2 variables, donde el 74,56% del aumento del valor de insulinorresistencia se debe a un aumento en la concentración plasmática de insulina, por lo tanto la variación de una de las variables influye moderadamente en la variación de la otra, de manera que resulta que un 25,44% éstas variables son independientes entre sí, en los pacientes de la población estudiada. Debido al valor moderadamente significativo de R^2 y significativo de el Coeficiente de Pearson, puede establecerse la ecuación “ $y = 2,8924x + 7,3624$ ” como un modelo matemático a aplicarse o como una base para posteriores estudios a realizarse en pacientes con obesidad mórbida.

En consecuencia existe una relación lineal directamente proporcional significativa entre la insulina basal e insulinorresistencia en los pacientes con obesidad mórbida insulinorresistentes de 20 a 39 años del Programa de Obesidad del Hospital Vicente Corral Moscoso.



UNIVERSIDAD DE CUENCA

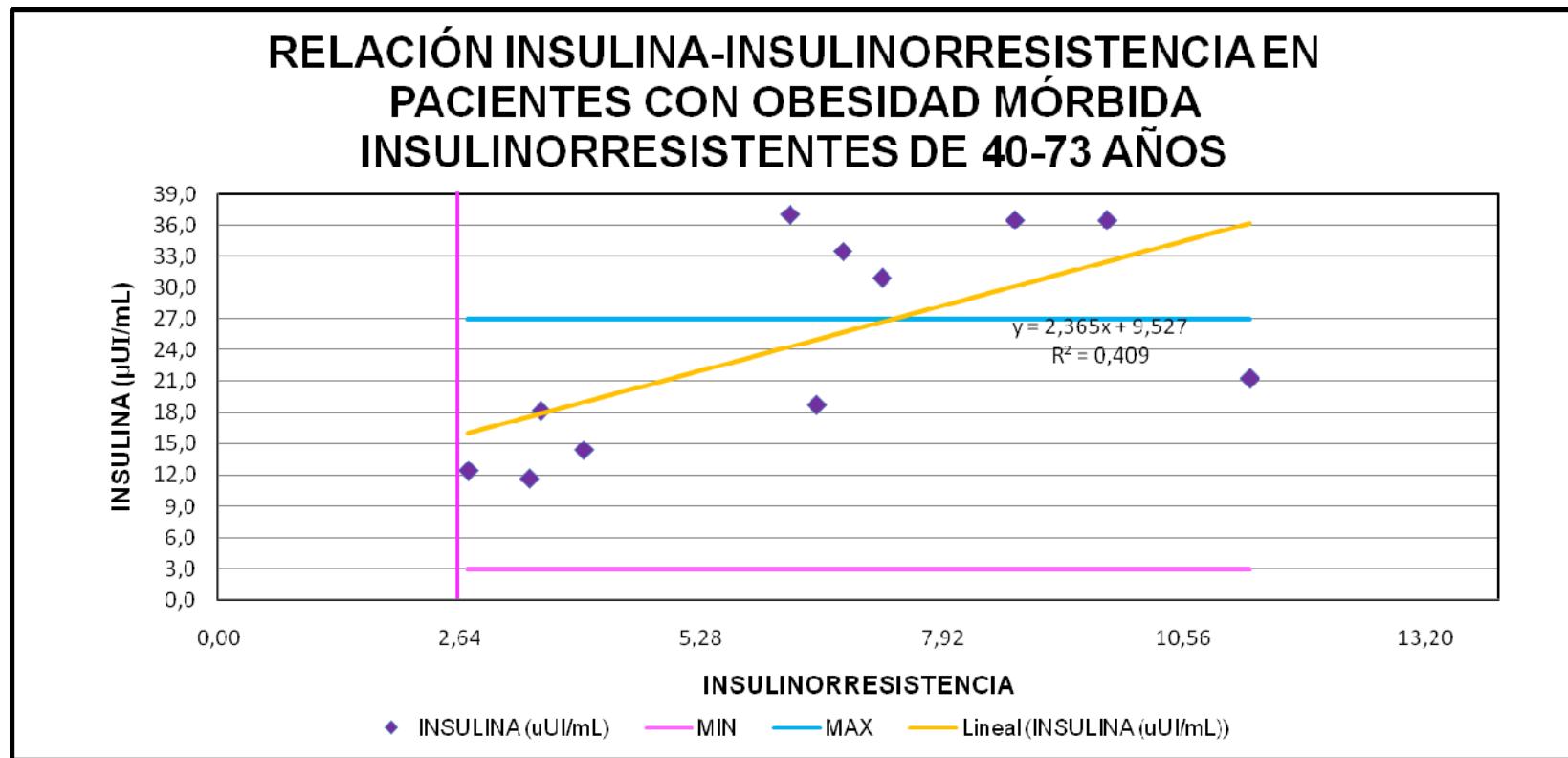
TABLA 3.32. TABLA DE LOS RESULTADOS DE INSULINA E INSULINORRESISTENCIA EXTRAÍDOS DE LA TABLA 3.25, ORDENADOS PROGRESIVAMENTE DE MENOR A MAYOR, DE LOS PACIENTES CON OBESIDAD MÓRBIDA INSULINORRESISTENTES DE 40-73 AÑOS DEL PROGRAMA DEL OBESIDAD DEL HOSPITAL VICENTE CORRAL MOSCOSO.

PACIENTE	EDAD	RI	INSULINA (μ UI/mL)
3	54	8,71	36,5
5	43	3,53	18,2
7	46	2,73	12,4
12	48	6,54	18,8
13	49	3,40	11,6
17	45	6,83	33,5
19	73	4,00	14,5
20	42	6,25	37,0
26	47	9,72	36,4
27	50	7,26	30,9
29	43	11,28	21,3



UNIVERSIDAD DE CUENCA

GRÁFICO 3.41. GRÁFICO PERTENECIENTE A LA TABLA 3.32. REPRESENTACIÓN DE LOS VALORES INSULINA VS INSULINORRESISTENCIA DE LOS PACIENTES CON OBESIDAD MÓRBIDA INSULINORRESISTENTES DE 40-73 AÑOS DEL PROGRAMA DE OBESIDAD DEL HOSPITAL VICENTE CORRAL MOSCOSO.





UNIVERSIDAD DE CUENCA

INTERPRETACIÓN DEL GRÁFICO 3.41

En el gráfico 3.41 perteneciente a la tabla 3.32, se observa los valores referenciales de insulina ($3-27\mu\text{U}/\text{mL}$) e insulinorresistencia ($< 2,64$). Mediante puntos de dispersión se establece la relación existente entre insulina e insulinorresistencia, con su respectiva ecuación, línea de tendencia y valor de Coeficiente de Determinación (R^2) en los pacientes de 40-73 años de edad de la población estudiada.

ANÁLISIS DEL GRÁFICO 3.41

Del gráfico 3.41, se obtuvo como resultado que, en el estudio realizado en los pacientes con obesidad mórbida insulinorresistentes de 40 a 73 años del Programa de Obesidad del Hospital Vicente Corral Moscoso, se encontró que en el 36,36% el valor de insulinorresistencia aumentaba progresivamente conforme aumentaba la concentración plasmática de insulina, y en el restante 63,64% de los pacientes, los valores de insulina e insulinorresistencia no obedecen un orden progresivo, por lo cual no se puede establecer que exista una relación significativa entre las variables estudiadas. Este resultado es corroborado por el valor de Coeficiente de Pearson = 0,639921258 (63,99% de relación), que representa una relación parcial directamente proporcional, y el Coeficiente de Determinación (R^2) = 0,4095, que simboliza la existencia de un 40,95% de proporción de varianza compartida entre las 2 variables, donde el 40,95% del aumento del valor de insulinorresistencia se debe a un aumento en la concentración plasmática de insulina, por lo tanto la variación de una de las variables no influye en la variación de la otra, de manera que resulta que un 59,05% éstas variables son independientes entre sí, en los pacientes de la población estudiada. Debido al valor no significativo de R^2 y de el Coeficiente de Pearson, no puede establecerse la ecuación " $y = 2,3659x + 9,5275$ " como un modelo matemático a aplicarse.

En consecuencia existe una relación lineal parcial directamente proporcional entre la insulina basal y la insulinorresistencia en los pacientes con obesidad mórbida insulinorresistentes comprendidos entre las edades de 40 a 73 años del Programa de Obesidad del Hospital Vicente Corral Moscoso.



UNIVERSIDAD DE CUENCA

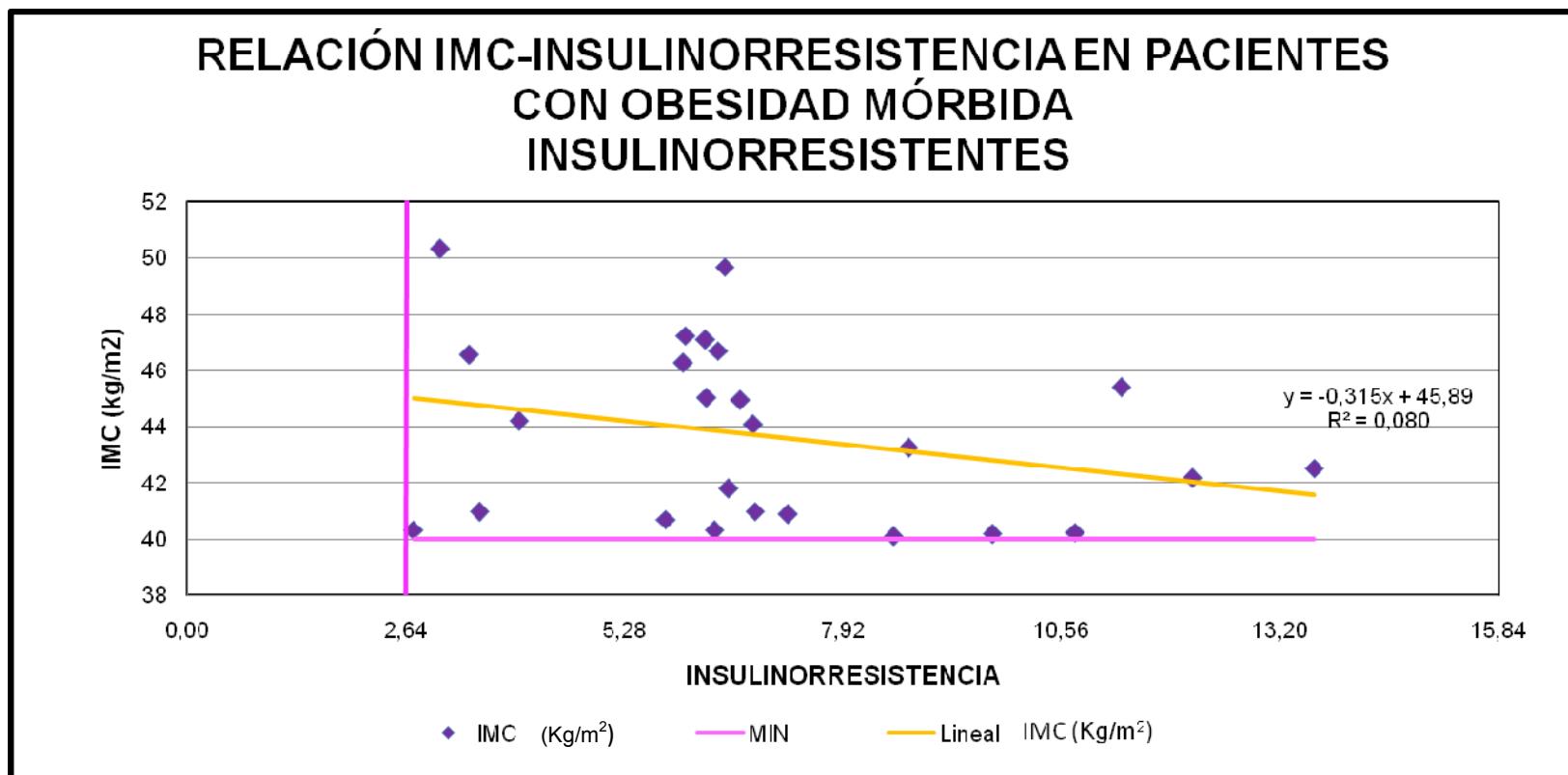
TABLA 3.33. TABLA DE LOS RESULTADOS DE ÍNDICE DE MASA CORPORAL E INSULINORRESISTENCIA EXTRAÍDOS DE LA TABLA 3.25, ORDENADOS PROGRESIVAMENTE DE MENOR A MAYOR, DE LOS PACIENTES CON OBESIDAD MÓRBIDA INSULINORRESISTENTES DEL PROGRAMA DEL OBESIDAD DEL HOSPITAL VICENTE CORRAL MOSCOSO.

PACIENTE	RI	IMC (Kg/m ²)
7	2,73	40,33
8	3,06	50,32
13	3,40	46,56
5	3,53	40,97
19	4,00	44,2
15	5,78	40,71
22	5,99	46,28
18	6,01	47,24
20	6,25	47,1
9	6,27	45,04
2	6,36	40,3
4	6,41	46,71
1	6,49	49,68
12	6,54	41,8
24	6,68	44,96
17	6,83	44,07
14	6,85	40,99
27	7,26	40,9
30	8,52	40,11
3	8,71	43,24
26	9,72	40,2
25	10,72	40,25
29	11,28	45,39
11	12,14	42,18
23	13,61	42,52



UNIVERSIDAD DE CUENCA

GRÁFICO 3.42. GRÁFICO PERTENECIENTE A LA TABLA 3.33. REPRESENTACIÓN DE LOS VALORES DE ÍNDICE DE MASA CORPORAL VS INSULINORRESISTENCIA DE LOS PACIENTES CON OBESIDAD MÓRBIDA INSULINORRESISTENTES DEL PROGRAMA DE OBESIDAD DEL HOSPITAL VICENTE CORRAL MOSCOSO.



COEFICIENTE DE PEARSON: -0,2836758



INTERPRETACIÓN DEL GRÁFICO 3.42

En el gráfico 3.42 perteneciente a la tabla 3.33, se observa los valores referenciales de insulinorresistencia ($< 2,64$) y valor de índice de masa corporal ($IMC \geq 40 \text{ kg/m}^2$). Mediante puntos de dispersión se establece la relación existente entre la insulinorresistencia y el $IMC \geq 40 \text{ kg/m}^2$, con su respectiva ecuación, línea de tendencia y valor de Coeficiente de Determinación (R^2) en la población estudiada

ANÁLISIS DEL GRÁFICO 3.42

Del gráfico 3.42, se obtuvo como resultado que, en el estudio realizado en los pacientes con obesidad mórbida insulinorresistentes del Programa de Obesidad del Hospital Vicente Corral Moscoso, se encontró que en el 20% el valor de insulinorresistencia aumentaba progresivamente conforme aumentaba el valor de $IMC \geq 40 \text{ kg/m}^2$, y en el restante 80% de los pacientes, los valores de insulinorresistencia e índice $IMC \geq 40 \text{ kg/m}^2$ no obedecen un orden progresivo, por lo cual no puede establecerse que exista una relación significativa entre las variables estudiadas. Este resultado es corroborado por el valor de Coeficiente de Pearson= $-0,2836758$ (28,36% de relación), que representa una relación inversamente proporcional no significativa, y el Coeficiente de Determinación (R^2) = $0,0805$, que simboliza la existencia de un 8,05% de proporción de varianza compartida entre las 2 variables, donde el 8,05% del aumento del valor de insulinorresistencia se debe a un aumento en el valor del índice de masa corporal $\geq 40 \text{ kg/m}^2$, por lo tanto la variación de una de las variables no influye en la variación de la otra, de manera que resulta que un 91,95% éstas variables son independientes entre sí en los pacientes de la población estudiada. Debido al valor no significativo de R^2 y de el Coeficiente de Pearson, no puede establecerse la ecuación “ $y = -0,3153x + 45,891$ ” como un modelo matemático a aplicarse.

En consecuencia no existe relación lineal inversamente proporcional significativa entre la insulinorresistencia y el valor de $IMC \geq 40 \text{ kg/m}^2$ en los pacientes con obesidad mórbida insulinorresistentes del Programa de Obesidad del Hospital Vicente Corral Moscoso.



UNIVERSIDAD DE CUENCA

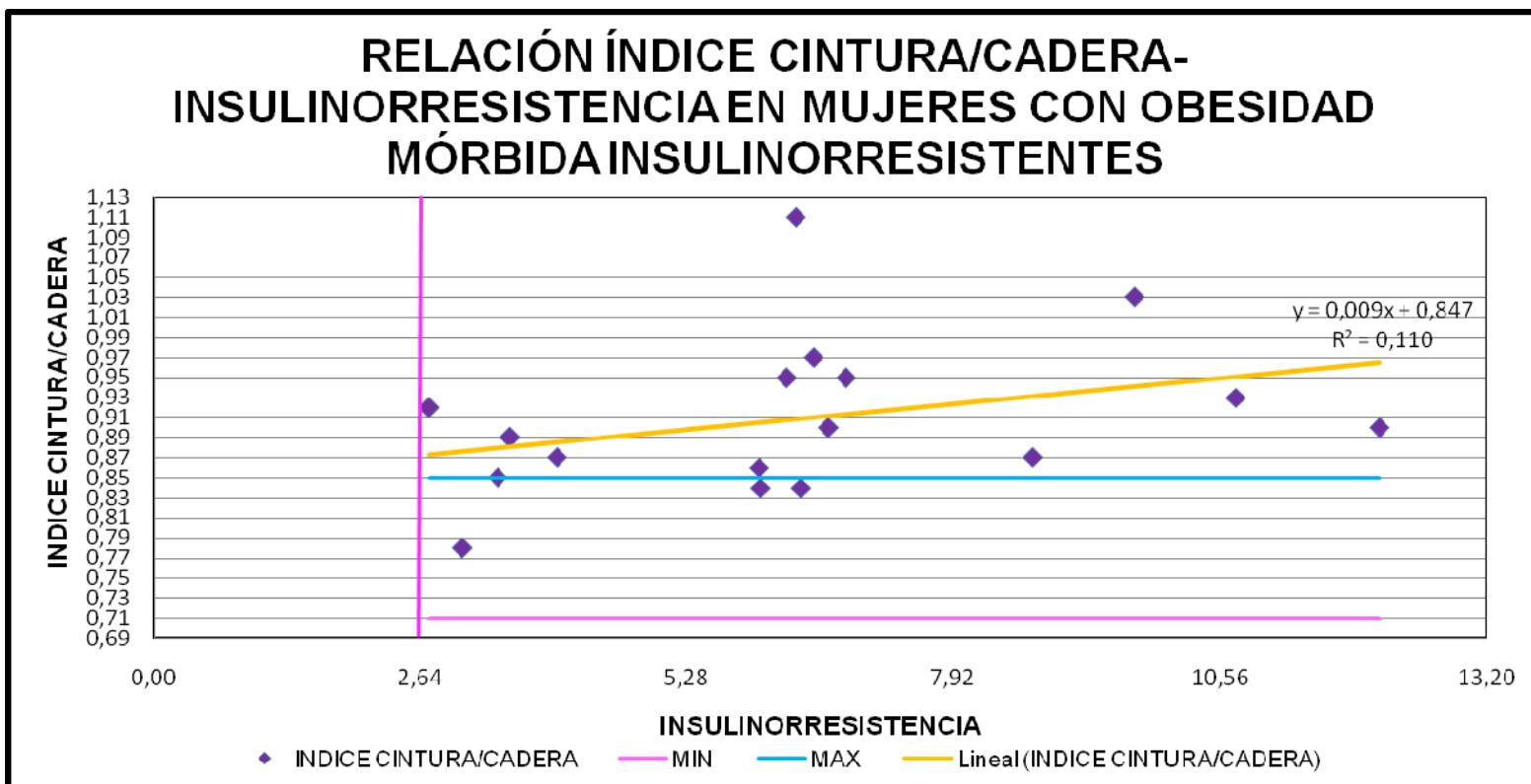
TABLA 3.34. TABLA DE LOS RESULTADOS DE ÍNDICE CINTURA/CADERA E INSULINORRESISTENCIA EXTRAÍDOS DE LA TABLA 3.25, ORDENADOS PROGRESIVAMENTE DE MENOR A MAYOR, DE LAS PACIENTES DE SEXO FEMENINO CON OBESIDAD MÓRBIDA INSULINORRESISTENTES DEL PROGRAMA DEL OBESIDAD DEL HOSPITAL VICENTE CORRAL MOSCOSO.

PACIENTE	SEXO	RI	ÍNDICE CINTURA/CADERA
7	F	2,73	0,92
8	F	3,06	0,78
13	F	3,40	0,85
5	F	3,53	0,89
19	F	4,00	0,87
22	F	5,99	0,86
18	F	6,01	0,84
9	F	6,27	0,95
2	F	6,36	1,11
4	F	6,41	0,84
12	F	6,54	0,97
24	F	6,68	0,9
14	F	6,85	0,95
3	F	8,71	0,87
26	F	9,72	1,03
25	F	10,72	0,93
11	F	12,14	0,9



UNIVERSIDAD DE CUENCA

GRÁFICO 3.43. GRÁFICO PERTENECIENTE A LA TABLA 3.34. REPRESENTACIÓN DE LOS VALORES DE ÍNDICE CINTURA/CADERA VS INSULINORRESISTENCIA DE LAS PACIENTES DE SEXO FEMENINO CON OBESIDAD MORBIDA INSULINORRESISTENTES DEL PROGRAMA DE OBESIDAD DEL HOSPITAL VICENTE CORRAL MOSCOSO.





UNIVERSIDAD DE CUENCA

INTERPRETACIÓN DEL GRÁFICO 3.43

En el gráfico 3.43 perteneciente a la tabla 3.34, se observa los valores referenciales insulinorresistencia ($< 2,64$) y del índice cintura/cadera en mujeres (0,71–0,85). Mediante puntos de dispersión se establece la relación existente entre la insulinorresistencia y el valor del índice cintura/cadera, con su respectiva ecuación, línea de tendencia y valor de Coeficiente de Determinación (R^2) en las pacientes del sexo femenino de la población estudiada,

ANÁLISIS DEL GRÁFICO 3.43

Del gráfico 3.43, se obtuvo como resultado que, en el estudio realizado en las pacientes del sexo femenino con obesidad mórbida insulinorresistentes del Programa de Obesidad del Hospital Vicente Corral Moscoso, se encontró que en el 29,4% el valor de insulinorresistencia aumentaba progresivamente conforme aumentaba el valor de índice cintura/ cadera, y en el restante 70,6% de las pacientes, los valores de insulinorresistencia e índice cintura/cadera no obedecen un orden progresivo, por lo cual no puede establecerse una relación significativa entre las variables estudiadas. Este resultado es corroborado por el valor de Coeficiente de Pearson = 0,332447402 (33,24% de relación), que representa una relación directamente proporcional no significativa, y el Coeficiente de Determinación (R^2) = 0,1105 que simboliza la existencia de un 11,05% de proporción de varianza compartida entre las 2 variables, donde el 11,05% del aumento del valor de insulinorresistencia se debe a un aumento en el valor del índice cintura/cadera de las pacientes de sexo femenino, por lo tanto la variación de una de las variables no influye significativamente en la variación de la otra, de manera que resulta que en un 88,95% éstas variables son independientes entre si en los pacientes de la población estudiada. Debido al valor no significativo de R^2 y de el Coeficiente de Pearson, no puede establecerse la ecuación “ $y = 0,0097x + 0,8473$ ” como un modelo matemático a aplicarse.

