



UNIVERSIDAD  
NACIONAL  
AUTÓNOMA DE  
NICARAGUA,  
MANAGUA  
UNAN-MANAGUA

**FACULTAD REGIONAL MULTIDISCIPLINARIA DE CARAZO**

**FAREM-CARAZO**

**DEPARTAMENTO DE CIENCIAS, TECNOLOGÍA Y SALUD**

**SEMINARIO DE GRADUACIÓN PARA OPTAR AL TÍTULO DE  
LICENCIATURA EN BIOANÁLISIS CLÍNICO.**

**SÍNDROME DE INSULINORESISTENCIA EN PACIENTES OBESOS  
ENTRE 8 A 18 AÑOS.**

<b>Autoras:</b>	<b>Número de carnet</b>
Br. Keylin Paola García Fletes	16098527
Br. Yaderling Lizbeth Guevara Bravo	16093270
Br. Mabel Itamar Moraga Carmona	16095887

**Tutora:** Lic. Erika Marcela Narváez Navarro

**Asesor Metodológico:** Dr. Pedro Aburto Jarquín

**Jinotepe-Carazo, 18 de Febrero 2021**

**Tema general:** Diabetes Mellitus tipo I y II

**Tema delimitado:**

Síndrome de insulinoresistencia en pacientes obesos entre 8 a 18 años.

# ÍNDICE

<b>DEDICATORIA.....</b>	<b>i</b>
<b>DEDICATORIA.....</b>	<b>ii</b>
<b>DEDICATORIA.....</b>	<b>iii</b>
<b>AGRADECIMIENTOS.....</b>	<b>iv</b>
<b>AVAL DOCENTE .....</b>	<b>v</b>
<b>RESUMEN.....</b>	<b>vi</b>
<b>I. INTRODUCCIÓN .....</b>	<b>1</b>
<b>II. JUSTIFICACIÓN.....</b>	<b>3</b>
<b>III. OBJETIVOS.....</b>	<b>4</b>
<b>3.1. Objetivo General:.....</b>	<b>4</b>
<b>3.2. Objetivos Específicos:.....</b>	<b>4</b>
<b>IV. MARCO TEÓRICO .....</b>	<b>5</b>
<b>4.1. Diabetes Mellitus.....</b>	<b>5</b>
<b>4.2. Diabetes Mellitus Tipo I .....</b>	<b>6</b>
4.2.1. Diabetes Mellitus Insulino-dependiente (Tipo I).....	6
<b>4.3. Diabetes Mellitus Tipo II.....</b>	<b>7</b>
4.3.1. Insulinorresistencia y Diabetes Mellitus Tipo II .....	9
<b>4.4. Diabetes Mellitus Gestacional.....</b>	<b>9</b>
<b>4.5. Historia del Síndrome de Insulinorresistencia.....</b>	<b>10</b>
<b>4.6. Síndrome de Insulinorresistencia .....</b>	<b>11</b>
<b>4.7. Hormona Insulina .....</b>	<b>12</b>
<b>4.8. Papel que desempeña la hormona insulina en el síndrome de insulinorresistencia .....</b>	<b>13</b>

<b>4.9. Factores de Riesgo.....</b>	<b>13</b>
4.9.1. Factores Genéticos .....	14
4.9.2. Factores Ambientales.....	15
<b>4.10. Síntomas.....</b>	<b>16</b>
<b>4.11. Enfermedades Adyacentes al Síndrome de Insulinoreistencia.....</b>	<b>17</b>
<b>4.12. Métodos Para Identificar la Resistencia de la Insulina .....</b>	<b>18</b>
4.12.1. Método Directo .....	18
4.12.2. Pruebas que se Realizan en Nicaragua Para Identificar el Síndrome de Insulinoreistencia.....	19
4.12.3. Pruebas Complementarias.....	21
<b>4.13. Prevención .....</b>	<b>22</b>
<b>V. DISEÑO METODOLÓGICO .....</b>	<b>24</b>
<b>5.1. Tipo de estudio:.....</b>	<b>24</b>
<b>5.2. Enfoque:.....</b>	<b>24</b>
<b>5.3. Área de estudio.....</b>	<b>25</b>
5.3.1. Línea de investigación .....	25
<b>5.4. Metodología utilizada .....</b>	<b>25</b>
5.4.1. Concepto de entrevista.....	27
<b>VI. CONCLUSIONES.....</b>	<b>28</b>
<b>VII. Bibliografía .....</b>	<b>35</b>
<b>VIII. Anexos .....</b>	<b>39</b>