En consecuencia no existe una relación lineal directamente proporcional significativa entre la insulinorresistencia y el valor del índice cintura/cadera en las pacientes de sexo femenino con obesidad mórbida insulinorresistentes del Programa de Obesidad del Hospital Vicente Corral Moscoso.



UNIVERSIDAD DE CUENCA

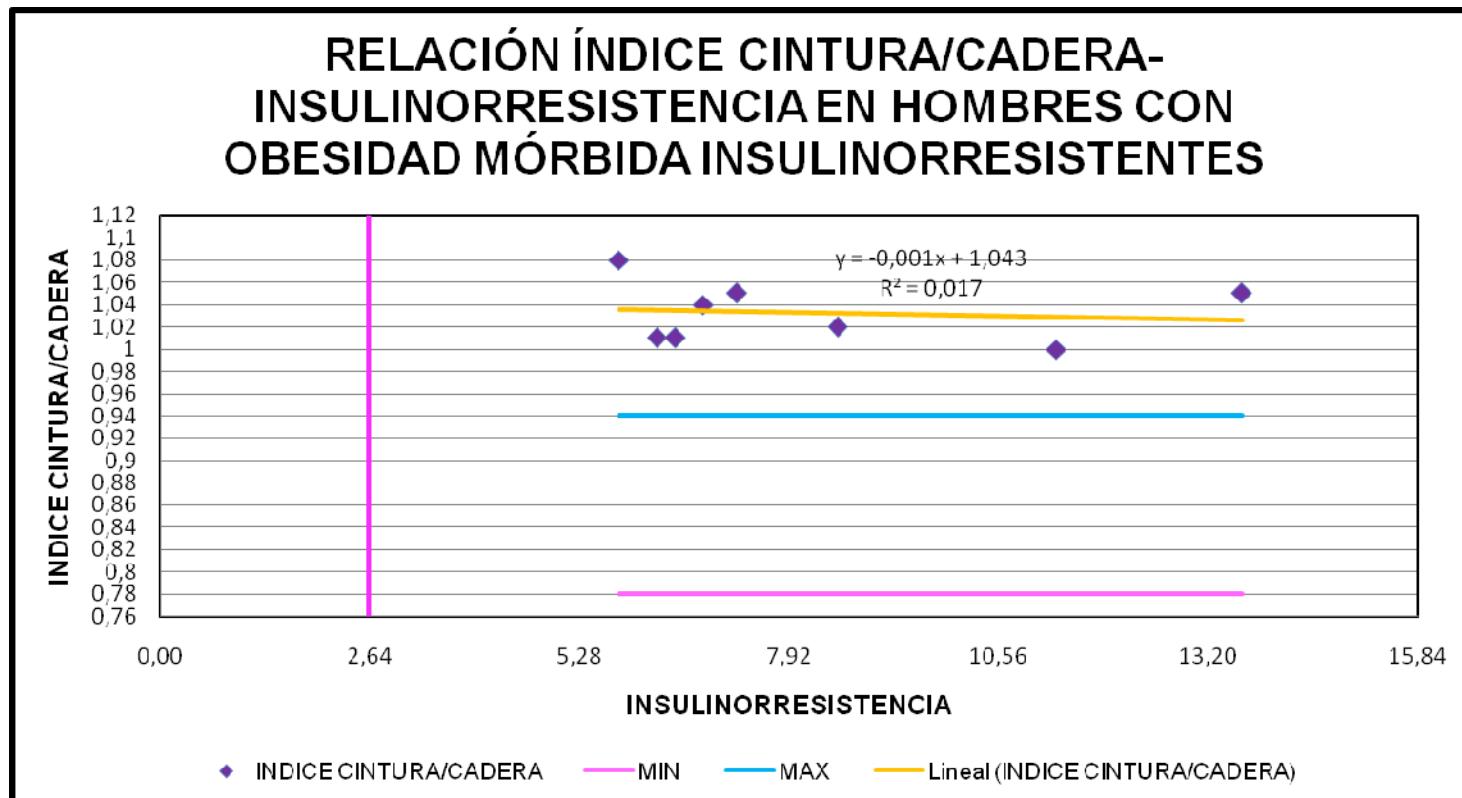
TABLA 3.35. TABLA DE LOS RESULTADOS DE ÍNDICE CINTURA/CADERA E INSULINORRESISTENCIA EXTRAÍDOS DE LA TABLA 3.25, ORDENADOS PROGRESIVAMENTE DE MENOR A MAYOR, DE LOS PACIENTES DE SEXO MASCULINO CON OBESIDAD MÓRBIDA INSULINORRESISTENTES DEL PROGRAMA DEL OBESIDAD DEL HOSPITAL VICENTE CORRAL MOSCOSO.

PACIENTE	SEXO	RI	INDICE CINTURA/CADERA
15	M	5,78	1,08
20	M	6,25	1,01
1	M	6,49	1,01
17	M	6,83	1,04
27	M	7,26	1,05
30	M	8,52	1,02
29	M	11,28	1
23	M	13,61	1,05



UNIVERSIDAD DE CUENCA

GRÁFICO 3.44. GRÁFICO PERTENECIENTE A LA TABLA 3.35. REPRESENTACIÓN DE LOS VALORES DE ÍNDICE CINTURA/CADERA VS INSULINORRESISTENCIA DE LOS PACIENTES DE SEXO MASCULINO CON OBESIDAD MÓRBIDA INSULINORRESISTENTES DEL PROGRAMA DE OBESIDAD DEL HOSPITAL VICENTE CORRAL MOSCOSO.





UNIVERSIDAD DE CUENCA

INTERPRETACIÓN DEL GRÁFICO 3.44

En el gráfico 3.44 perteneciente a la tabla 3.35, se observa los valores referenciales insulinorresistencia ($< 2,64$) y del índice cintura/cadera en hombres (0,78–0,94). Mediante puntos de dispersión se establece la relación existente entre la insulinorresistencia y el valor del índice cintura/cadera, con su respectiva ecuación, línea de tendencia y valor de Coeficiente de Determinación (R^2) en los pacientes de sexo masculino de la población estudiada

ANÁLISIS DEL GRÁFICO 3.44

Del gráfico 3.44, se obtuvo como resultado que, en el estudio realizado en los pacientes del sexo masculino con obesidad mórbida insulinorresistentes del Programa de Obesidad del Hospital Vicente Corral Moscoso, se encontró que en el 25% el valor de insulinorresistencia aumentaba progresivamente conforme aumentaba el valor de índice cintura/cadera, y en el restante 75% de los pacientes, los valores de insulinorresistencia e índice cintura/cadera no obedecen un orden progresivo, por lo cual no puede establecerse que exista una relación significativa entre las variables estudiadas. Este resultado es corroborado por el valor de Coeficiente de Pearson = $-0,130478049$ (13,04% de relación), que representa una relación inversamente proporcional no significativa, y el Coeficiente de Determinación (R^2) = 0,017 que simboliza la existencia de un 1,7% de proporción de varianza compartida entre las 2 variables, donde el 1,7% del aumento del valor de insulinorresistencia se debe a un aumento en el valor del índice cintura/cadera de los pacientes de sexo masculino, por lo tanto la variación de una de las variables no influye significativamente en la variación de la otra, de manera que resulta que un 98,3% de éstas variables son independientes entre sí en los pacientes de la población estudiada. Debido al valor no significativo de R^2 y de el Coeficiente de Pearson, no puede establecerse la ecuación " $y = -0,0013x + 1,043$ " como un modelo matemático a aplicarse.

En consecuencia no existe una relación lineal inversamente proporcional significativa entre la insulinorresistencia y el valor del índice cintura/cadera en los pacientes de sexo masculino con obesidad mórbida insulinorresistentes del Programa de Obesidad del Hospital Vicente Corral Moscoso.

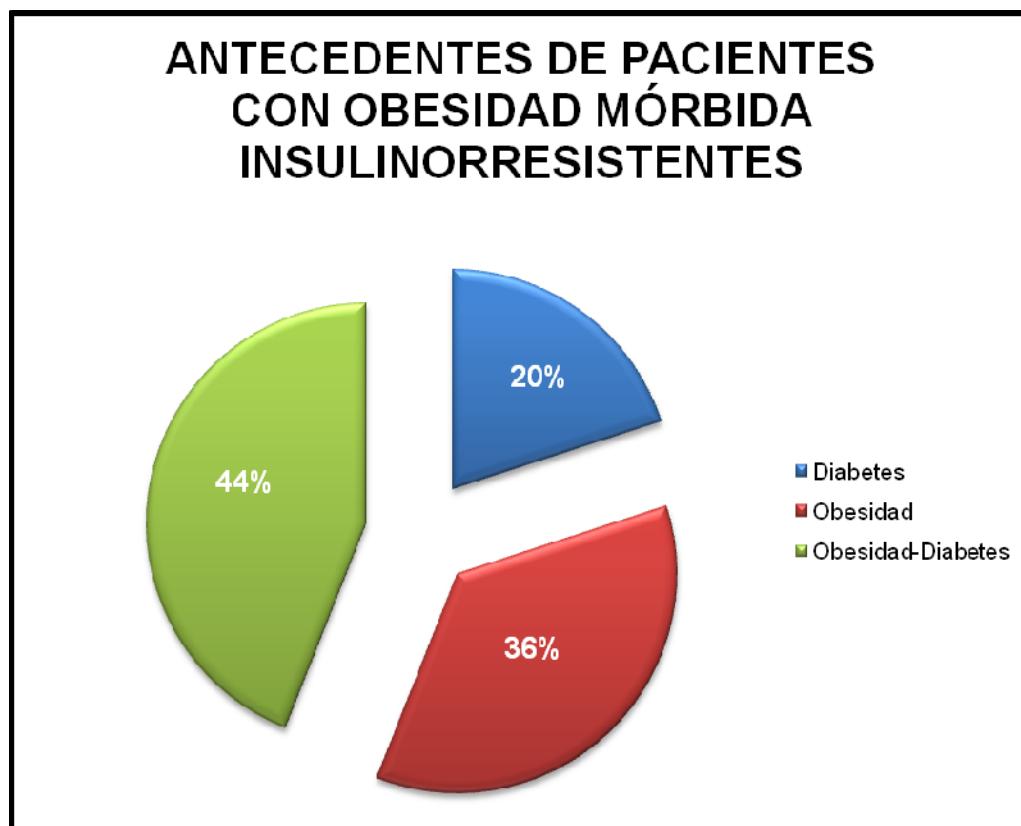


UNIVERSIDAD DE CUENCA

TABLA 3.36. TABLA DE LOS ANTECEDENTES DE LOS PACIENTES CON OBESIDAD MÓRBIDA DEL PROGRAMA DE OBESIDAD DEL HOSPITAL VICENTE CORRAL MOSCOSO

ANTECEDENTES	PORCENTAJE %
Diabetes	20
Obesidad	36
Obesidad-diabetes	44

GRÁFICO 3.45. GRÁFICO DE LA REPRESENTACIÓN DE LOS ANTECEDENTES DE LOS PACIENTES CON OBESIDAD MÓRBIDA DEL PROGRAMA DE OBESIDAD DEL HOSPITAL VICENTE CORRAL MOSCOSO





UNIVERSIDAD DE CUENCA

INTERPRETACIÓN DEL GRÁFICO 3.45

En el gráfico 3.45 perteneciente a la tabla 3.36, se observa los porcentajes de los antecedentes familiares que presentaron los pacientes con obesidad mórbida del Programa de Obesidad del Hospital Vicente Corral Moscoso, valores que se encuentran representados en el diagrama pastel.

ANÁLISIS DEL GRÁFICO 3.45

Del gráfico 3.45, se obtuvo como resultado que, el 20% de los pacientes presentaron antecedentes de diabetes, el 36% con antecedentes de obesidad y el 44% registraron antecedentes de obesidad y diabetes conjuntamente.



TABLA 3.37. TABLA DE LOS PORCENTAJES DE PACIENTES INSULINORRESISTENTES Y NO INSULINORRESISTENTES DE LOS PACIENTES CON OBESIDAD MÓRBIDA DEL PROGRAMA DE OBESIDAD DEL HOSPITAL VICENTE CORRAL MOSCOSO

PACIENTES	PORCENTAJE %
Insulinorresistentes	83,33
No Insulinorresistentes	16,67

GRÁFICO 3.46. GRÁFICO DE LA REPRESENTACIÓN DE LOS PORCENTAJES DE PACIENTES INSULINORRESISTENTES Y NO INSULINORRESISTENTES DE LOS PACIENTES CON OBESIDAD MÓRBIDA DEL PROGRAMA DE OBESIDAD DEL HOSPITAL VICENTE CORRAL MOSCOSO





INTERPRETACIÓN DEL GRÁFICO 3.46

En el gráfico 3.46 perteneciente a la tabla 3.37, se observa el porcentaje tanto de los pacientes con obesidad mórbida del Programa de Obesidad del Hospital Vicente Corral Moscoso, en los cuales se encontró insulinorresistencia como en los que no se encontró, valores que se encuentran representados en el diagrama pastel.

ANÁLISIS DEL GRÁFICO 3.46

Del gráfico 3.46, se obtuvo como resultado que, en el estudio realizado en los pacientes con obesidad mórbida del Programa de Obesidad del Hospital Vicente Corral Moscoso, se encontró que en el 83,33% de los mismos presentaron insulinorresistencia, y en el restante 16,67% de ellos se encontró que el valor de insulinorresistencia se encontraba dentro de los rangos referenciales.



CONCLUSIONES

Del presente trabajo de tesis se concluye que:

- Se pudo determinar la relación glucosa basal-insulinorresistencia en los pacientes del Programa de Obesidad Mórbida del Hospital Vicente Corral Moscoso, estableciéndose que dicha relación es directamente proporcional no significativa por lo que la variación de la glucosa basal no influye significativamente en la variación de la insulinorresistencia y viceversa, por consiguiente ésta relación no es representativa estadísticamente.
- Se establece que la relación entre la glucosa basal y la insulinorresistencia de los pacientes con obesidad mórbida del Programa de Obesidad del Hospital Vicente Corral Moscoso, es de 35,68%, valor no significativo estadísticamente.
- La relación que se establece entre la glucosa basal y la insulinorresistencia en los pacientes con obesidad mórbida diabéticos no insulinodependientes del Programa de Obesidad del Hospital Vicente Corral Moscoso, es de 12,38%, y la relación encontrada en los pacientes no diabéticos es de 14,26%, valores no significativos estadísticamente, no existiendo diferencia representativa entre los valores de relación de los dos grupos estudiados.
- Se determinó que el porcentaje de pacientes que presentaron insulinorresistencia fue del 83,33% de pacientes con obesidad mórbida del Programa de Obesidad del Hospital Vicente Corral Moscoso, valor altamente significativo clínicamente por todas las complicaciones a las que conlleva la insulinorresistencia, en especial en este grupo de pacientes.
- La hipótesis correlacional planteada “La relación entre la glicemia en ayunas y la insulinorresistencia en pacientes con Obesidad Mórbida no insulinodependientes es directamente proporcional”, no se cumple ya que luego de realizar el análisis estadístico respectivo ya que se analizó el Coeficiente de Pearson y el Coeficiente de Determinación se obtienen valores



no significativos de los mismos, que nos indica que tan solo el 12,73% del aumento del valor de insulinorresistencia se debe a un aumento plasmático de glucosa basal, por lo tanto, la variación de una de las variables no influye significativamente en la variación de la otra, y de esta forma resulta que en un 87,27% la glucosa basal es independiente de la insulinorresistencia, en la población estudiada. Por lo tanto se concluye que no existe el tipo de relación planteada en la población estudiada.

- De la hipótesis causal planteada "La resistencia a la insulina aumenta la concentración de glucosa en sangre en pacientes con obesidad mórbida", no se cumple ya que se encontró que en el 23,33% de los pacientes el valor de insulinorresistencia aumenta progresivamente conforme aumenta la concentración plasmática de glucosa basal, y en el restante 76,67% de los pacientes los valores de glucosa basal e insulinorresistencia no obedecen un orden progresivo.
- Luego de realizar diversas relaciones en los pacientes en general obesos mórbidos del Programa de Obesidad del Hospital Vicente Corral Moscoso, entre la glucosa basal–insulinorresistencia, mujeres, y edades comprendidas entre 20-39 años y 40-73 años; relación entre glucosa-insulina, en hombres, mujeres, y edades comprendidas entre 20-39 años y 40-73 años; relación entre el índice cintura/cadera–insulinorresistencia en hombres y mujeres; relación entre el IMC-insulinorresistencia; y la relación insulina–insulinorresistencia en hombres y en edades comprendidas entre 40-73 años; y las relaciones en los pacientes obesos mórbidos insulinorresistentes del Programa de Obesidad del Hospital Vicente Corral Moscoso, entre glucosa basal-insulinorresistencia; relación entre glucosa-insulina; relación entre el índice cintura/cadera–insulinorresistencia en hombres y mujeres; y relación entre el IMC–nsulinorresistencia; relación entre la insulina–insulinorresistencia en hombres y en edades comprendidas entre 40-73 años; se concluye que no existe correlación significativa entre cada una de éstas variables al relacionarlas entre sí por los valores de Coeficiente de Pearson y Coeficiente



UNIVERSIDAD DE CUENCA

de Determinación detallados cada uno en sus respectivos gráficos y análisis estadísticos.

- De las relaciones analizadas se observa que, en los pacientes en general obesos mórbidos del Programa de Obesidad del Hospital Vicente Corral Moscoso entre Glucosa-Insulinorresistencia en hombres y la relación entre Insulina-Insulinorresistencia en los pacientes obesos mórbidos insulinorresistentes del Programa de Obesidad del Hospital Vicente Corral Moscoso, existe una relación parcial directamente proporcional, los valores de Coeficiente de Pearson y Coeficiente de Determinación detallados cada uno en sus respectivos gráficos y análisis estadísticos.
- De las relaciones efectuadas entre ellas: relación Insulina-Insulinorresistencia en pacientes con edades entre los 40-73 años de edad, y las relaciones en los pacientes obesos mórbidos insulinorresistentes del Programa de Obesidad del Hospital Vicente Corral Moscoso entre Insulina-Insulinorresistencia, existe una relación moderadamente significativa directamente proporcional, los valores de Coeficiente de Pearson y Coeficiente de Determinación detallados cada uno en sus respectivos gráficos y análisis estadísticos.
- De las relaciones realizadas en los pacientes en general obesos mórbidos del Programa de Obesidad del Hospital Vicente Corral Moscoso entre la Insulina-Insulinorresistencia existe un **86,36%** (determinado por el coeficiente de Pearson) de relación lineal directamente proporcional y de un 74,59% (determinado por el valor de R^2) de proporción de varianza compartida entre las 2 variables, es decir que el 74,59% del aumento del valor de insulinorresistencia se debe a un aumento en la concentración plasmática de la insulina, por lo tanto, la variación de una de las variables influye significativamente en la variación de la otra, y de esta forma resulta que solo en un 25,41% estas variables son independientes entre sí, en la población estudiada. Debido al valor significativo de R^2 y de el Coeficiente de Pearson se deja establecida la ecuación " $y = 3,1513x + 4,4102$ " como un modelo



UNIVERSIDAD DE CUENCA

matemático a aplicarse, o como base para posteriores estudios a realizarse en pacientes con obesidad mórbida.

Entre Insulina-insulinorresistencia en las pacientes de sexo femenino con obesidad mórbida existe un **93,39%** (determinado por el coeficiente de Pearson) de relación lineal directamente proporcional y un 87,22% (determinado por el valor de R^2) de proporción de varianza compartida entre las 2 variables, es decir que el 87,22% del aumento del valor de insulinorresistencia se debe a un aumento en la concentración plasmática de la insulina, por lo tanto, la variación de una de las variables influye directamente en la variación de la otra, y de esta forma resulta que en tan solo el 12,78% estas variables son independientes entre sí, en las pacientes de sexo femenino de la población estudiada. Debido al valor significativo de R^2 y de el Coeficiente de Pearson puede establecerse la ecuación " **$y = 3,2931x + 2,6172$** " como un modelo matemático a aplicarse, o como una base para posteriores estudios a realizarse en pacientes con obesidad mórbida.

Entre Insulina- insulinorresistencia en los pacientes de las edades entre 20-39 años de edad con obesidad mórbida existe un **92,17%** (determinado por el coeficiente de Pearson) de relación lineal directamente proporcional y un 82,5% (determinado por el valor de R^2) de proporción de varianza compartida entre las 2 variables, es decir que el 82,5% del aumento del valor de insulinorresistencia se debe al aumento en la concentración plasmática de insulina, por lo tanto, la variación de una de las variables influye fuertemente en la variación de la otra, y de esta forma resulta que en tan solo el 17,5% estas variables son independientes entre sí, en los pacientes de 20-39 años de la población estudiada. Debido al valor significativo de R^2 y de el Coeficiente de Pearson puede dejarse establecida la ecuación " **$y = 3,199x + 4,622$** " como un modelo matemático a aplicarse o como base para posteriores estudios realizados en pacientes con obesidad mórbida.

Entre Insulina-insulinorresistencia en las pacientes de sexo femenino con obesidad mórbida insulinorresistentes existe un **88,17%** (determinado por el



UNIVERSIDAD DE CUENCA

coeficiente de Pearson) de relación lineal directamente proporcional y un 77,74% (determinado por el valor de R^2) de proporción de varianza compartida entre las 2 variables, donde el 77,74% del aumento del valor de insulinorresistencia se debe a un aumento en la concentración plasmática de insulina, por lo tanto la variación de una de las variables influye moderadamente en la variación de la otra, de manera que resulta que un 22,2% éstas variables son independientes entre sí, en las pacientes de la población estudiada. Debido al valor significativo de R^2 y de el Coeficiente de Pearson, puede establecerse la ecuación " **$y = 2,9848x + 5,04$** " como un modelo matemático a aplicarse o como una base para posteriores estudios a realizarse en pacientes con obesidad mórbida.

Finalmente entre Insulina-insulinorresistencia en los pacientes entre las edades de 20-39 años de edad con obesidad mórbida insulinorresistentes existe un **86,34%** (determinado por el coeficiente de Pearson) de relación lineal directamente proporcional y un 74,56% (determinado por el valor de R^2) de proporción de varianza compartida entre las 2 variables, donde el 74,56% del aumento del valor de insulinorresistencia se debe a un aumento en la concentración plasmática de insulina, por lo tanto la variación de una de las variables influye moderadamente en la variación de la otra, de manera que resulta que un 25,44% éstas variables son independientes entre sí, en los pacientes de la población estudiada. Debido al valor moderadamente significativo de R^2 y significativo de el Coeficiente de Pearson, puede establecerse la ecuación " **$y = 2,8924x + 7,3624$** " como un modelo matemático a aplicarse o como una base para posteriores estudios a realizarse en pacientes con obesidad mórbida.

En todas estas relaciones antes señaladas existe una relación lineal directamente proporcional significativa entre la insulina basal e insulinorresistencia en los pacientes con obesidad mórbida del Programa de Obesidad del Hospital Vicente Corral Moscoso.



UNIVERSIDAD DE CUENCA

- En general es imposible establecer una relación entre la glucosa basal y la insulinorresistencia en la población en general estudiada, por lo que para encontrar una relación significativa se debió realizar una estratificación de datos sobre todo tomando en consideración el sexo y la edad de los pacientes estudiados, encontrándose que la relación más fuerte existe entre la Insulina y la Insulinorresistencia tanto en mujeres como en los pacientes entre las edades de 20–39 años, por lo que se evidencia particularidad de ésta enfermedad.
- En los pacientes obesos mórbidos insulinorresistentes del Programa de Obesidad del Hospital Vicente Corral Moscoso, se determinó que en un 20% de ellos tenían antecedentes de Diabetes, un 36% antecedentes de Obesidad y en un 44% presentaban antecedentes de Obesidad y Diabetes conjuntamente, siendo estas comorbilidades importantes para que en ellos se haya presentado insulinorresistencia, factor importante en el desarrollo Diabetes Mellitus tipo 2.
- Tanto de los Pacientes Control como de los pacientes obesos mórbidos insulinorresistentes del Programa de Obesidad del Hospital Vicente Corral Moscoso, se encontró la frecuencia en la cual se movía la mayor frecuencia en la cual se movían los datos de cada una de las variables en ellas consideradas para el presente estudio.
- En los pacientes control que participaron para el desarrollo del presente trabajo de tesis, se determinó los valores de glucosa, insulina e insulinorresistencia, los mismos que se encontraban dentro de los parámetros referenciales para cada prueba, corroborándose así que eran pacientes control idóneos.
- Los resultados obtenidos de glucosa basal e insulina, fueron entregados de forma personal o mediante el médico tratante a cada uno de los participantes del estudio.



RECOMENDACIONES

De los resultados obtenidos y expuestos anteriormente, recomendamos que:

- Se realice un estudio epidemiológico, para conocer la incidencia y prevalencia de la obesidad mórbida en la ciudad de Cuenca, y posteriormente de la provincia y del país ya que no se cuenta con datos estadísticos publicados sobre éste grupo de pacientes en particular, tomando en cuenta que la obesidad mórbida es un problema de salud pública.
- Se realice el estudio en un mayor número de pacientes del sexo femenino para corroborar la proporción de relación que existe entre las variables de Insulina–insulinorresistencia en ésta población estudiada, y de ésta manera se pueda mejorar el modelo matemático aquí establecido así como de la población de las edades entre 20-39 de edad.
- Podría ampliarse el estudio en pacientes menores a 40 años de edad, ya que en nuestro trabajo encontramos una relación mayor en ellos contradictoria a lo encontrado teóricamente.
- Se puede recomendar que se realice un estudio semejante en pacientes obesos mórbidos antes y después de que sean sometidos a cirugía bariátrica para de ésta manera poder encontrar si existe o no una disminución de la insulinorresistencia luego de éste procedimiento quirúrgico.
- En los pacientes que padecen obesidad mórbida se realice como prueba diagnóstica para Diabetes Mellitus tipo 2, la ejecución de la prueba de insulina y su posterior cálculo para determinar la insulinorresistencia.



BIBLIOGRAFIA

LIBROS

1. BALCELLS A, (2006) "La Clínica y el Laboratorio", Editorial Mason, Edición 20
2. BERNABÉ, Enric Gil .y Col (1999), Nuestro Cuerpo, Aparato Reproductor, Los Sentidos, editorial Multilibros, Barcelona-España.
3. BEST Y TAYLOR (2005), "Bases Fisiológicas de la Práctica Médica", Editorial Médica panamericana, 13° Edición, Capítulo 39
4. CINGOLANI H. y col (2007), "Fisiología Humana de Houssay", Editorial El Ateneo, 7° Edición
5. FARRERAS, ROZMAN, (2009), "Medicina Interna", 16^a edición, volumen II, editorial Elsevier, Barcelona, España
6. FAUCI y col (2008), "Principios de Medicina Interna Harrison" Vol I, Editorial MC. Graw Hill, 17° Edición, Cap 46
7. GANONG W., "Fisiología Médica" Editorial El Manual Moderno, 20° Edición, Cap 19
8. GUYTON A y HALL J, (2006), "Tratado de Fisiología Médica", 11^a edición, editorial Elsevier, Madrid, España.
9. HARRISON, (2009), "Principios de Medicina Interna", 17^a edición, volumen I , editorial Mc Graw- Hill Interamericana S.A de C.V, México, D.F.
10. LAGUNA J y PIÑA E, (2007), "Bioquímica de Laguna", 6^a edición, editorial El Manual Moderno, S.A de C.V, México.



UNIVERSIDAD DE CUENCA

11. LIVINGSTON E y MARTIN R, (2005), "Clínicas Quirúrgicas de Norteamérica, Cirugía Bariátrica", volumen 85, número 4, Editorial Masson – Elsevier, Barcelona, España.
12. MARTIN A y DIAZ DE VAL I, (2007), "Cirugía de la Obesidad Mórbida", primera edición, ediciones Arán, Madrid, *Esaha*.
13. MURRAY R, GRANNER D, RODWELL V. (2007), "Harper. Bioquímica Ilustrada", Editorial El Manual Moderno, 17° Edición, Cap 14
14. ORREGO Arturo, (2004), "Fundamentos de medicina Endocrinología", 6^a edición, fondo editorial CIB, Colombia.
15. TEPPERMAN, "Fisiología Metabólica y Endocrina" Editorial Interamericana, 3° Edición, Cap 10
16. VELEZ – LAB, Laboratorio Endocrino, MANUAL DEL OPERADOR IMMULITE

PAGINAS DE INTERNET

17. ACOSTA Ana y colb (Noviembre 2002), "Revista Médica de Chile", Determinación del índice de resistencia insulínica mediante HOMA en una población metropolitana de Chile.
Disponible en:
http://www.scielo.cl/scielo.php?pid=S003498872002001100004&script=sci_arttext [16/07/10]
18. "Alimentación es la clave antidiabetes", publicado el 14 de noviembre del 2008, Diario Hoy, Quito, Ecuador.
Disponible en:
<http://www.hoy.com.ec/noticias-ecuador/alimentacion-es-la-clave-antidiabetes-318400.html>



UNIVERSIDAD DE CUENCA

19. ARAYA V (Enero 2003), "Resistencia a la Insulina, Obesidad y Esteatohepatitis".

Disponible en:

<http://www.mednet.cl/link.cgi/Medwave/Cursos/Esteatohepatitis2/3195>
[26/05/10]

20. BRAGUINSKY J, "Prevalencia de obesidad en America Latina", Anales, Suplemento 1.

Disponible en:

<http://www.cfnavarra.es/salud/anales/textos/vol25/sup1/suple11a.html>
[20/06/10]

21. BUCCINI Graciela, WOLFTBAL D. (2008), "Revista Argentina de Endocrinología y Metabolismo", Valores de Corte para índices de insulinorresistencia, insulinosensibilidad e insulinosecreción derivados de la fórmula HOMA y del programa HOMA 2.

Disponible en:

<http://www.scielo.org.ar/pdf/raem/v45n1/v45n1a01.pdf> [16/07/10]

22. CUESTA A. (2007), Fundamentos de Química, Espectrofotometría.

Disponible en:

profefblog.es/asun/wp-content/uploads/.../espectrofotometro.pdf [09/10/10]

23. FERRER J (Febrero 2007), Salud General, "Resistencia a la Insulina e Hipertensión",

Disponiible en:

<http://www.vida7.cl/blogs/general/2007/02/resistencia-la-insulina-e-hipertensin.html> [26/05/10]



UNIVERSIDAD DE CUENCA

24. GRAL Claudia, PASOTTI Natalia (2006), UNNE, Facultad de Ciencias Exactas, Naturale y Agrimensura, Quimica Analítica, Espectofotometria Visible-Ultravioleta.

Disponible en:

<http://www.scribd.com/doc/8553130/Espectrofotometria> [09/10/10]

25. JAKUBOWICZ S (Noviembre 2008), *"Insulina alta o Resistencia a la Insulina"*,

Disponible en:

<http://www.dietafitness.com/insulina-alta-o-resistencia-a-la-insulina.html>

[26/05/10]

26. Organización Mundial de la Salud (Septiembre 2006), "Obesidad y Sobre peso", Centro de Prensa, Nota descriptiva N°311.

Disponible en:

<http://www.who.int/mediacentre/factsheets/fs311/es/index.html> [12/06/10],

27. PABALOVICH, M (2003), Fisiología tiroidea y embarazo, Aspectos maternos, placentarios y fetales, Revista Argentina de Endocrinología y Metabolismo Vol. 40 • No. 1, Buenos Aires.

Disponible en:

URL: www.raem.org.ar/numeros/2003_1/3abalovich.pdf [16/07/10]

28. RAMOS Eduardo (2010), UNAM, Diccionario Digital de Psicología y Ciencias Afines V.2.0, elaborado por estudiantes y egresados de la FESI, UNAM.

Disponible en:

http://www.raydesign.com.mx/psicoparaest/index.php?option=com_content&view=article&id=256:coeficiente-pearson&catid=54:coeficiente-orrela&Itemid=75
[09/10/10]



UNIVERSIDAD DE CUENCA

29. World Health Organization, "Global Database on Body Mass Index".

Disponible en:

http://apps.who.int/bmi/index.jsp?introPage=intro_3.html [12/06/10]

REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS

- ¹ MURRAY R, GRANNER D, RODWELL V. (2007), "Harper. Bioquímica Ilustrada", Editorial El Manual Moderno, 17^a Edición, Capítulo 14, Pag: 121, 128
- ² MURRAY R, GRANNER D, RODWELL V. (2007), "Harper. Bioquímica Ilustrada", Editorial El Manual Moderno, 17^a Edición, Capítulo 14, Pag: 121 - 122
- ³ MURRAY R, GRANNER D, RODWELL V. (2007), "Harper. Bioquímica Ilustrada", Editorial El Manual Moderno, 17^a Edición, Capítulo 43, Pag: 505-506
- ⁴ LAGUNA J. PIÑA E. (2007), "Bioquímica de Laguna" Editorial El Manual Moderno, 6^a Edición, Capítulo 17, Pag: 275
- ⁵ Ibib
- ⁶ LAGUNA J. PIÑA E. (2007), "Bioquímica de Laguna" Editorial El Manual Moderno, 6^a Edición, Capítulo 17, Pag: 298-299
- ⁷ CINGOLANI H. y col (2007), "Fisiología Humana de Houssay", Editorial El Ateneo, 7^a Edición, Capítulo 41, Pag: 507
- ⁸ LAGUNA J. PIÑA E (2007), "Bioquímica de Laguna" Editorial El Manual Moderno, 6^a Edición, Capítulo 17, Pag: 285 - 288
- ⁹ CINGOLANI H. y col (2007), "Fisiología Humana de Houssay", Editorial El Ateneo, 7^a Edición, Capítulo 41, Pag: 510-511
- ¹⁰ LAGUNA J. PIÑA E (2007), "Bioquímica de Laguna" Editorial El Manual Moderno, 6^a Edición, Capítulo 17, Pag: 297-298
- ¹¹ BEST Y TAYLOR (2005), "Bases Fisiológicas de la Práctica Médica", Editorial Médica Panamericana, 13^a Edición, Capítulo 39, Pag: 718 - 720
- ¹² BEST Y TAYLOR (2005), "Bases Fisiológicas de la Práctica Médica", Editorial Médica Panamericana, 13^a Edición, Capítulo 39, Pag: 707
- ¹³ FAUCI y col (2008), "Principios de Medicina Interna Harrison" Vol I, Editorial MC. Graw Hill, 17^a Edición, Capítulo 46, Pag: 573



UNIVERSIDAD DE CUENCA

- ¹⁴ CINGOLANI H. y col (2007), “Fisiología Humana de Houssay”, Editorial El Ateneo, 7^a Edición, Capítulo 46, Pag: 778-779
- ¹⁵ TEPPERMAN, “Fisiología Metabólica y Endocrina” Editorial Interamericana, 3^a Edición, Capítulo 10, Pag:172
- ¹⁶ FAUCI y col (2008), “Principios de Medicina Interna Harrison” Vol I, Editorial MC. Graw Hill, 17^a Edición, Capítulo 46, Pag: 574
- ¹⁷ BEST Y TAYLOR (2005), “Bases Fisiológicas de la Práctica Médica”, Editorial Médica Panamericana, 13^a Edición, Capítulo 39, Pag: 708
- ¹⁸ FARRERAZ-ROSEMAN (2009), “Medicina Interna”, Vol II, Editorial Elsevier, 17^a Edición
- ¹⁹ CINGOLANI H. y col (2007), “Fisiología Humana de Houssay”, Editorial El Ateneo, 7^a Edición, Capítulo 46, Pag: 783
- ²⁰ FAUCI y col (2008), “Principios de Medicina Interna Harrison” Vol I, Editorial MC. Graw Hill, 17^a Edición, Capítulo 46, Pag: 573
- ²¹ CINGOLANI H. y col (2007), “Fisiología Humana de Houssay”, Editorial El Ateneo, 7^a Edición, Capítulo 46, Pag: 783
- ²² BEST Y TAYLOR (2005), “Bases Fisiológicas de la Práctica Médica”, Editorial Médica Panamericana, 13^a Edición, Capítulo 39, Pag: 708-709
- ²³ CINGOLANI H. y col (2007), “Fisiología Humana de Houssay”, Editorial El Ateneo, 7^a Edición, Capítulo 46, Pag: 787
- ²⁴ CINGOLANI H. y col (2007), “Fisiología Humana de Houssay”, Editorial El Ateneo, 7^a Edición, Capítulo 46, Pag: 787 - 789
- ²⁵ BEST Y TAYLOR (2005), “Bases Fisiológicas de la Práctica Médica”, Editorial Médica Panamericana, 13^a Edición, Capítulo 39, Pag: 708-709
- ²⁶ FAUCI y col (2008), “Principios de Medicina Interna Harrison” Vol I, Editorial MC. Graw Hill, 17^a Edición, Capítulo 46, Pag: 575-576
- ²⁷ BEST Y TAYLOR (2005), “Bases Fisiológicas de la Práctica Médica”, Editorial Médica Panamericana, 13^a Edición, Capítulo 39, Pag: 709 - 710
- ²⁸ CINGOLANI H. y col (2007), “Fisiología Humana de Houssay”, Editorial El Ateneo, 7^a Edición, Cap 46, Pag: 792
- ²⁹ FAUCI y col (2008), “Principios de Medicina Interna Harrison” Vol I, Editorial MC. Graw Hill, 17^a Edición, Capítulo 46, Pag: 578-581



UNIVERSIDAD DE CUENCA

³⁰ TEPPERMAN, "Fisiología Metabólica y Endocrina" Editorial Interamericana, 3^a Edición, Capítulo 10, Pag:192 - 194

³¹ FAUCI y col (2008), "Principios de Medicina Interna Harrison" Vol I, Editorial MC. Graw Hill, 17^a Edición, Capítulo 46, Pag: 579 - 581

³² BEST Y TAYLOR (2005), "Bases Fisiológicas de la Práctica Médica", Editorial Médica Panamericana, 13^a Edición, Capítulo 39, Pag: 711-717

³³ Ibib

³⁴ Ibib

³⁵ BEST Y TAYLOR (2005), "Bases Fisiológicas de la Práctica Médica", Editorial Médica Panamericana, 13^a Edición, Capítulo 39, Pag: 711-717

³⁶ Ibib

³⁷ Ibib

³⁸ BEST Y TAYLOR (2005), "Bases Fisiológicas de la Práctica Médica", Editorial Médica Panamericana, 13^a Edición, Capítulo 39, Pag: 711-717

³⁹ FAUCI y col (2008), "Principios de Medicina Interna Harrison" Vol I, Editorial MC. Graw Hill, 17^a Edición, Capítulo 46, Pag: 581-582

⁴⁰ GANONG W., "Fisiología Médica" Editorial El Manual Moderno, 20^a Edición, Capítulo 19, Pag: 322-323

⁴¹ FERRER J. (Febrero 2007), "Resistencia a la Insulina e Hipertensión"

⁴² BUCCINI Graciela, WOLFTBAL D. (2008), "Revista Argentina de Endocrinología y Metabolismo", Valores de Corte para índices de insulinorresistencia, insulinosensibilidad e insulinosecreción derivados de la fórmula HOMA y del programa HOMA 2.

⁴³ FERRER J. (Febrero 2007), "Salud General", Resistencia a la Insulina e Hipertensión.

⁴⁴ ACOSTA Ana y col. (Noviembre 2002), "Revista Médica de Chile", Determinación del índice de resistencia insulínica mediante HOMA en una población metropolitana de Chile.

⁴⁵ JAKUBOWICZ S. (Noviembre 2008), "Insulina alta o Resistencia a la Insulina"

⁴⁶ ARAYA V. (Enero 2003), "Resistencia a la Insulina, Obesidad y Esteatohepatitis"

⁴⁷ FAUCI y col. (2008), "Principios de Medicina Interna Harrison" Vol I, Editorial MC. Graw Hill, 17^a Edición, Capítulo 46, Pag: 58



UNIVERSIDAD DE CUENCA

⁴⁸ Ibib

⁴⁹ GARRONG W., "Fisiología Médica" Editorial El Manual Moderno, 20^a Edición, Capítulo 19, Pag: 319

⁵⁰ ORREGO A. (2004), "Fundamentos de medicina Endocrinología", 6^a Edición, Fondo Editorial CIB, Colombia, Capítulo 20, Pag: 408 – 415.

⁵¹ FARRERAS, ROZMAN, (2009), "Medicina Interna", 16^a Edición, Volumen II, Editorial Elsevier, Barcelona, España, Capítulo 234, Pag: 1993 – 2000.

⁵² HARRISON, (2009), "Principios de Medicina Interna", 17^a edición, volumen I , Editorial Mc Graw-Hill Interamericana S.A de C.V, México, D.F, Capítulo 74, Pag: 462 – 473

⁵³ Organización Mundial de la Salud, "Obesidad y Sobrepeso", Centro de Prensa, Nota descriptiva N°311 Septiembre de 2006.

⁵⁴ ORREGO Arturo, (2004), "Fundamentos de medicina Endocrinología", 6^a Edición, Fondo Editorial CIB, Colombia, Capítulo 20, Pag: 408 – 415

⁵⁵ HARRISON, (2009), "Principios de Medicina Interna", 17^a Edición, volumen I, Editorial Mc Graw-Hill Interamericana S.A de C.V, México, D.F, Capítulo 74, Pag: 462 – 473

⁵⁶ GUYTON A y HALL J. (2006), "Tratado de Fisiología Médica", 11^a Edición, Editorial Elsevier, Madrid, España, Capítulo 71, Pag: 865 – 873.

⁵⁷ Organización Mundial de la Salud, "Obesidad y Sobrepeso", Centro de Prensa, Nota descriptiva N°311 Septiembre de 2006.

⁵⁸ MARTIN A y DIAZ DE VAL I. (2007), "Cirugía de la Obesidad Mórbida", 1^a Edición, Ediciones Arán, Madrid, España, Capítulo 5, Pag: 66.

⁵⁹ ORREGO Arturo, (2004), "Fundamentos de medicina Endocrinología", 6^a Edición, Fondo Editorial CIB, Colombia, Capítulo 20, Pag: 408 – 415

⁶⁰ FARRERAS, ROZMAN, (2009), "Medicina Interna", 16^a Edición, Volumen II, Editorial Elsevier, Barcelona, España, Capítulo 234, Pag: 1993 – 2000.

⁶¹ HARRISON (2009), "Principios de Medicina Interna", 17^a Edición, Volumen I, Editorial Mc Graw-Hill Interamericana S.A de C.V, México, D.F, Capítulo 74, Pag: 462 – 473

⁶² ORREGO Arturo (2004), "Fundamentos de Medicina Endocrinología", 6^a Edición, Fondo Editorial CIB, Colombia, Capítulo 20, Pag: 408 – 415.

⁶³ Ibib



UNIVERSIDAD DE CUENCA

- ⁶⁴ MARTIN A y DIAZ DE VAL I, (2007), "Cirugía de la Obesidad Mórbida", 1^a Edición, Ediciones Arán, Madrid, España, Capítulo 2, Pag: 38.
- ⁶⁵ HARRISON (2009), "Principios de Medicina Interna", 17^a Edición, Volumen I, Editorial Mc Graw-Hill Interamericana S.A de C.V, México, D.F, Capítulo 74, Pag: 462 – 473
- ⁶⁶ MARTIN A y DIAZ DE VAL I. (2007), "Cirugía de la Obesidad Mórbida", 1^a Edición, Ediciones Arán, Madrid, España, Capítulo 5, Pag: 65.
- ⁶⁷ ROZMAN (2009), "Medicina Interna", 16^a Edición, Volumen II, Editorial Elsevier, Barcelona, España, Capítulo 234, Pag: 1993 – 2000.
- ⁶⁸ Organización Mundial de la Salud, "Obesidad y Sobrepeso", Centro de Prensa, Nota descriptiva N°311 Septiembre de 2006
- ⁶⁹ BRAGUINSKY J, "Prevalencia de obesidad en America Latina", Anales, Suplemento 1.
- ⁷⁰ "Alimentación es la clave antidiabetes", publicado el 14 de noviembre del 2008 , Diario Hoy, Quito-Ecuador
- ⁷¹ FARRERAS, ROZMAN, (2009), "Medicina Interna", 16^a Edición, Volumen II, Editorial Elsevier, Barcelona, España, Capítulo 234, Pag: 1993 – 2000.
- ⁷² GUYTON A y HALL J. (2006), "Tratado de Fisiología Médica", 11^a Edición, Editorial Elsevier, Madrid, España, Capítulo 71, Pag: 865 – 873.
- ⁷³ LAGUNA J y PIÑA E. (2007), "Bioquímica de Laguna, 6^a Edición, Editorial El Manual Moderno, S.A de C.V, México, Pag: 305 – 306.
- ⁷⁴ FARRERAS, ROZMAN, (2009), "Medicina Interna", 16^a Edición, Volumen II, Editorial Elsevier, Barcelona, España
- ⁷⁵ GUYTON A y HALL J. (2006), "Tratado de Fisiología Médica", 11^a Edición, Editorial Elsevier, Madrid, España
- ⁷⁶ GUYTON A y HALL J. (2006), "Tratado de Fisiología Médica", 11^a Edición, Editorial Elsevier, Madrid, España
- ⁷⁷ LIVINGSTON E y MARTIN R. (2005), "Clínicas Quirúrgicas de Norteamérica, Cirugía Bariátrica", Volumen 85, Número 4, Editorial Masson – Elsevier, Barcelona, España
- ⁷⁸ GRAL Claudia, PASOTTI Natalia (2006), UNNE, Facultad de Ciencias Exactas, Naturales y Agrimensura, Química Analítica, Espectrofotometría Visible-Ultravioleta.



UNIVERSIDAD DE CUENCA

⁷⁹ VELEZ – LAB, Laboratorio Endocrino, MANUAL DEL OPERADOR IMMULITE

⁸⁰ Ibib

⁸¹ VELEZ – LAB, Laboratorio Endocrino, MANUAL DEL OPERADOR IMMULITE

⁸² GRAL Claudia, PASOTTI Natalia (2006), UNNE, Facultad de Ciencias Exactas, Naturales y Agrimensura, Química Analítica, Espectrofotometría Visible-Ultravioleta.

⁸³ CUESTA A. (2007), Fundamentos de Química, Espectrofotometría.

⁸⁴ BALCELLS A, (2006) “La Clínica y el Laboratorio”, Editorial Mason, Edición 20

⁸⁵ BUCCINI Graciela, WOLFTBAL D. (2008), “Revista Argentina de Endocrinología y Metabolismo”, Valores de Corte para índices de insulinoresistencia, insulinosensibilidad e insulinosecretión derivados de la fórmula HOMA y del programa HOMA 2.

⁸⁶ RAMOS Eduardo (2010), UNAM, Diccionario Digital de Psicología y Ciencias Afines V.2.0, elaborado por estudiantes y egresados de la FESI, UNAM.

⁸⁷ VEGA María, VERA Jacqueline.

⁸⁸ VEGA María, VERA Jacqueline.

⁸⁹ PROYECTO BIOSFERA (Febrero 2009), Gobierno de Espana, Ministerio de Educación, Los Glúcidos

Disponible en:

<http://recursos.cnice.mec.es/biosfera/alumno/2bachillerato/biomol/imagenes/glucido/aglucosas.jpg>

⁹⁰ “Bioquímica”, Metabolismo de Carbohidratos, Noviembre 2008

Disponible en: <http://biozoot.iespana.es/carbohidratos.htm#1>

⁹¹ Humboldt State University (Abril 2010), Gluconeogenesis,

Disponible en:

http://users.humboldt.edu/rpaselk/C438.S10/C438Notes/C438nLec25_slide.htm

⁹² MURRAY R. y col (2007), “Harper. Bioquímica Ilustrada”, Editorial El Manual Moderno, 17° Edición, Cap 43, Pag: 509

⁹³ BEST Y TAYLOR (2005), “Bases Fisiológicas de la Práctica Médica”, Editorial Médica panamericana, 13° Edición, Capítulo 39, Pag: 719

⁹⁴ BEST Y TAYLOR (2005), “Bases Fisiológicas de la Práctica Médica”, Editorial Médica panamericana, 13° Edición, Capítulo 39, Pag: 719



UNIVERSIDAD DE CUENCA

⁹⁵ GANOZA Mariana (septiembre 2010), “Biología Médica”, seminarios de Biología Celular y Molecular, Transporte de Glucosa

Disponible en: <http://biologiamedica.blogspot.com/2010/09/transporte-de-glucosa-glut-y-sglt.html>

⁹⁶ LORDA Pablo (Abril 2010), “Péptidos de Importancia Biológica”, Estructura de la Insulina.

Disponible en:

http://4.bp.blogspot.com/_cGpIHmXL9pY/S8NMcxlfZol/AAAAAAAQA/2pYrVH8PCB4/s1600/4-Estructura-aminoacidica-insulina.jpg

⁹⁷ BEST Y TAYLOR (2005), “Bases Fisiológicas de la Práctica Médica”, Editorial Médica panamericana, 13° Edición, Capítulo 39, Pag: 707

⁹⁸ FAUCI y col (2008), “Principios de Medicina Interna Harrison” Vol I, Editorial MC. Graw Hill, 17° Edición, Cap 46, Pag: 574

⁹⁹ “Journal of Translational Medicine” (2007), Glucose control of insulin secretion

Disponible en:

<http://www.translational-medicine.com/content/5/1/1/figure/F3?highres=y>

¹⁰⁰ BOKENFOHR Diana(2008), “Animales Medicinales”, Liberación de Insulina

Disponible en:

Disponible en: <http://animalesbeneficiosos.blogspot.com/2009/12/animales-medicinales-insulina-porcina.html>

¹⁰¹ BEST Y TAYLOR (2005), “Bases Fisiológicas de la Práctica Médica”, Editorial Médica panamericana, 13° Edición, Capítulo 39, Pag: 710

¹⁰² Ibib

¹⁰³ BEST Y TAYLOR (2005), “Bases Fisiológicas de la Práctica Médica”, Editorial Médica panamericana, 13° Edición, Capítulo 39, Pag: 716

¹⁰⁴ World Health Organización, “Global Database on Body Mass Index”

Disponible en: http://apps.who.int/bmi/index.jsp?introPage=intro_3.html

¹⁰⁵ <http://www.obesidad.nom.es/obesidad-androide/>

¹⁰⁶ FARRERAS, ROZMAN, (2009), “Medicina Interna”, 16^a edición, volumen II, editorial Elsevier, Barcelona, España

¹⁰⁷ GUYTON A y HALL J, (2006), “Tratado de Fisiología Médica”, 11^a edición, editorial Elsevier, Madrid, España.



UNIVERSIDAD DE CUENCA

¹⁰⁸ GUYTON A y HALL J, (2006), "Tratado de Fisiología Médica", 11^a edición, editorial Elsevier, Madrid, España

¹⁰⁹ MARTIN A y DIAZ DE VAL I, (2007), "Cirugía de la Obesidad Mórbida", primera edición, ediciones Arán, Madrid, España

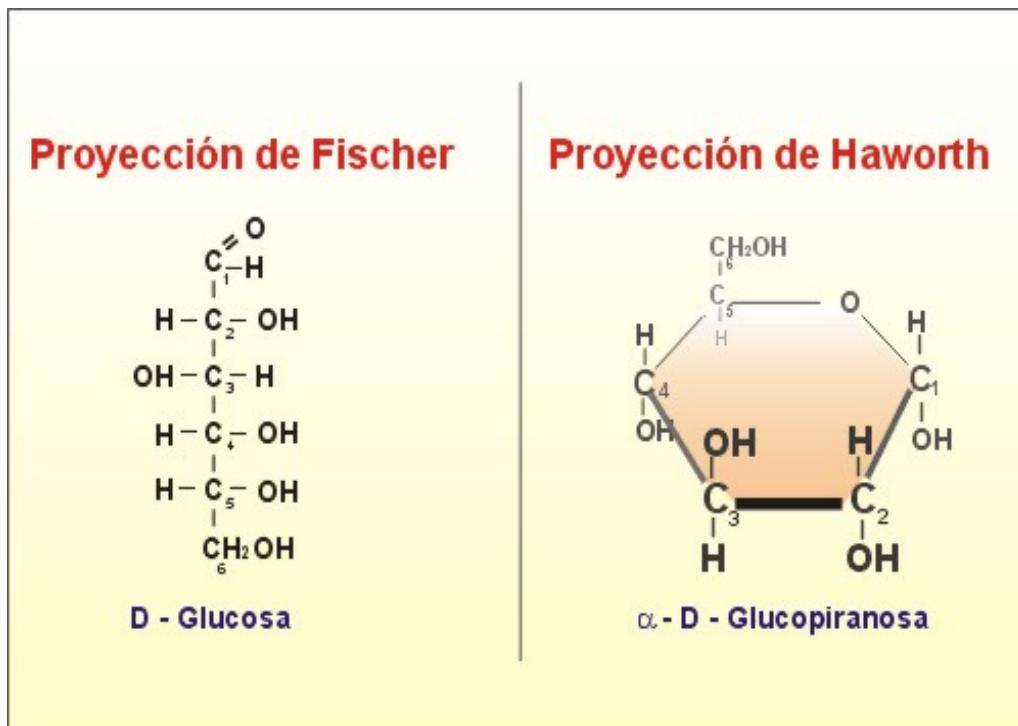
¹¹⁰ LAGUNA J y PIÑA E, (2007), "Bioquímica de Laguna, 6^a edición, editorial El Manual Moderno, S.A de C.V, México,

¹¹¹ VELEZ – LAB, Laboratorio Endocrino, MANUAL DEL OPERADOR IMMULITE



ANEXOS

ANEXO 1: ESTRUCTURA GLUCOSA



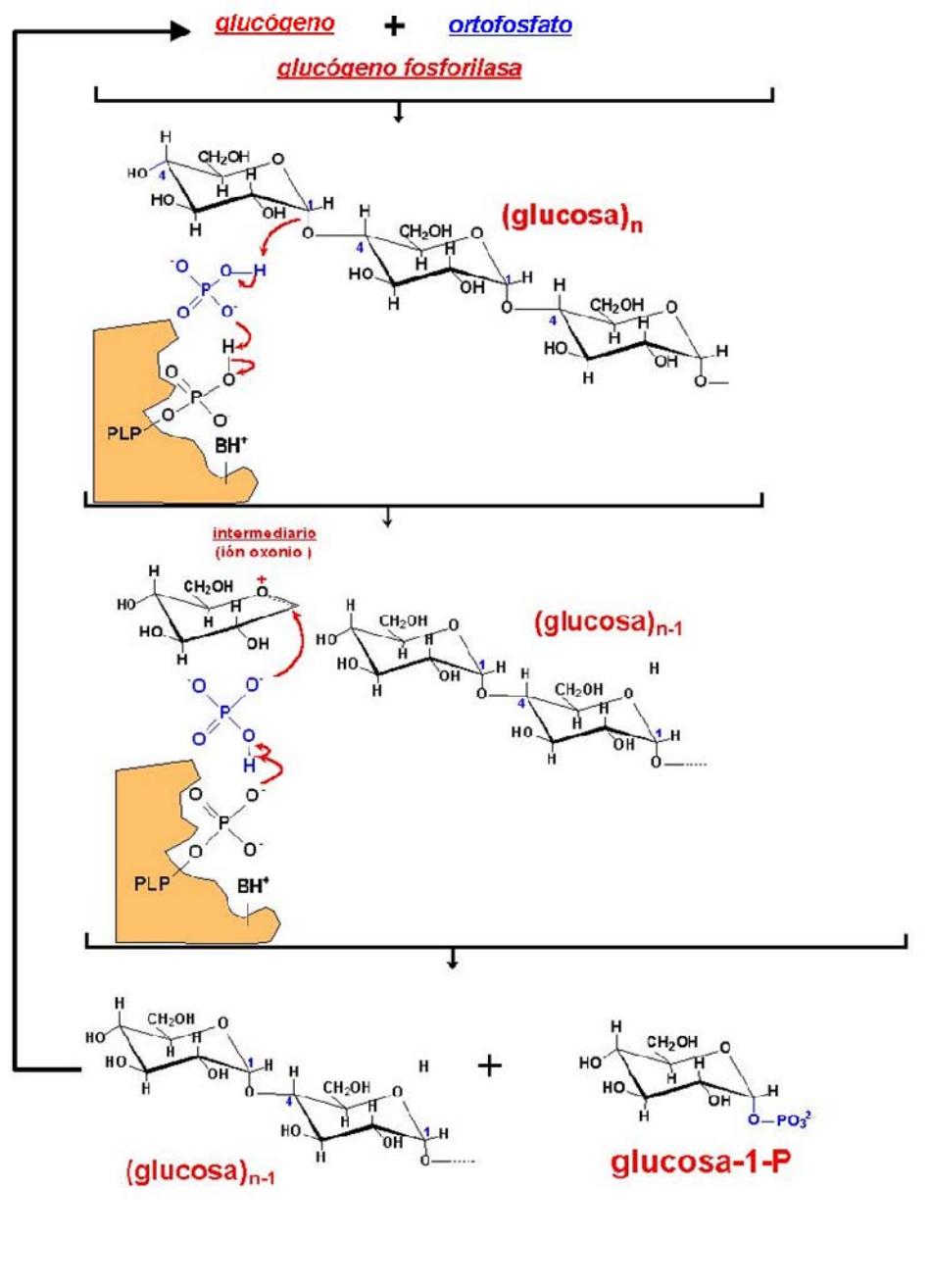
Estructura de la Glucosa, proyección de Fisher y Haworth respectivamente.⁸⁹

⁸⁹ PROYECTO BIOSFERA (Febrero 2009), Gobierno de España, Ministerio de Educación, Los Glúcidos, Disponible en: <http://recursos.cnice.mec.es/biosfera/alumno/2bachillerato/biomol/imagenes/glucido/aglucosas.jpg>



UNIVERSIDAD DE CUENCA

ANEXO 2: GLUCOGENOLISIS

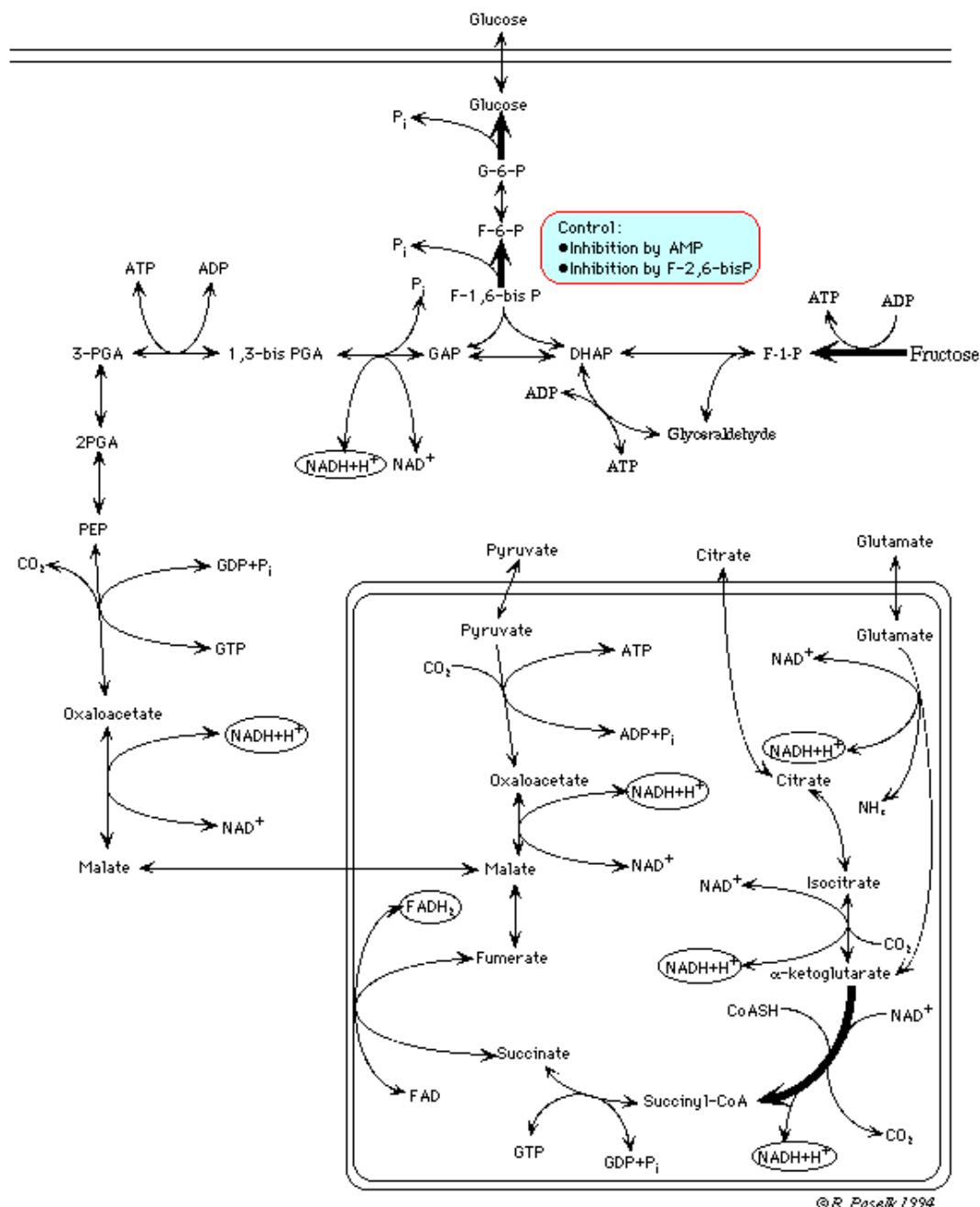


Glucogenolisis⁹⁰

⁹⁰ "Bioquímica", Metabolismo de Carbohidratos, Noviembre 2008
Disponible en: <http://biozoot.iespana.es/carbohidratos.htm#1>



UNIVERSIDAD DE CUENCA ANEXO 3: GLUCONEOGÉNESIS



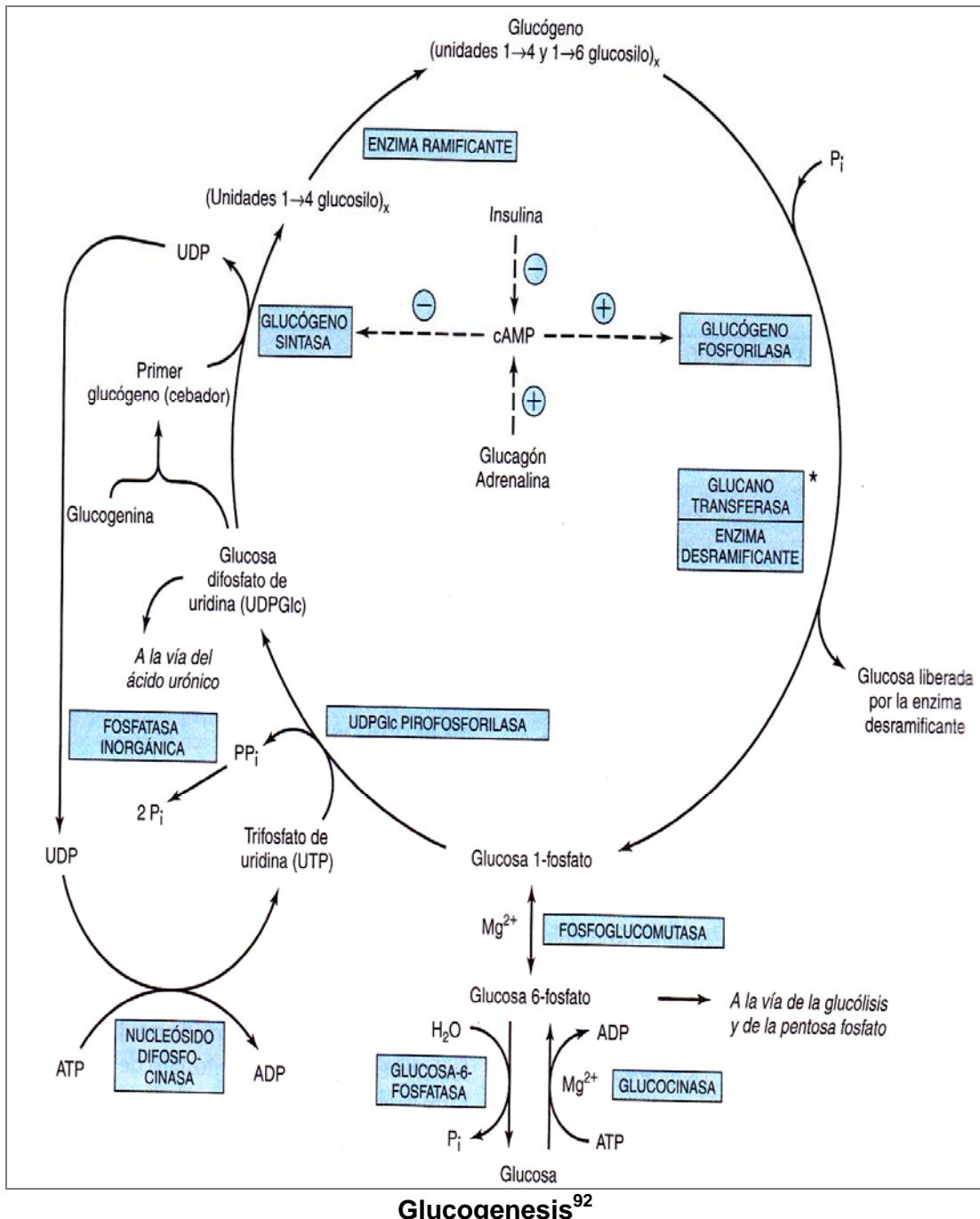
Gluconeogénesis⁹¹

⁹¹ Humboldt State University (Abril 2010), Gluconeogenesis, Disponible en: http://users.humboldt.edu/rpaselk/C438.S10/C438Notes/C438nLec25_slide.htm



UNIVERSIDAD DE CUENCA

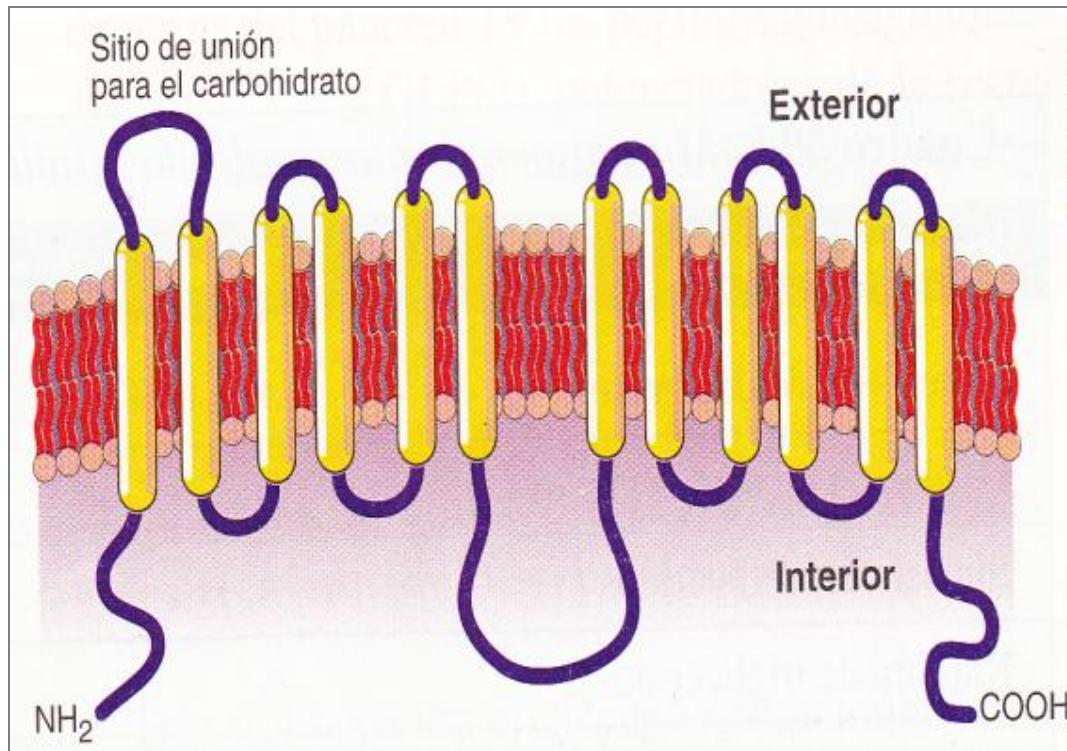
ANEXO 4: GLUCOGÉNESIS



⁹² MURRAY R. y col (2007), "Harper. Bioquímica Ilustrada", Editorial El Manual Moderno, 17° Edición, Cap 43, Pag: 509



ANEXO 5: ESTRUCTURA DE TRANSPORTADORES GLUT



Estructura general de los Transportadores GLUT⁹³

⁹³ BEST Y TAYLOR (2005), "Bases Fisiológicas de la Práctica Médica", Editorial Médica panamericana, 13^o Edición, Capítulo 39, Pag: 719



ANEXO 6: TABLA DE TRANSPORTADORES GLUT

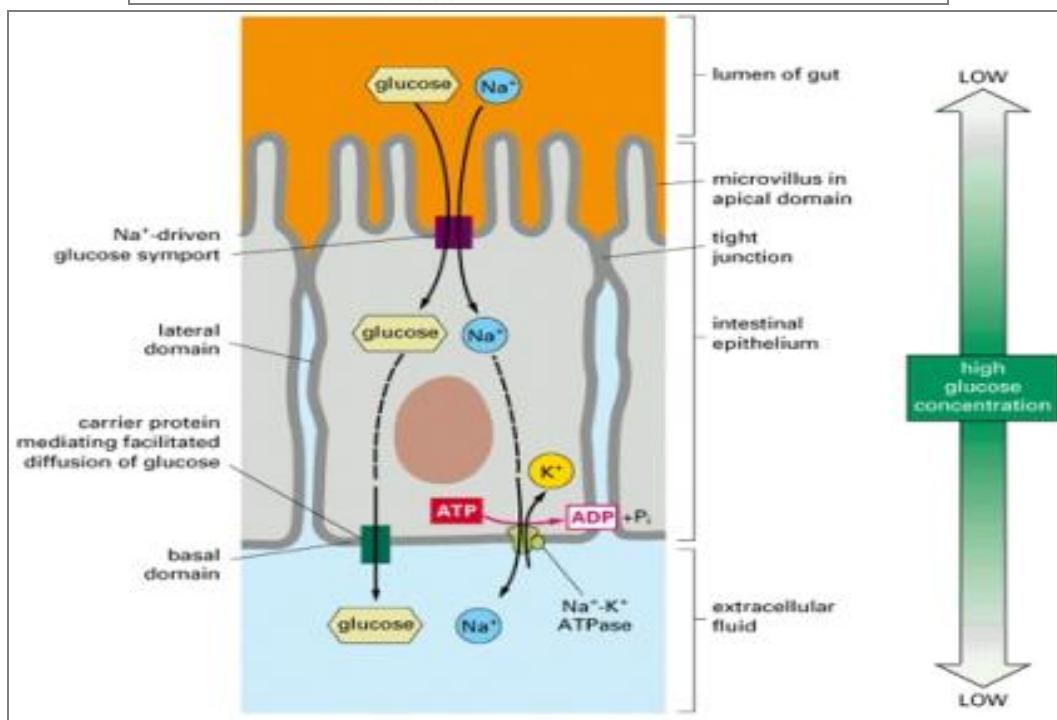
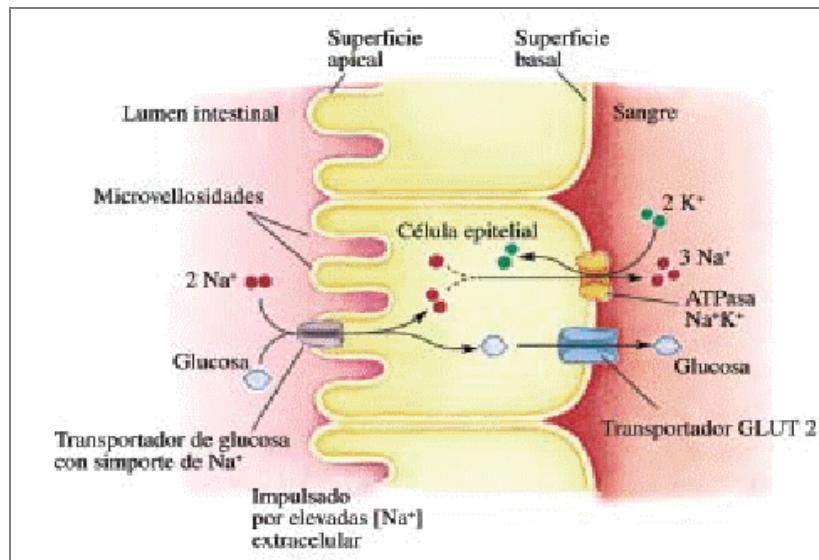
Cuadro 1.1. Características de los transportadores GLUT de la glucosa no asociados con el ión sodio			
Transportador	Km para la glucosa (mmol)	Distribución tisular	Características principales
GLUT-1	20	Ubicua	Transportador constitutivo, saturado a concentraciones fisiológicas altas
GLUT-2	42	Hígado, Células del páncreas, epitelios del riñón, intestino	Transportador de baja afinidad. Participa en la regulación de la secreción de insulina
GLUT-3	10	Neuronas, Placenta	Transportador de alta afinidad
GLUT-4	De 2 – 10	Musculo esquelético, cardíaco, tejido adiposo	Su distribución celular y su afinidad por la glucosa son afectadas en gran medida por la insulina
GLUT-5	< 1	Intestino delgado, riñón, cerebro y espermatozoides	Muy baja afinidad por la glucosa, transportador preferencial de fructosa.

Tipos de Transportadores GLUT⁹⁴

⁹⁴ BEST Y TAYLOR (2005), "Bases Fisiológicas de la Práctica Médica", Editorial Médica panamericana, 13^ª Edición, Capítulo 39, Pag: 719



ANEXO 7: TRANSPORTE DE GLUCOSA



Transporte intestinal de Glucosa⁹⁵

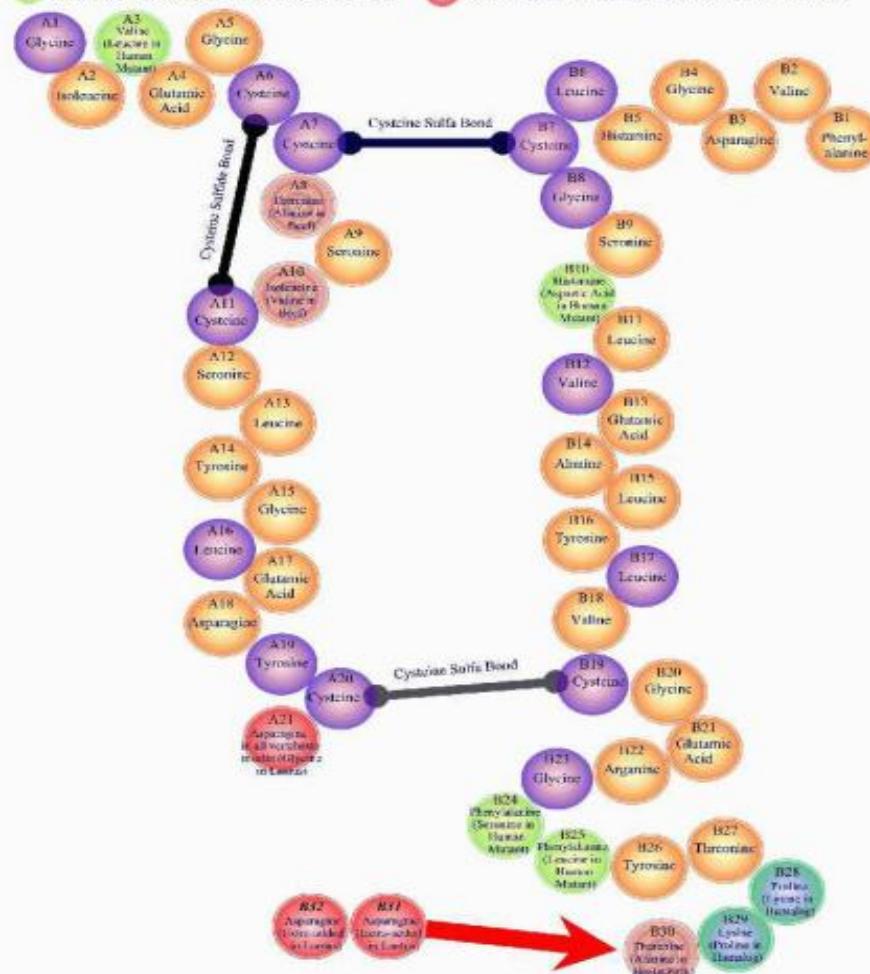
⁹⁵ GANOZA Mariana (septiembre 2010), "Biología Médica", seminarios de Biología Celular y Molecular, Transporte de Glucosa



ANEXO 8: QUÍMICA DE INSULINA

Insulin Structures -Amino Acid Chains

- Identical for all Vertebrates
- Identical-Beef, Pork & Human
- Human Mutations A3 B10 B24 B25
- Diff. Beef A8 A10 Beef & Pork B30
- Diff. Humalog B28 B29
- Diff. Lantus A21 & EXTRA B31 & B32



Estructura de la Insulina⁹⁶

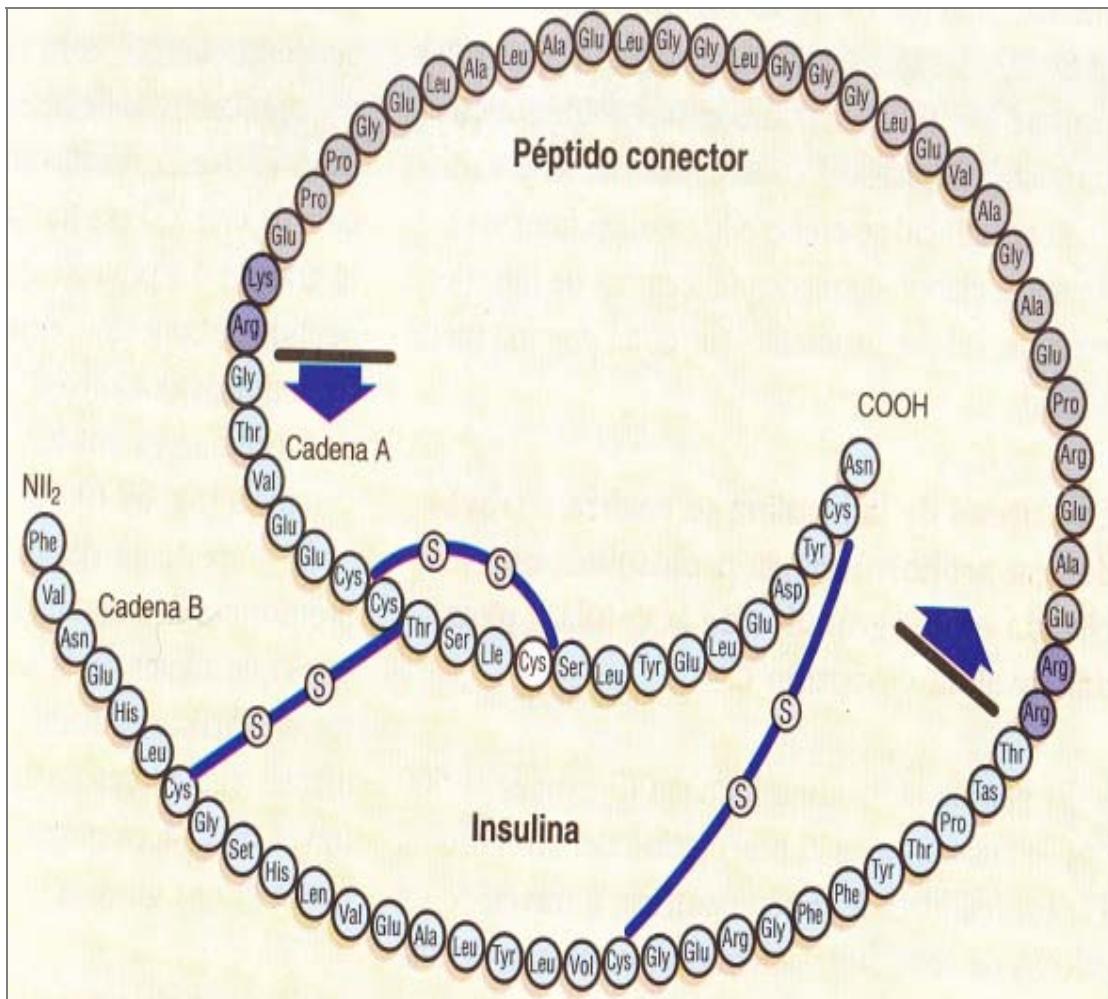
Disponible en: <http://biologiamedica.blogspot.com/2010/09/transporte-de-glucosa-glut-y-sglt.html>

⁹⁶ LORDA Pablo (Abril 2010), "Péptidos de Importancia Biológica", Estructura de la Insulina.

Disponible

en:

http://4.bp.blogspot.com/_cGpIHmXL9pY/S8NMcxlfZoI/AAAAAAAQA/2pYrVH8PCB4/s1600/4-Estructura-aminoacidica-insulina.jpg

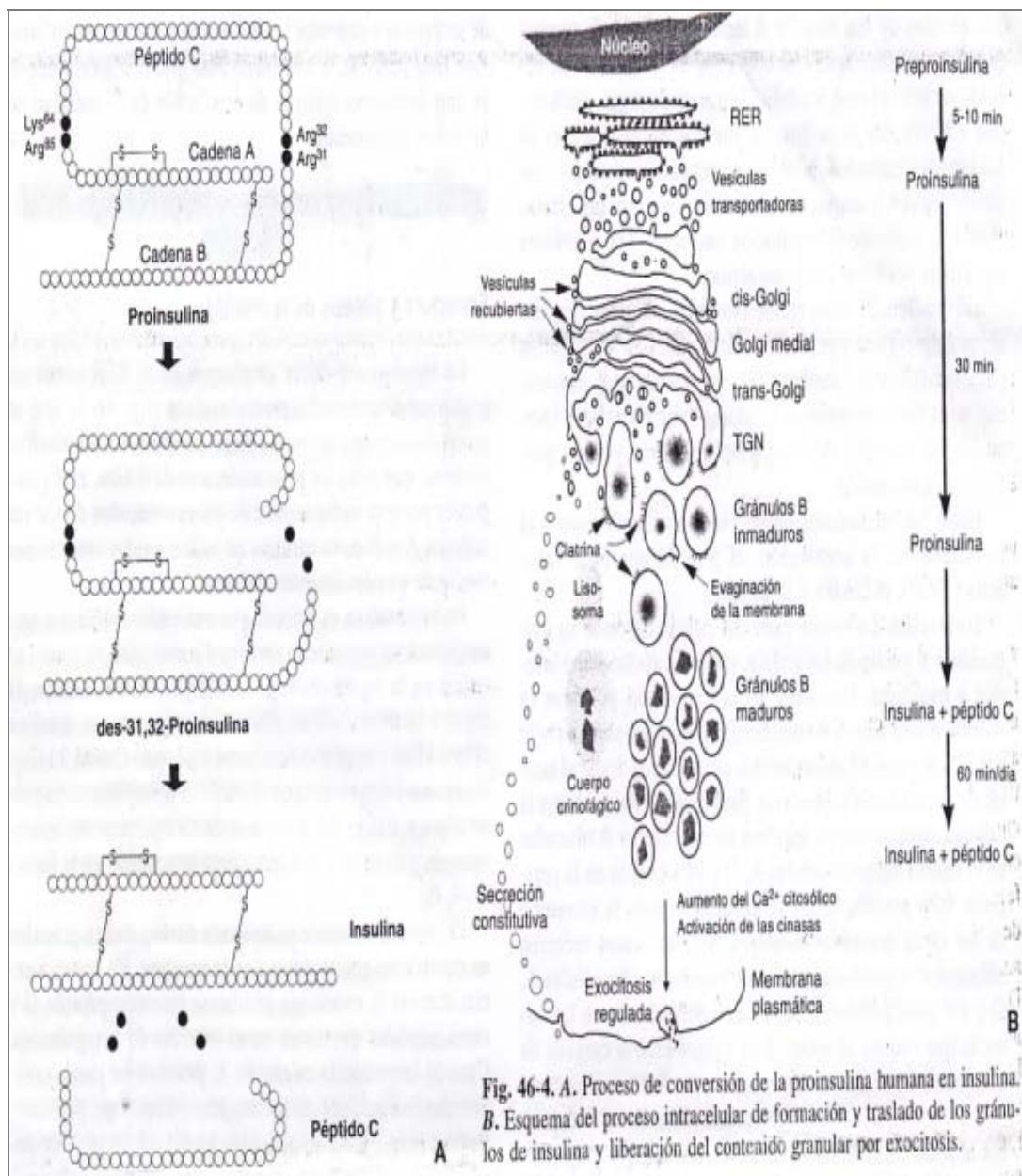


Esquema de la Estructura Química de la Insulina⁹⁷

⁹⁷ BEST Y TAYLOR (2005), "Bases Fisiológicas de la Práctica Médica", Editorial Médica panamericana, 13° Edición, Capítulo 39, Pag: 707



ANEXO 9: BIOSÍNTESIS DE INSULINA

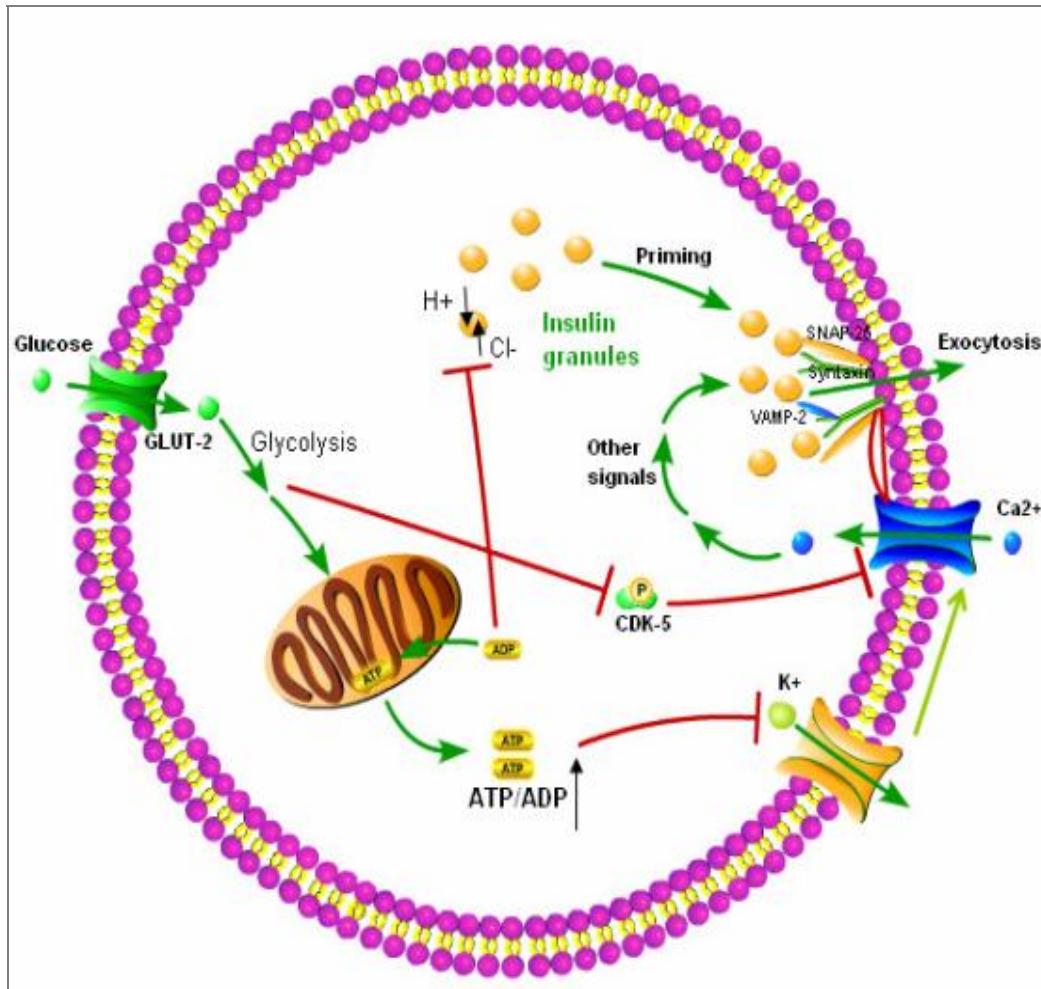


Biosíntesis de Insulina Humana⁹⁸

⁹⁸ FAUCI y col (2008), "Principios de Medicina Interna Harrison" Vol I, Editorial MC. Graw Hill, 17° Edición, Cap 46, Pag: 574



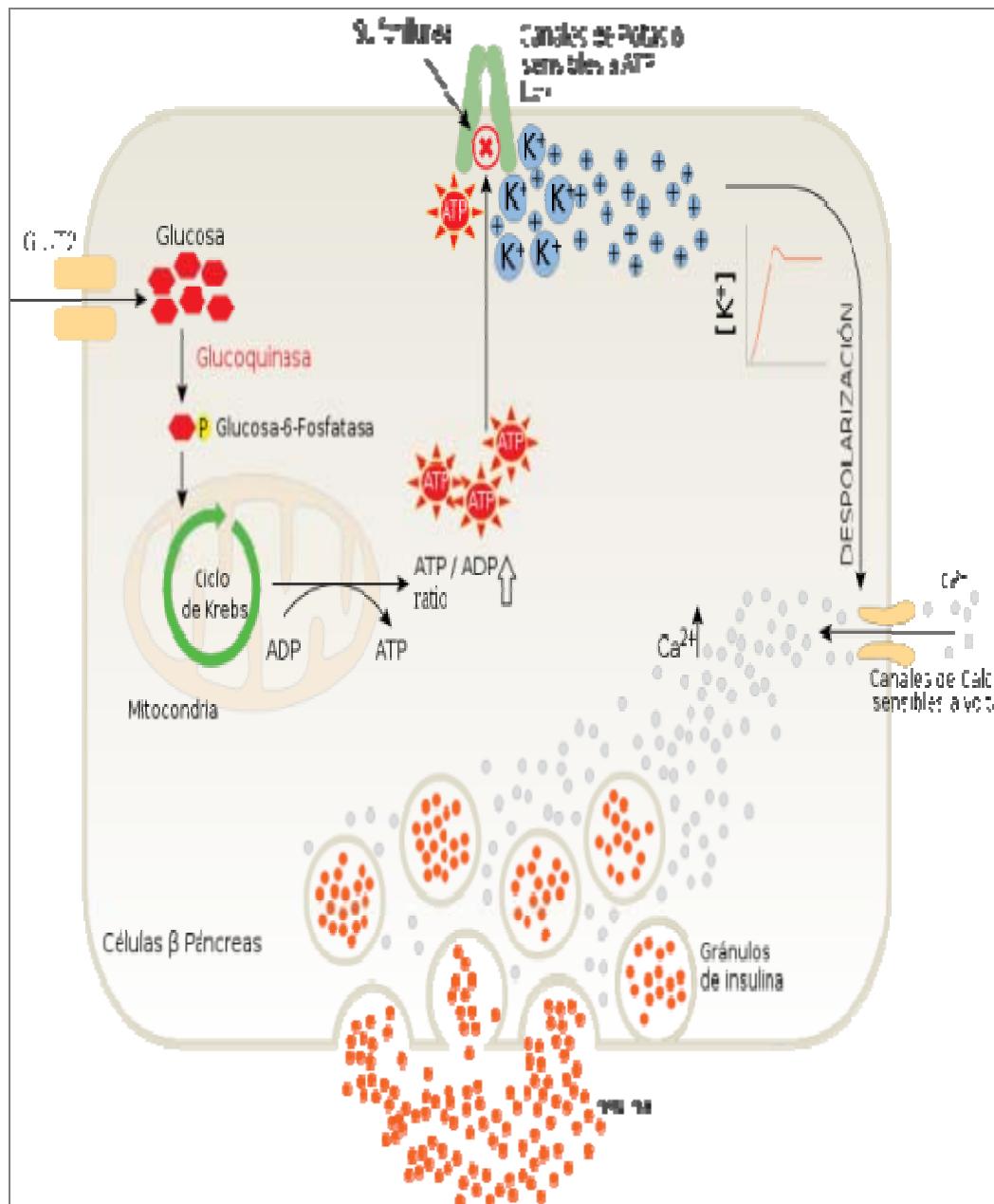
UNIVERSIDAD DE CUENCA
ANEXO 10: SECRECIÓN DE INSULINA



⁹⁹ "Journal of Translational Medicine" (2007), Glucose control of insulin secretion
Disponible en: <http://www.translational-medicine.com/content/5/1/1/figure/F3?highres=y>



UNIVERSIDAD DE CUENCA
ANEXO 11: LIBERACIÓN DE INSULINA

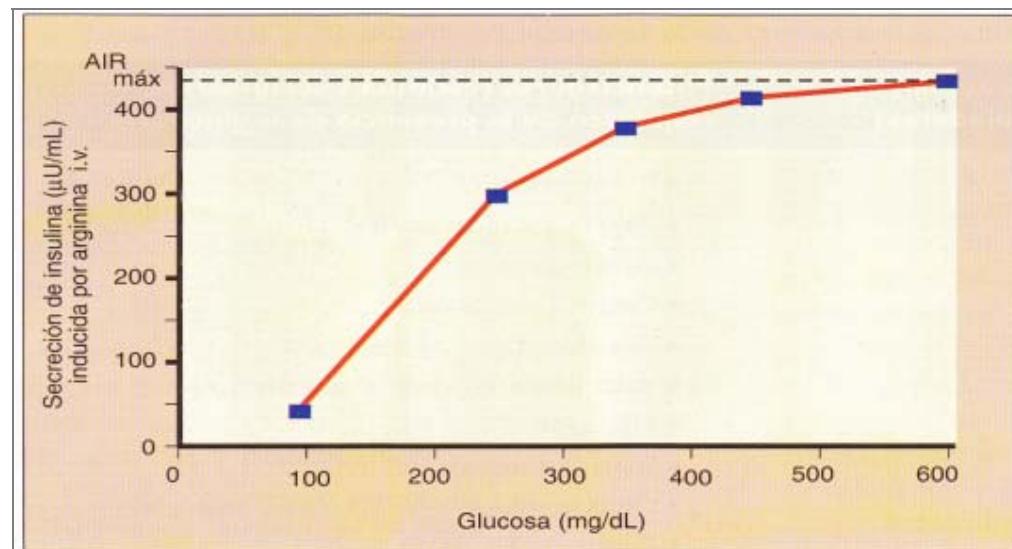


Liberación de Insulina¹⁰⁰

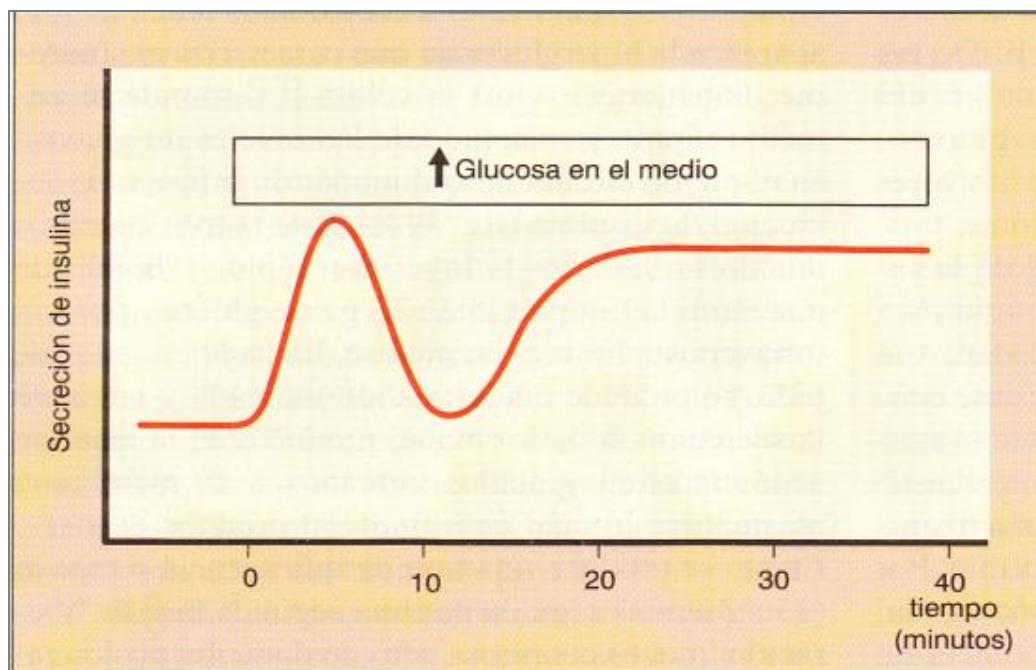
¹⁰⁰ BOKENFOHR Diana(2008), "Animales Medicinales", Liberación de Insulina
 Disponible en: [Disponible en: http://animalesbeneficiosos.blogspot.com/2009/12/animales-medicinales-insulina-porcina.html](http://animalesbeneficiosos.blogspot.com/2009/12/animales-medicinales-insulina-porcina.html)



UNIVERSIDAD DE CUENCA
ANEXO 12: CINÉTICA DE LA SECRECIÓN



Secreción de Insulina inducida por aminoácidos¹⁰¹



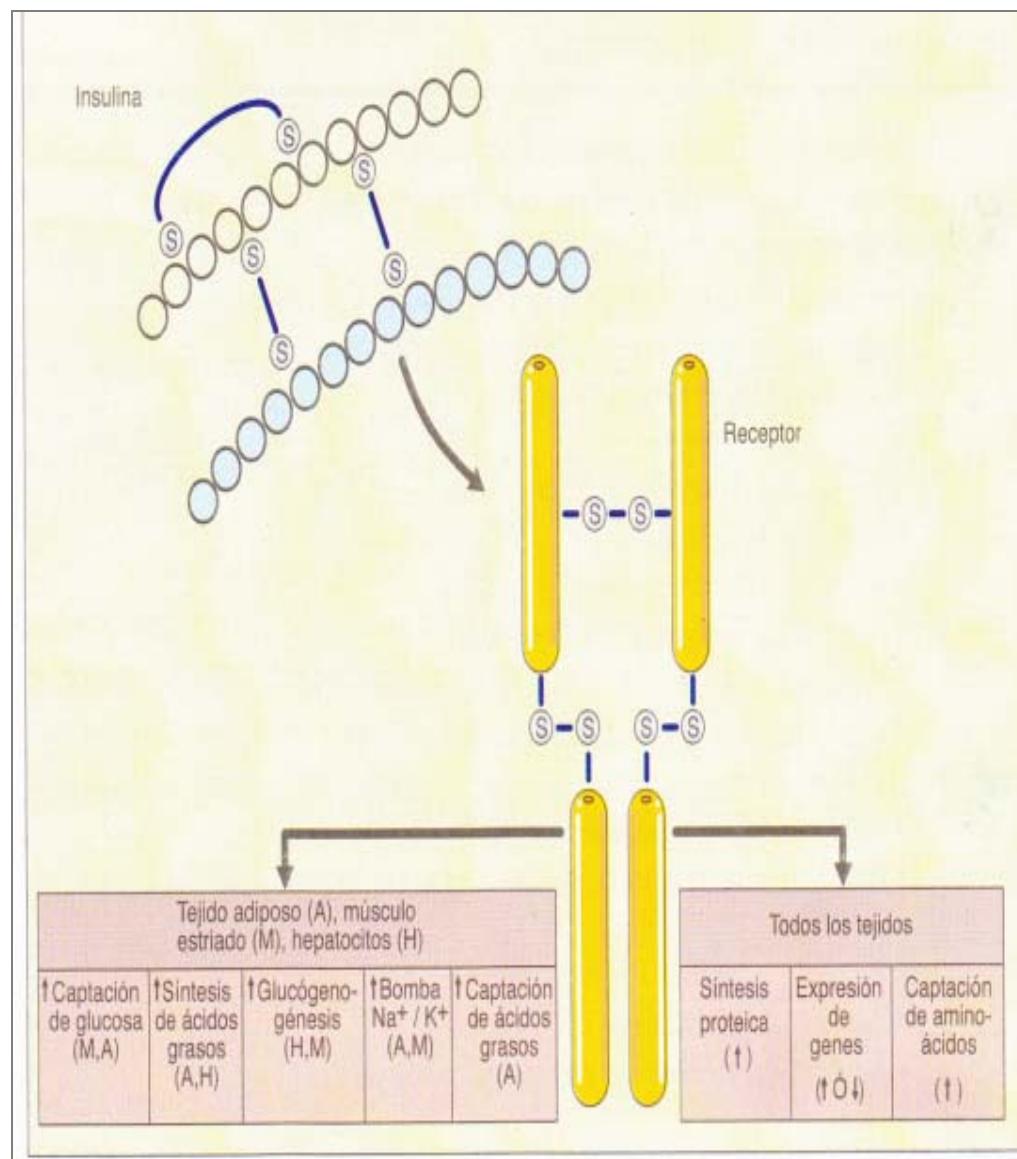
Patrón Bifásico de la Secreción de Insulina¹⁰²

¹⁰¹ BEST Y TAYLOR (2005), "Bases Fisiológicas de la Práctica Médica", Editorial Médica panamericana, 13^ª Edición, Capítulo 39, Pag: 710

¹⁰² Ibíb



UNIVERSIDAD DE CUENCA
ANEXO 13: EFECTOS METABÓLICOS DE LA INSULINA



Efectos metabólicos de la insulina que ejerce sobre la totalidad de las células del organismo¹⁰³

¹⁰³ BEST Y TAYLOR (2005), "Bases Fisiológicas de la Práctica Médica", Editorial Médica panamericana, 13^º Edición, Capítulo 39, Pag: 716



ANEXO 14: TABLA DE CLASIFICACIÓN DE LA OBESIDAD

Clasificación Internacional para adultos con bajo peso, sobrepeso y obesidad según el IMC, de la OMS.

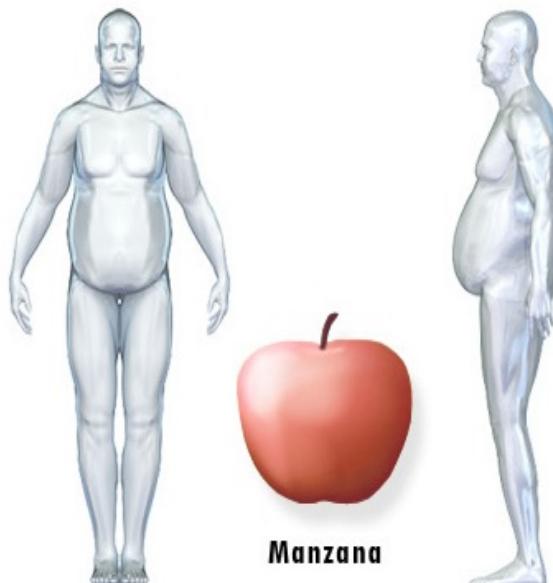
	IMC (kg/m ²)	Clase de obesidad	Riesgo de comorbilidad asociado al peso
Bajo peso	< 18,50		Bajo
Rango Normal	18,50 - 24,99		Bajo
Sobrepeso	>25,00		Aumentado
Preobeso	25 – 29,99		Aumentado
Obesidad	≥ 30,00		Moderado
	30 - 34,9	I	Elevado
	35 - 39,9	II	Muy Elevado
	> 40	III o mórbida	Extremadamente elevado
	Fuente: World Health Organization, Global Database on Body Mass Index.¹⁰⁴		

¹⁰⁴ World Health Organization, "Global Database on Body Mass Index"
Disponible en: http://apps.who.int/bmi/index.jsp?introPage=intro_3.html



ANEXO 15: DISTRIBUCIÓN DE GRASA

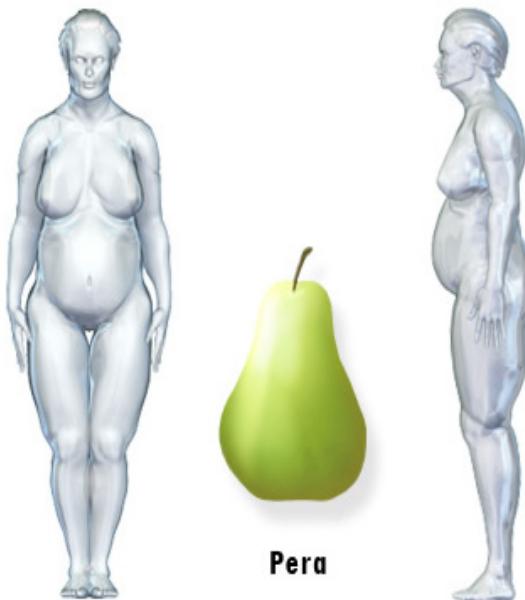
Obesidad Androide o abdominovisceral



En este tipo de obesidad se dice que el cuerpo toma la forma de una manzana. Predomina en la mitad superior del cuerpo. Está asociada por la predisposición a desarrollar Diabetes tipo 2, Ateroesclerosis e Hiperlipemia, debido a la resistencia a la insulina que se presenta.

Obesidad Genoide o fémoro glútea

Se caracteriza por presentar adiposidad en glúteos, caderas, muslos y mitad inferior del cuerpo. La circunferencia de la cadera se correlaciona negativamente con los diferentes factores de riesgo cardiovascular.¹⁰⁵



¹⁰⁵ <http://www.obesidad.nom.es/obesidad-androide/>



UNIVERSIDAD DE CUENCA

ANEXO 16: RIESGO DE OBESIDAD DETERMINADO POR EL PERÍMETRO DE LA CINTURA Y RIESGO ASOCIADO CON LA RELACIÓN ÍNDICE CINTURA/CADERA

a. Riesgo de obesidad determinado por el perímetro de la cintura

	Riesgo aumentado	Riesgo Grave
Varón	>94 cm	>102 cm
Mujer	>80 cm	>88 cm

Fuente: FARRERAS, ROZMAN, (2009), "Medicina Interna", 16^a edición, volumen II ¹⁰⁶

b. Riesgo asociado con la relación índice cintura/cadera

Se ha visto que una relación entre cintura y cadera superior a 1.0 en varones y a 0.8 en mujeres está asociado a un aumento en la probabilidad de contraer diversas enfermedades (diabetes mellitus, enfermedades coronarias, tensión arterial, entre otras).

El índice se obtiene midiendo el perímetro de la cintura a la altura de la última costilla flotante, y el perímetro máximo de la cadera a nivel de los glúteos.

$$ICC = \frac{cintura(cm)}{cadera(cm)}$$

Interpretación:

- ICC = 0,71-0,85 normal para mujeres.
- ICC = 0,78-0,94 normal para hombres.
- Valores mayores: Síndrome androide (cuerpo de manzana).
- Valores menores: Síndrome ginecoide (cuerpo de pera).

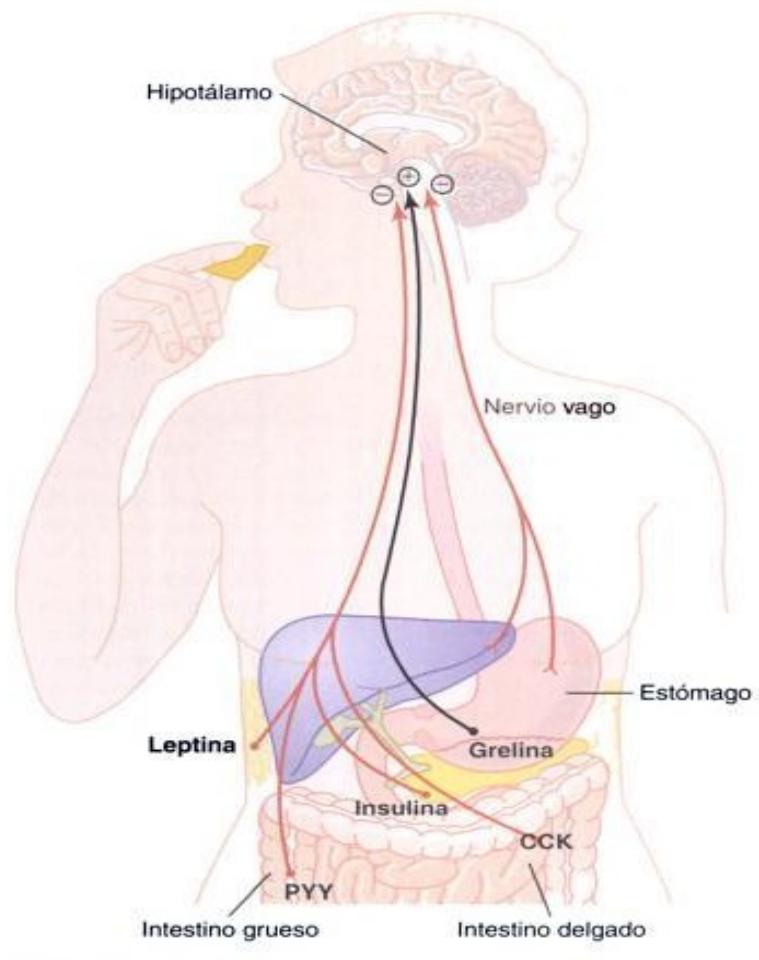
¹⁰⁶ FARRERAS, ROZMAN, (2009), "Medicina Interna", 16^a edición, volumen II, editorial Elsevier, Barcelona, España



UNIVERSIDAD DE CUENCA

ANEXO 17: CENTROS NERVIOSOS REGULADORES DE LA INGESTIÓN DE ALIMENTOS

Cuando se recibe señales visuales, olfativas y gustativas, inician la fase cefálica de la alimentación que se manifiesta mediante una mayor salivación y secreción de hormonas gastrointestinales y de insulina. En la fase de ingestión y digestión de los alimentos, el hipotálamo recibe señales nerviosas del tubo digestivo que aportan información sensitiva del llenado gástrico, señales químicas de los nutrientes presentes en la sangre (glucosa, aminoácidos y ácidos grasos) que indican la saciedad, señales de las hormonas gastrointestinales, y, de las hormonas liberadas por el tejido adiposo y de la corteza cerebral que modifican la conducta alimentaria. En la siguiente figura se ilustra algunas de éstas señales que llegan al hipotálamo.





UNIVERSIDAD DE CUENCA

El mecanismo de retroalimentación para el control de la ingesta se detalla a continuación. Los receptores de estiramiento gástrico activan las vías sensoriales aferentes del nervio vago e inhiben la ingestión de alimentos (línea roja).

El péptido YY (PYY), la colecistocinina (CCK) y la insulina son hormonas gastrointestinales liberadas por la ingestión de alimentos que suprimen la alimentación (líneas rojas).

La grelina se libera desde el estómago, sobre todo durante el ayuno, y estimula el apetito (línea negra).

La leptina es una hormona producida en cantidades crecientes por las células adiposas, a medida que aumentan de tamaño, inhibe la ingestión de alimentos (línea roja).¹⁰⁷

¹⁰⁷ GUYTON A y HALL J, (2006), "Tratado de Fisiología Médica", 11^a edición, editorial Elsevier, Madrid, España.



UNIVERSIDAD DE CUENCA

ANEXO 18: NEUROTRANSMISORES Y HORMONAS QUE MODULAN LA CONDUCTA ALIMENTARIA E INFLUYEN EN LOS CENTROS DE SACIEDAD DEL HIPOTÁLAMO

Anorexígenos	Orexígeno
Hormona estimulante α de los melanocitos (α - MSH)	Neuropéptido Y (NPY)
Leptina	Hormona concentradora de melanina (MCH)
Serotonina	Orexinas A y B
Noradrenalina	Endorfinas
Hormona liberadora de corticotropina	Galanina (GAL)
Insulina	Aminoácidos (glutamato y ácido γ -aminobutírico)
Colecistocinina (CCK)	Cortisol
Péptido YY (PYY)	Grelina
Fuente: GUYTON A y HALL J, (2006), "Tratado de Fisiología Médica", 11 ^a edición ¹⁰⁸	

¹⁰⁸ GUYTON A y HALL J, (2006), "Tratado de Fisiología Médica", 11^a edición, editorial Elsevier, Madrid, España



ANEXO 19: COMORBILIDADES DE LA OBESIDAD

En la siguiente tabla se enuncian las principales formas de comorbilidades asociadas a la obesidad.

Cardiovasculares	<ul style="list-style-type: none">• Hipertensión arterial• Enfermedad aterosclerótica coronaria• Enfermedad cerebrovascular• Trombosis venosa profunda• Insuficiencia cardiaca congestiva
Metabólicas	<ul style="list-style-type: none">• Diabetes Mellitus tipo 2• Dislipidemia• Resistencia insulínica• Síndrome Metabólico• Hiperuricemia
Respiratorias	<ul style="list-style-type: none">• Apnea del sueño• Síndrome de hipoventilación - obesidad
Endócrinas	<ul style="list-style-type: none">• Síndrome de ovarios poliquísticos• Alteraciones menstruales• Infertilidad• Hipercortisolismo
Cutáneas	<ul style="list-style-type: none">• Hiperhidrosis, celulitis• Estrías• Acantosis nigricans
Oncológicas	<ul style="list-style-type: none">• Tumores malignos:<ul style="list-style-type: none">◦ colon – recto,◦ próstata,◦ ovarios,◦ endometrio,◦ mama,◦ vesícula biliar
Psicológicas	<ul style="list-style-type: none">• Ansiedad• Depresión¹⁰⁹

¹⁰⁹ MARTIN A y DIAZ DE VAL I, (2007), "Cirugía de la Obesidad Mórbida", primera edición, ediciones Arán, Madrid, España



ANEXO 20: PRINCIPALES PRUEBAS DIAGNÓSTICAS PARA LA DIABETES

Prueba	Descripción
Glicemia en Ayunas	El valor normal es de 60 a 100 g/dL, luego de un ayuno de 8 horas.
Curva de tolerancia a la glucosa	Primero se determina la glicemia en ayunas y luego el paciente debe tomar 75g de glucosa disuelta y se determina la glicemia cada media hora hasta las 2 horas, obteniéndose así una curva característica.
Glucosuria en ayunas	No debe haber glucosa en la orina, pero cuando excede el umbral renal tiene valores de 160 a 180 g/dL.
Glucosa postprandial	Primero se realiza una determinación de glucosa en ayunas, luego el paciente desayuna como de costumbre y a las dos horas se realiza una nueva glicemia donde el valor normal debe ser menor a 126 g/dL en una persona normal. ¹¹⁰

¹¹⁰ LAGUNA J y PIÑA E, (2007), "Bioquímica de Laguna, 6^a edición, editorial El Manual Moderno, S.A de C.V, México,



ANEXO 21: ANALIZADOR IMMULITE



Para la analización de las muestras de insulina, se utilizó el analizador IMMULITE 1000 serie: 030001, del “Laboratorio de Atención al Público” de la Universidad de Cuenca. A continuación se describe la instrumentación del mismo.

1. CADENA DE CARGA

- a) Confiere al aparato el acceso continuo para la carga de muestras y unidades de reacción.
- b) Transporta las copas de muestras y las unidades de reacción hacia:
 - Lector de código de barras, para identificar las muestras y los test.
 - Estación de pipeteo, carrusel de incubación y bandeja colectora de muestras

2. PIPETA

- a) Transfiere reactivo, muestras y diluyente (agua) a la unidad de reacción.
- b) Sensor de nivel para reactivo y muestra.



UNIVERSIDAD DE CUENCA

- c) Lavado interno y externo con agua y solución de lavado, lo que disminuye significativamente el carry-over de muestras o reactivo.

3. CARRUSEL DE REACTIVOS

- a) Refrigerado para incrementar la estabilidad de los reactivos en su interior.
- b) Lector de código de barras para identificar los reactivos
- c) Capacidad para 12 reactivos ó test.
- d) Fácil acceso para añadir nuevos viales.

4. BANDEJA COLECTORA DE MUESTRAS

- a) Recolecta las muestras procesadas
- b) Extraíble, con el fin de reutilizar las muestras
- c) Avisa al operador cuando está llena.

5. JERINGAS HAMILTON Y VÁLVULAS

- a) Confieren precisión al pipeteo de muestras y reactivos a la unidad de reacción
- b) Responsable del lavado de las sondas
- c) Incluye un botón de purgado manual

6. CARRUSEL DE INCUBACIÓN

- a) Mantiene una temperatura constante de 37 grados.
- b) Cada 10 segundos agita las unidades de reacción para optimizar la cinética de reacción.
- c) Transporta las unidades de reacción hasta la estación de lavado.
- d) Posibilita incubaciones de 30 minutos o sus múltiplos.

7. EJECTOR



UNIVERSIDAD DE CUENCA

- a) Transfiere las unidades de reacción desde el carrusel de incubación hasta la estación de lavado y el luminómetro.

8. ESTACIÓN DE LAVADO

- a) Con la centrifugación a alta velocidad, da lugar a una optima separación entre las fracciones libre y ligada.
- b) Realiza 4 lavados con agua por unidad de reacción en 20 segundos
- c) Incluye los dispensadores de substrato y agua
- d) Dispensa substrato a cada unidad de reacción

9. MÓDULO DEL SUSTRATO

- a) Incluye la botella de substrato y su reservorio
- b) Llena automáticamente el reservorio
- c) El reservorio tiene una capacidad de 20 a 25 pruebas lo que permite el cambio de botella aunque el aparato esté funcionando
- d) Incluye un botón de purgado manual.

10. SELENOIDES DE AGUA Y SUBSTRATO

- a) Automáticamente dispensan agua y substrato a la unidad de reacción en cada ensayo.

11. LUMINÓMETRO (CADENA Y TUBO)

- a) Aloja el tubo fotomultiplicador
- b) Mantiene una temperatura constante de 37 grados.
- c) Realiza la incubación de 10 minutos desde la adición del substrato hasta la lectura
- d) Realiza 20 lecturas de un segundo por unidad de reacción
- e) El PMT está atenuado a grandes cuentas, lo que aumenta el rango de conteo de fotones.
- f) Transporta las unidades de reacción hasta la cubeta de desechos.



12. ORIFICIO DE DESECHOS

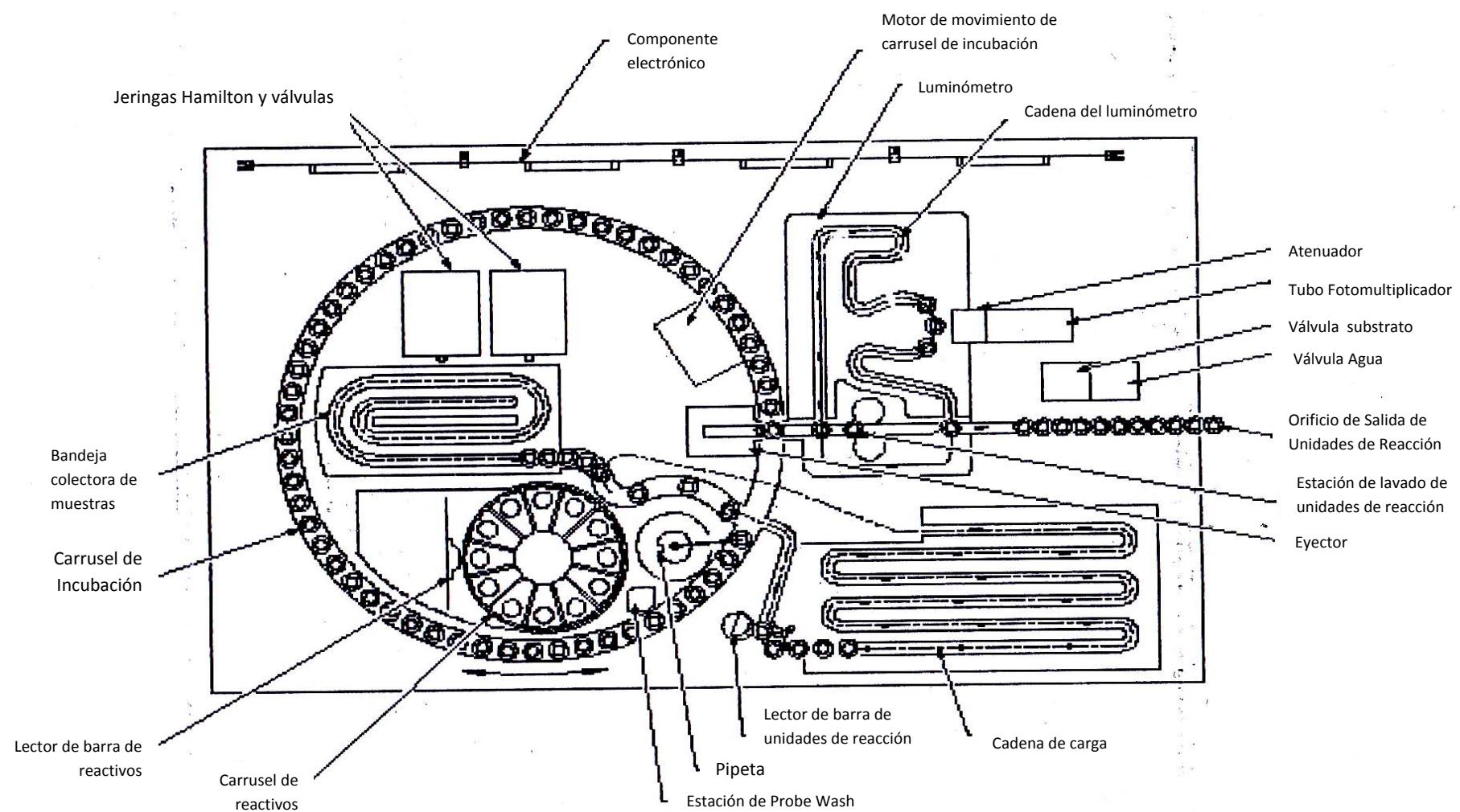
- a) Transporta la unidades de reacción utilizadas hasta la cubeta de desechos fuera del Immulite

13. PANEL DE CONTROL IMMULITE

- a) "Go": Activa al Immulite. Además es la confirmación del operador en el SET-UP diario. Activa la lectura de los reactivos cuando Immulite está en pause.
- b) "Pause": Activa el modo Pause del Immulite, en el que sólo se para la pipeta y la cadena de carga. Si se oprime dos veces activa el "shut - down" del aparato.
- c) "Alarm Mute": Apaga la alarma acústica.



UNIVERSIDAD DE CUENCA
DIAGRAMA VISTA INTERNA DEL EQUIPO IMMULITE

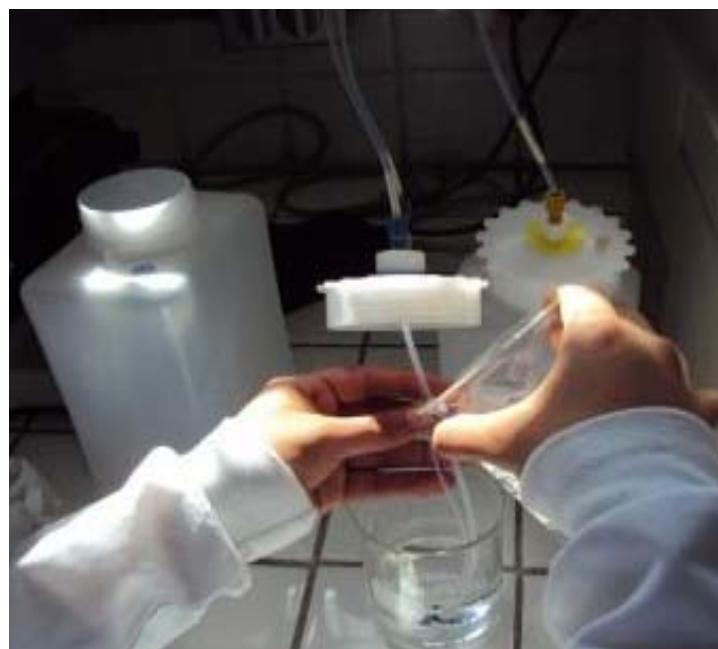




UNIVERSIDAD DE CUENCA OPERACIÓN DEL ANALIZADOR IMMULITE

El mecanismo de operación del analizador Immulite, descrito a continuación, es el que se realizaba todos los días que se procesaban las muestras de los pacientes.

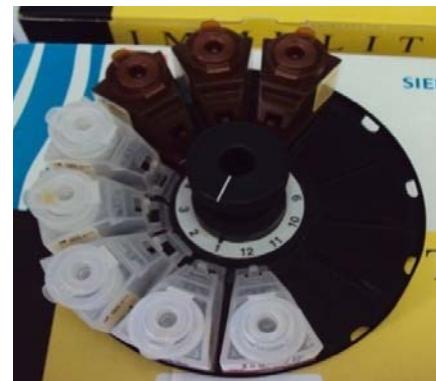
1. Observar el display del Immulite. Presionar “GO. El instrumento comienza a inicializarse
2. Chequear el agua, la solución de lavado y la botella de residuos. Llenar o vaciar según necesidades. Presionar “GO”. Nota: cada lunes se realizaba la descontaminación del contenedor del agua y el lavado manual de las sondas ubicadas en los contenedores de agua y de solución de lavado.



3. Purgar las jeringas, las válvulas y las líneas, presionando los botones de purgado manual (al menos tres veces cada uno). Chequear las jeringas y los conductos con el fin de evitar burbujas de aire.
4. Sacar el carrusel de reactivos y colocar el vial de insulina en el número de posición deseada. Hay que notar que el carrusel sólo tiene una posición de entrada (líneas orientadas) que empatan perfectamente en el equipo. Volver a colocar el carrusel en su posición y quitar la tapa al vial.



UNIVERSIDAD DE CUENCA



PROCESAMIENTO DE MUESTRAS

1. ADAPTADORES

COPAS DE MUESTRAS Y

- a. Los adaptadores negros de las copas de muestras vienen marcados con códigos de barras y numerados para ser leídos e ingresados al sistema.
- b. Las copas de muestras desechables tienen una capacidad de 500µl. Y se deben colocar dentro de los adaptadores
- c. La muestras son recuperadas en la bandeja colectora



2.

(LIN1)

UNIDADES DE REACCIÓN

- a. Contienen una perla recubierta con anticuerpos monoclonales murinos anti-insulina. Estable a 2-8°C hasta la fecha de caducidad.
- b. Cada unidad de reacción posee el código de barras que corresponde en este caso al test de insulina y el número de lote.



UNIVERSIDAD DE CUENCA

- c. La muestra, el reactivo y el diluyente son pipeteados dentro de la unidad de reacción de insulina; la incubación, el lavado. La adición de substrato va a ocurrir dentro de ésta unidad de reacción.



En caso de algún error, el sistema alerta al operador mediante mensajes en el monitor, en la impresora y a una señal acústica. Además almacena estos errores en un fichero error log para consultarlos en cualquier momento.

En el kit, vienen dos viales de reactivo de Insulina (LIN2), etiquetados con códigos de barras. Cada vial contiene 7,5 ml de fosfatasa alcalina (de intestino de ternera) conjugada con anticuerpos policlonales de oveja anti-insulina y fosfatasa alcalina (de intestino de ternera) conjugada con anticuerpos monoclonal de ratón anti-insulina en solución tampón, con conservante.

Guardar tapado y refrigerado: estable a 2-8 °C hasta la fecha de caducidad.¹¹¹

¹¹¹ VELEZ – LAB, Laboratorio Endocrino, MANUAL DEL OPERADOR IMMULITE



UNIVERSIDAD DE CUENCA

ANEXO 22: CONSENTIMIENTO INFORMADO

CONSENTIMIENTO INFORMADO

Yo, _____ doy mi consentimiento para que se me tome una muestra de sangre obtenida mediante punción venosa, en la cual se realizará pruebas de: glucosa en ayunas e insulina.

Declaro que estoy satisfecho con la información recibida en un lenguaje claro y sencillo, que he podido realizar cuantas preguntas he creído conveniente y que todas mis dudas planteadas han sido aclaradas.

En, _____ (lugar y fecha).

Agradecemos su colaboración.

Firma:

María Augusta Vega Picón

0104555297

C.I:

Vanesa Jacqueline Vera Tapia

0105296024



ANEXO 23: CALIBRACIÓN INSULINA

ENTRADA DE KITS Y AJUSTE DE CURVA

1. La información de los kits y los parámetros de las curvas Master de calibración se introducen en la base de datos gracias a los códigos de barras que están en la solapa interna del kit.
2. El ajuste de la curva con dos puntos, es importante realizarla por la variabilidad de los aparatos y por las diferentes condiciones de los kits. Esto es posible gracias a la extrapolación de las CPS obtenidas por el usuario frente CPS obtenida en la Curva Master generada en D.P.C (Diagnostics Product Corporation).
3. El ajuste se debe realizar siempre que introduzcamos una técnica nueva o cada vez que cambiemos el lote.

Las CPS de los adjustors son las CPS leídas en la Curva Master. Al realizar éste procedimiento en el Immulite puede dar cuentas superiores o inferiores, las mismas que serán ajustadas con la curva master, mediante la siguiente fórmula:

$$\text{CPS AJUSTADA} = \text{CPS LOCALES (SLOPE)} + \text{INTERCEPT}$$

Una vez introducidos al software los cuatro código de barras y realizado el ajuste, el software genera un informe impreso en el que aparecen: el lote del kit, las señal para cada adjustor y una pendiente y un punto de corte que van a definir la relación entre ambos instrumentos.



PROCESANDO ADJUSTORS

Los ajustadores de Insulina (LINL, LINH) son dos viales (bajo y alto) de insulina liofilizada en una matriz sérica no humana, con conservante. Se los debe reconstituir 30 minutos antes de su uso como mínimo, añadiendo a cada vial 4,0 ml de agua destilada, y mezclarlos por agitación o inversión suave. Son estables a -20°C durante 60 días tras su reconstitución.

Para generar la curva estándar para nuestro equipo, se realizó el siguiente procesamiento de los adjustors.

1. Acceder al submenú PATIENT ENTRY, observar el recuadro que aparece, y colocar el símbolo # delante del número de copa de muestra, lo que significa que es un adjustor.
2. Ubicarnos en el campo del número de la copa de muestra, e introducir #4, que el número de copa que utilizamos.
3. Aparece una pantalla púrpura. Rellenar la información que nos solicite. Este debe ser el adjustor bajo (L).
4. Cuando la pantalla púrpura aparezca, introducir la copa #5 como ajustador alto (H).
5. Añadir 400 μ L de cada uno de los ajustadores: LINL y LINH, en las copas 4 y 5 respectivamente.

NOTA: Cada adjustor debe procesarse por cuadruplicado. Si se coloca menor número de unidades de reacción, el ajuste no se va a realizar correctamente.

Los datos obtenidos de los ajustes de la Curva Master a la Estándar del analizador IMMULITE del Laboratorio de Atención al Público de la Universidad de



UNIVERSIDAD DE CUENCA

Cuenca, y de los Adjustors para el kit de insulina que utilizamos, son los que se adjuntan a continuación:



UNIVERSIDAD DE CUENCA

**RESULTADOS OBTENIDOS DE LOS AJUSTADORES DE LA CURVA MASTER
A LA ESTÁNDAR DEL ANALIZADOR AUTOMÁTICO IMMULITE DEL
LABORATORIO DE ATENCIÓN AL PÚBLICO DE LA UNIVERSIDAD DE
CUENCA PARA EL KIT DE INSULINA LOTE 327**

*****ADJUSTOR*****

Sample Cup# 4

Test Code INS

Kit Lot# 327

Adjustor Lot# 125

Adjustor Cps 113100

Level

		Low			
INS	108213	Cps	R 75	T 71	05/18/2010 11:51:43 AM
INS	105509	Cps	R 75	T 71	05/18/2010 11:52:14 AM
INS	106709	Cps	R 75	T 71	05/18/2010 11:52:44 AM
INS	106587	Cps	R 75	T 71	05/18/2010 11:53:15 AM

CUENCA

*****ADJUSTOR*****

Sample Cup# 5

Test Code INS

Kit Lot# 327

Adjustor Lot# 125

Adjustor Cps 2893787

Level

		High			
INS	2436276	Cps	R 75	T 71	05/18/2010 11:53:45 AM
INS	2577239	Cps	R 75	T 71	05/18/2010 11:54:16 AM
INS	2350562	Cps	R 75	T 71	05/18/2010 11:54:47 AM
INS	2091826	Cps	R 75	T 71	05/18/2010 11:55:18 AM

INS Kit Lot 327 Slope = 1.231907 Intercept = -18411.03



UNIVERSIDAD DE CUENCA

CONTROLES DE INSULINA

El control de insulina es un control de dos niveles empleado con el ensayo de Insulina IMMULITE. Son utilizados como ayuda en la monitorización cotidiana del ensayo.

Los controles 1 y 2 (LINC1, LINC2) de insulina, son dos viales que contienen distintas concentraciones de insulina liofilizada en una matriz de suero no humano, con conservante (azida sódica, concentraciones menores de 0,1 g/dL).

Se los debe reconstituir 30 minutos como mínimo antes de su uso, con 4,0 ml de agua destilada. Mezclarlos por agitación o inversión suave hasta que se haya disuelto completamente el material liofilizado. Estable a -20°C durante 60 días tras su reconstitución. Evitar las congelaciones y descongelaciones repetidas.

Los controles deben analizarse como muestras desconocidas, de la misma manera que se analizan las muestras de los pacientes, en el contexto de un programa interno de control de calidad. Cada control deberá identificarse con su número de lote (leído del vial) y su fecha de apertura y reconstitución.

a) ENTRADA DE
CONTROLES

1. Acceder a CONTROL ENTRY
2. Introducir la fecha y colocar el cursor en "ENTER NEW" y presionar la tecla Enter.
3. Introducir el nombre del control, la fecha de expiración, el origen y el número de lote, así:

Nombre: LINC1

Fecha Caducidad: 2011 – 07

Origen: INGLATERRA

No. Lote: 0123



UNIVERSIDAD DE CUENCA

4. Aparece un recuadro para colocar el código de la prueba, escribir: INS
5. Introducir como límite bajo 8,5 y como límite alto 11,3 (datos que vienen en el manual de INSULIN CONTROLS). Presionar AvPag para grabar los datos.
6. Introducir, de la misma manera el otro control, así:

Nombre: LINC2

Fecha Caducidad: 2011 – 07

Origen: INGLATERRA

No. Lote: 0123

7. Elegir INS e introducir 42 y 58 como límites. Presionar AvPag para grabar los datos.
8. Presionar Esc para volver a la pantalla principal.

b) PROCESADO DE CONTROLES

1. Entrar a PATIENT ENTRY. Ubicar el cursor en el campo del número de copa de muestra, e introducir el símbolo \$delante del número de copa lo que significa que es un control, así: \$9 y \$10 respectivamente y seleccionar el control que hemos introducido anteriormente y presionar Enter.
2. Como en el caso de los adjustors, se debe introducir los controles de ésta manera antes de que el lector de códigos de barras leas las copas de muestras.

Los datos obtenidos del procesado de controles en el equipo Immulite del Laboratorio de Atención al público, son los que se adjuntan a continuación:



UNIVERSIDAD DE CUENCA

**RESULTADOS OBTENIDOS DE LA CALIBRACIÓN DE CONTROLES DEL KIT
DE INSULINA LOTE 327**

*****Control*****

Sample Cup#	9	Control Lot#	123
Run Date	05/18/2010	Expiration	07/31/2011
Control ID	INSULINA		
Control Source	SIEMENS		
Low Limit	INS 8.5	High Limit	INS 11.3

INS	9.1	uIU/mL	R 75	T 71	243259	11:58:23 AM
-----	-----	--------	------	------	--------	-------------

*****Control*****

Sample Cup#	10	Control Lot#	123
Run Date	05/18/2010	Expiration	07/31/2011
Control ID	INSULINA 2		
Control Source	SIEMENS		
Low Limit	INS 42	High Limit	INS 58

INS	49.8	uIU/mL	R 75	T 71	1247183	11:58:53 AM
-----	------	--------	------	------	---------	-------------

CUENCA



ANEXO 24: MANTENIMIENTO DEL ANALIZADOR INMULITE

a)

Mantenimiento Diario

Inicio

1. De ser necesario, llenar las botellas de agua y solución de lavado.
2. Purgar las jeringas y las solenoides de substrato y agua.
3. Verificar que no haya burbujas en las líneas o las jeringas.

Finalizar

1. Quitar los reactivos de la cámara y almacenarlos de 2 a 8°C.
2. Hacer back-up de la base de datos.

b)

Mantenimiento Semanal

1. Descontaminar las superficies con solución descontaminante.
2. Chequear el filtro del ventilador y limpiarlo.
3. Lavar con detergente los recipientes de agua, solución de lavado y desechos. Purgarlos con agua desionizada.
4. Correr el diagnóstico “Decon” con agua desionizada.



PROCEDIMIENTO PARA DECON

1. Colocar las mangueras del botellón de agua destilada en el botellón de Probe Wash
2. Desechar el agua destilada del botellón
3. En el menú de inicio escoger la opción DIAGNOSTICS (1 Enter)
4. Nuevamente escoger la opción DIAGNOSTICS (1 Enter)
5. En la segunda columna ubicar la opción DECON (2 Enter)
6. En el equipo pulsar la tecla GO
7. Dejar que el equipo realice esta rutina durante 5 minutos
8. Pulsar en el equipo la teclas ALARM Y GO para detener la rutina
9. Lavar el botellón de agua destilada y las mangueras que se colocaron en el botellón de Probe Wash (por 5 veces)
10. Colocar el agua destilada y las mangueras en el botellón de agua
11. En el computador ubicar en la segunda columna la opción DECON 1 (2 Enter) y GO
12. Dejar que el equipo realice esta rutina (aproximadamente 18 minutos), el equipo se detiene luego de este tiempo.

PROCEDIMIENTO PARA REALIZACIÓN DE PRUEBA DE AGUA



UNIVERSIDAD DE CUENCA

1. Tomar 4 copas de reacción y extraerles la perla.
2. En el menú Inicio escoger la opción DIAGNOSTICS (1 Enter)
3. Nuevamente escoger la opción DIAGNOSTICS (1 Enter)
4. En la última columna ubicar la opción WATERTPM (2 Enter)
5. En el equipo pulsar la tecla GO inmediatamente. (El tiempo de rutina es aproximadamente 15 minutos)
6. Pulsar la tecla ESC en el teclado de la computadora.
7. Una vez que se encuentre en el menú inicio, escoger la opción EXIT TO DOS.
8. Utilizando el teclado, escribir WATER y pulsar Enter. (En este momento la computadora está esperando por los resultados de la prueba de agua)
9. Pulsar la tecla 2 en el teclado.
10. Esperar 12 minutos hasta que se emitan los resultados.



UNIVERSIDAD DE CUENCA

INTERPRETACIÓN DE LOS RESULTADOS DE LA PRUEBA DE AGUA

Los siguientes valores de prueba de agua son los que se encuentran dentro de los rangos aceptables.

Probe Water= 6000 cps

Water dispensed from the pump= 5800cps

Substrate Only= 5900cps

Probe Water – Substrate Only= 100 cps

Pump Water – Substrate Only= -100 cps

Los valores de:

- Probe Water= 6000 cps
- Water dispensed from the pump= 5800cps
- Substrate Only= 5900cps

Deben estar por debajo de las 9000 cps. Si los valores son superiores se debe volver a realizar el procedimiento de DECON 1 y realizar nuevamente el procedimiento de agua.

Los valores de:

- Probe Water – Substrate Only= 100 cps
- Pump Water – Substrate Only= -100 cps

Deben estar por debajo de las 3000 cps.



UNIVERSIDAD DE CUENCA

**RESULTADOS OBTENIDOS DE LA PRUEBA DE AGUA OBTENIDOS DEL
EQUIPO IMMULITE DEL LABORATORIO DE ATENCIÓN AL PÚBLICO DE LA
UNIVERSIDAD DE CUENCA DURANTE LA REALIZACIÓN DE LA TESIS UNA
VEZ POR SEMANA.**

Fecha	Probe Water (cps)	Water dispensed from the pump (cps)	Substrate Only (cps)	Probe Water- Substrate Only (cps)	Pump Water- Substrate Only (cps)
25/05/10	6526	6144	6644	-138	-520
31/05/10	7065	7007	6468	597	539
07/06/10	5762	5782	5860	-98	-78
14/06/10	5870	7007	6203	-333	804
21/06/10	5840	6095	6134	-294	-39
28/06/10	7065	7007	6468	597	539
5/07/10	7046	6924	6248	276	-520
12/07/10	6134	6223	6340	-206	-117
19/07/10	7024	7042	6352	228	346
26/07/10	6996	7014	6126	-448	-82
02/08/10	7036	7056	6419	617	637



UNIVERSIDAD DE CUENCA

ANEXO 25: DUPLICADOS INSULINA

PACIENTES OBESOS MORBIDOS	DUPLICADO 1	DUPLICADO 2	PROMEDIO DUPLICADOS INSULINA
2	28.0	28,3	28,2
5	18,3	18,1	18,2
6	6,9	7,5	7,2
8	13,8	13,1	13,5
9	14,8	13,5	14,2
11	35,6	36,4	36
13	11,4	11,8	11,6
14	31,2	29,7	30,5
16	5,1	5,3	5,2
18	23,3	23,1	23,2
19	14,7	14,2	14,5
22	24,6	27,0	25,8
23	49,5	50,3	49,9
29	20,5	22,1	21,3
30	38,1	38,7	38,4



UNIVERSIDAD DE CUENCA

PACIENTES CONTROL	DUPLICADO 1	DUPLICADO 2	PROMEDIO DUPLICADOS INS
1	8,7	9,1	9
3	7,3	6,9	7,1
4	5,2	5,5	5,4
6	11,3	11,5	11,4
8	8,4	8,6	8,5
10	3,1	3,5	3,3
11	5,3	5,3	5,3
12	12,2	12,0	12,1



ANEXO 26: TRPLICADOS GLUCOSA

PACIENTES OBESOS MORBIDOS	TRPLICADO 1	TRPLICADO 2	TRPLICADO 3	VALOR PROMEDIO TRPLICADOS GLUCOSA
1	82,7	83,6	83,34	83,16
2	92,89	90,16	87,74	91,52
3	97,47	96,06	96,51	96,62
4	94,6	94,94	94,72	94,77
5	78,93	80,61	77,84	78,45
6	94,94	99,99	99,14	98,02
7	90,44	87,92	89,18	89,18
8	92,13	90,05	92,89	91,69
9	181,8	178,09	178,37	179,42
10	83,52	84,84	84,75	84,37
11	129,83	139,2	140,62	136,55
12	138,48	144,1	141,29	141,29
13	116,85	120,78	118,83	118,82
14	89,6	92,69	91,13	91,14
15	99,71	99,43	99,57	99,57
16	111,36	122,15	116,74	116,75
17	80,11	84,65	82,57	82,57
18	108,52	105,68	101,42	105,21
19	114,04	110,95	111,51	112,16
20	69,38	67,97	67,97	68,44
21	109,6	109,7	110,7	110
22	93,5	94,1	94,7	94,1
23	110,4	110,7	110,4	110,5
24	92,5	92,7	93,8	93
25	121,89	123,75	122,34	122,66
26	109,0	106,7	108,7	108,13
27	95,8	94,1	95,3	95,1
28	98,9	98,1	98,6	98,5
29	212,2	216,6	214,8	214,5
30	90,2	89,9	89,8	89,9



UNIVERSIDAD DE CUENCA

PACIENTES CONTROL	TRPLICADO 1	TRPLICADO 2	TRPLICADO 3	VALOR PROMEDIO TRPLICADOS GLUCOSA
1	80,81	81,74	83,14	81,92
2	76,1	78,4	74,7	76,4
3	91,29	97,75	96,91	95,31
4	85,4	84,6	84,3	84,76
5	96,9	100,.8	101,6	99,8
6	78,1	85,4	86,0	83,16
7	77,0	82,9	74,9	78,2
8	90,49	90,73	85,67	88,96
9	78,37	83,14	84,27	81,92
10	87,9	92,1	84,6	88,2
11	84,83	85,67	82,86	84,45
12	88,55	88,06	88,92	88,44
13	85,65	89,70	88,56	87,97
14	69.66	70,78	69,60	70,03
15	82,6	82,3	88,5	84,47



ANEXO 27: PROCEDIMIENTO DE REALIZACIÓN PRUEBA DE INSULINA

1. Obtención de muestra sanguínea mediante punción venosa
2. Reposo en baño María a 37°C
3. Centrifugación por 5 minutos a 3000 rpm
4. Obtención de suero sanguíneo
5. Tomar 500 µL de suero y colocarlo en la copa de muestra
6. A continuación ingresar los datos del paciente en el sistema, para lo cual ingresamos en la opción “Data Entry” del menú principal, seguido del submenú “Patient Entry”, donde ingresamos el número de copa de muestra a la que pertenece el paciente, número de paciente, y los datos demográficos del paciente como son: nombres, apellidos, sexo, y finalmente el tipo de prueba a realizarse, en este caso digitamos INS correspondiente a insulina.
7. Colocamos la copa de muestra con su adaptador, seguido de la unidad de reacción de INS en la cadena de carga del equipo y desde aquí serán transportadas al lector de código de barras para identificar la muestra y el test que debe corresponder con lo que ingresamos previamente.
8. Luego de esto el equipo realiza automáticamente el procedimiento que tiene una duración de 72 minutos hasta generar el primer resultado y de ahí tardará cada 30 sg en emitir los siguientes resultados.



UNIVERSIDAD DE CUENCA

ANEXO 28: PRUEBA ENZIMÁTICA COLORIMÉTRICA PARA GLUCOSA. MÉTODO SIN DESPROTEINIZACIÓN

Nombre Comercial: GLUCOSE liquicolor

Casa Comercial: HUMAN

CONTENIDO

- **RGТ:** 4 x 100 ml. Reactivo enzimático, contiene:

○ Buffer fosfato (pH 7,5)	0,1 mol/l
○ 4- aminofenazona	0,25 mmol/l
○ Fenol	0,75 mmol/l
○ Glucosa oxidasa	> 15 KU/l
○ Peroxidasa	> 1,5 KU/l
○ Mutarotasa	> 2,0 KU/l
○ Estabilizantes	

- **STD:** 3 ml Estándar, contiene:

○ Glucosa:	100 mg/dL o 5,55 mmol/L
------------	-------------------------

ENSAYO

- Longitud de onda: 505 nm
- Paso de luz: 1 cm
- Temperatura: 20 -25°C
- Medición: frente a un blanco de reactivo.



ESQUEMA DE PIPETEO

	Semi – micro	
Pipetear en las cubetas	STD o muestra	Blanco de reactivo
STD o muestra	10 μ L	-----
RGT	1000 μ L	1000 μ L

PROCEDIMIENTO

1. Mezclar lo pipeteado en la cubetas según sea el caso, STD o muestra
2. Incubar por 5 minutos a 37°C en baño María
3. Realizar el cálculo del factor
4. Medir la absorbancia de las muestras (ΔA muestra) frente al blanco de reactivo (agua destilada) antes de 60 minutos.

CÁLCULO DEL FACTOR

$$\text{Factor} = \frac{\text{Glucosa (concentración STD)}}{\Delta A_{\text{muestra}}}$$

$$\text{Factor } 1 = \frac{100 \text{ mg/dL}}{0,329} = 279,4$$

$$\text{Factor } 2 = \frac{100 \text{ mg/dL}}{0,334} = 282,4$$

$$\text{FACTOR promedio} = 280,90$$

CÁLCULO DE LA CONCENTRACIÓN DE GLUCOSA

$$\text{Glucosa concentración} = \Delta A_{\text{muestra}} \times \text{FACTOR (280,90)}$$



CARÁCTERÍSTICAS DE LA PRUEBA

Linealidad

La prueba es lineal hasta una concentración de glucosa de 400 mg/dL o 22.2 mmol/L. si la concentración de glucosa en la muestra es superior a estos límites diluís la muestra 1+2 con agua destilada y repetir la determinación. Multiplicar el resultado por 3.

Notas

Sueros ictéricos interfieren en la prueba y no pueden ser usados como muestras. Los triglicéridos hasta 2500 mg/dL, la hemoglobina hasta 500 mg/dL y el ácido ascórbico hasta 20 mg/dL no interfieren en la prueba.



**ANEXO 29: COMPONENTES DEL KIT DE INSULINA QUE SE SUMINISTRAN
POR SEPARADO**

1.

MODULO SUSTRATO

QUIMIOLUMINISCENTE (Chemiluminescent Substrate Module)

Son dos botella (LSUB5), de 105 ml cada una, de sustrato listo para usar, que constan de un éster de fosfato de adamantil de dioxetano* en una solución tampón de AMP**, con estimulador***. Mantener a 2-8°C antes de abrir. Estable en el aparato después de abrir a 15-28°C durante 30 días o hasta la fecha de caducidad.

Se debe esperar que el sustrato alcance la temperatura ambiente antes de abrir la botella y dispensar el sustrato

Advertencia y Precauciones

Para uso diagnóstico *in vitro*.

Aspecto: los precipitados o la turbidez pueden ser síntomas de deterioro. No se lo debe usar si ha cambiado su aspecto normal (claro y transparente).

Sensibilidad a la luz: se debe proteger el sustrato quimioluminiscente del contacto directo con la luz solar.

Evitar la contaminación: no se debe tocar la punta con las manos desnudas o con guantes cuando se cambie las botellas. No retirar el tapón de goma. No introducir agujas de jeringuilla ni ningún otro objeto extraño en la botella. No mezclar los sustratos de distintas botellas.

* PPD LUMIGEN®: 4-metoxi-4-(3-fosfatofenil)-spiro-(1,2-dioxetano -3,2 – adamantano). LUMIGEN® es una marca registrada de LUMIGEN, Inc., Southfield, MI, EE.UU.



UNIVERSIDAD DE CUENCA

**AMP: 2-amino-2-metil-1-propanol.

***Cloruro de Polivinilbenciltributilfosfonio.

2.

MODULO DE LAVADO DE

SONDA (Probe Wash)

Son dos botellas (Solución tampón fosfato, Detergente Tritón X-100: <0,9%) (LPWS2) [Probe Wash Conc], de 100 ml cada una de un tampón concentrado con detergente.

Dilución de 1 en 10: Antes de usar, transferir el contenido de una botella a un depósito de lavado limpio, añadir 900 ml de agua destilada y mezcle por inversión suave.

Estable sin abrir a 15-28 °C hasta la fecha de caducidad. Estable dentro del instrumento durante 30 días o hasta la fecha de caducidad.

Advertencias y Precauciones

Para uso diagnóstico *in vitro*.

El lavado de sonda se suministra concentrado, y debe diluirse antes de usar. Utilizar únicamente agua destilada o desionizada. Evitar la contaminación bacteriana del agua y de las líneas de líquido.



ANEXO 30: CARACTERÍSTICAS ANALITICAS DEL TEST DE INSULINA. LOTE DEL KIT: 327

Para ver los resultados representativos de las cualidades del ensayo se deben observar las tablas y gráficos descritos a continuación. Los resultados se expresan en $\mu\text{IU}/\text{ml}$. Todos los resultados fueron generados en muestras de suero recogidas en tubos sin geles o activadores de la coagulación.

Rango informable: 2 – 200 $\mu\text{IU}/\text{ml}$.

Sensibilidad: 2 $\mu\text{IU}/\text{ml}$

Precisión: las muestras fueron analizadas por duplicado durante 20 días, en dos tandas de trabajo por día, para un total de 40 tandas y 80 replicados. (ver la tabla de “Precision”).

Precision ($\mu\text{IU}/\text{mL}$)

	<u>Within-Run</u> ¹			<u>Total</u> ²	
	Mean ³	SD ⁴	CV ⁵	SD	CV
1	7.39	0.47	6.4%	0.59	8.0%
2	12.3	0.65	5.3%	0.74	6.0%
3	17.8	1.08	6.1%	1.26	7.1%
4	25.5	1.46	5.7%	1.50	5.9%
5	102	5.26	5.2%	6.20	6.1%
6	300	15.8	5.3%	21.0	7.0%

Precision: ¹ Intraensayo, ² Total, ³ Media, ⁴DS (desviación standard), ⁵CV (coeficiente de variación)

Linealidad: las muestras fueron analizadas en varias diluciones (ver la tabla “Linearity” para resultados representativos).



UNIVERSIDAD DE CUENCA

Los anticuerpos utilizados en el análisis de insulina son altamente específicos para la insulina endógena. Por este motivo, algunas muestras de insulina no pueden diluirse linealmente, debido a la reactividad variable asociada a los distintos análogos sintéticos, lo que habitualmente ocurre en muestras con concentraciones muy altas. Es recomendable que las muestras superiores al rango informable > 300 µIU/ml, se reporten como >300 µIU/ml

Linearity (μ IU/mL)

	Dilution ¹	Observed ²	Expected ³	%O/E ⁴
1	8 in 8	118	—	—
	4 in 8	51.7	59.0	88%
	2 in 8	27.8	29.5	94%
	1 in 8	14.8	14.8	100%
2	8 in 8	119	—	—
	4 in 8	61.5	59.5	103%
	2 in 8	34.7	29.8	116%
	1 in 8	17.6	14.9	118%
3	8 in 8	120	—	—
	4 in 8	63.8	60.0	106%
	2 in 8	33.5	30.0	112%
	1 in 8	17.3	15.0	115%
4	8 in 8	125	—	—
	4 in 8	57.0	62.5	91%
	2 in 8	30.8	31.3	98%
	1 in 8	15.6	15.6	100%
5	8 in 8	128	—	—
	4 in 8	54.2	64.0	85%
	2 in 8	28.7	32.0	90%
	1 in 8	14.7	16.0	92%

Linearity:: ¹ Dilución, ² Observado (O), ³ Esperado (E), ⁴ % (O/E), ⁵ 8 en 8

Especificidad: el ensayo es específico para insulina. (ver tabla de “Specificity”).



Specificity

Compound ¹	ng/mL Added ²	%Cross- reactivity ³
C-Peptide	1,000	ND
Glucagon	1,000	ND
Proinsulin	10	8.5%

ND: not detectable.⁴

Specificity: ¹ Compuesto, ² Cantidad añadida, ³ % Reacción cruzada, ⁴ ND: no detectable.

Interferencias:

Bilirrubina: una ictericia grave (hasta 100 o 200 mg/L de bilirrubina) puede provocar un descenso en los valores.

Hemólisis: puede causar una bajada de los valores.

Lipemia: la presencia de triglicéridos puede causar una bajada de los valores.



ANEXO 31: LIMITACIONES KIT INSULINA IMMULITE

A menudo, se encuentran anticuerpos anti-insulina circulantes en los pacientes tratados con formas de insulina no humanas, interfiriendo en el análisis.

En los individuos con un exceso de peso significativo, los niveles de insulina en ayunas suelen ser algo más altos que en los adultos de peso normal.

El plasma EDTA tiene un efecto en la medición de la insulina en el ensayo de insulina de IMMULITE.

Los anticuerpos heterofílicos en el suero humano pueden reaccionar con las inmunoglobulinas de los componentes del ensayo provocando interferencias con los inmunoanálisis in vitro. Estos reactivos han sido formulados para minimizar el riesgo de interferencia, no obstante, pueden darse interacciones anómalas entre sueros conflictivos y los componentes del ensayo. Con fines de diagnóstico, los resultados obtenidos con este ensayo siempre deben ser usados en combinación con el examen clínico, la historia médica del paciente y cualquier otro dato clínico relevante.