## ÍNDICE DE ANEXOS

<b>ANEXO A. ENTREVISTA DIRIGIDA A MÉDICO ENDOCRINÓLOGO DOCTORA MARÍA ESTHER BETANCO VÁSQUEZ.....</b>	<b>39</b>
<b>ANEXO B. RESUMEN SOBRE LA ENTREVISTA REALIZADA AL MÉDICO ENDOCRINÓLOGO. ....</b>	<b>44</b>
<b>ANEXO C. FOTOGRAFÍA DURANTE LA ENTREVISTA REALIZADA A LA DOCTORA MARÍA ESTHER BETANCO VÁSQUEZ MÉDICO ENDOCRINÓLOGO DEL HOSPITAL ESCUELA REGIONAL SANTIAGO DE JINOTEPE. ....</b>	<b>46</b>
<b>ANEXO D. FOTOGRAFÍA TOMADA DESPUÉS DE LA ENTREVISTA CON LA DOCTORA ENDOCRINÓLOGA MARÍA ESTHER BETANCO VÁSQUEZ Y NUESTRA TUTORA LICENCIADA ERIKA MARCELA NARVÁEZ NAVARRO. ....</b>	<b>47</b>
<b>ANEXO E. ESQUEMA DE RESISTENCIA A LA INSULINA, PREDISPOSICIÓN GENÉTICA.....</b>	<b>48</b>
<b>ANEXO F. ESQUEMA DE LA DIABETES MELLITUS TIPO II Y LA OBESIDAD. ....</b>	<b>49</b>
<b>ANEXO G. ESQUEMA SOBRE LA OBESIDAD Y SUS COMPLICACIONES. ....</b>	<b>50</b>
<b>ANEXO H. ETIOPATOGENIA DE LA RESISTENCIA INSULÍNICA.....</b>	<b>51</b>
<b>ANEXO I. RESISTENCIA A LA INSULINA: CONDICIONES ASOCIADAS . ....</b>	<b>52</b>
<b>ANEXO J. ENFERMEDADES PROVOCADAS POR EL SÍNDROME DE INSULINORESISTENCIA.....</b>	<b>53</b>
<b>ANEXO K. MANIFESTACIONES DE LA RESISTENCIA A LA INSULINA.....</b>	<b>54</b>
<b>ANEXO L. ESQUEMA SOBRE MANIFESTACIONES CLÍNICAS PROVOCADAS POR EL SÍNDROME DE INSULINORESISTENCIA. ....</b>	<b>55</b>
<b>ANEXO M. CAUSAS DE LA RESISTENCIA A LA INSULINA.....</b>	<b>55</b>
<b>ANEXO N. RESISTENCIA A LA INSULINA. ....</b>	<b>57</b>
<b>ANEXO O. LAMINA DONDE SE REALIZA EXAMEN DE GLICEMIA EN AYUNAS CON GLUCOMETRO. .....</b>	<b>58</b>

<b>ANEXO P. LAMINA DEL PROCEDIMIENTO DONDE SE REALIZA EXAMEN DE GLICEMIA EN AYUNAS CON ESPECTROFOTÓMETRO.....</b>	<b>59</b>
<b>ANEXO Q. LAMINA DEL PROCEDIMIENTO PARA LA REALIZACION DEL EXAMEN DE HEMOGLOBINA GLICOSILADA.....</b>	<b>61</b>
<b>ANEXO R. PRUEBA ORAL DE TOLERANCIA A LA GLUCOSA. ....</b>	<b>61</b>
<b>ANEXO S. PRUEBA DE GLUCOSA EN ORINA. ....</b>	<b>63</b>
<b>ANEXO T. PRUEBA DE HORMONA INSULINA.....</b>	<b>64</b>
<b>ANEXO U. PRUEBA DE COLESTEROL. ....</b>	<b>65</b>
<b>ANEXO V. VALORES NORMALES DEL COLESTEROL Y TRIGLICÉRIDO. ....</b>	<b>66</b>
<b>ANEXO W. LÁMINA SOBRE DIAGNÓSTICOS. ....</b>	<b>67</b>
<b>ANEXO X. PROSPECTO DE LAS PRUEBAS. ....</b>	<b>68</b>

## DEDICATORIA

Primeramente, dedico y agradezco a Dios altísimo por ayudarme a culminar una meta más en mi vida, un triunfo del cual él es el vencedor, por haber puesto en mi camino a buenas personas las cuales me brindaron su apoyo para llegar a obtener un feliz término de esta licenciatura que significa un gran paso en mi vida y poder servirle a la población nicaragüense.

Dedico este trabajo a mi madre, Davinia Fletes, la cual ha sido padre y madre para mis hermanas y mi persona. A mi abuelita Martha Castro, quien ha sido una segunda madre para mí; la cual me ha enseñado a luchar por cumplir mis objetivos. Ambas han sido mi ejemplo a seguir día a día para poder crecer profesionalmente.

A los licenciados responsables de los laboratorios a los cuales me presente a realizar mis prácticas por haberme brindado sus conocimientos, cariño y por siempre responder a mis diversas interrogantes. A mis docentes que me brindaron muchos conocimientos y apoyaron en todo momento, a ellos que siempre me ayudaron a poder aclarar mis dudas en las diferentes materias.

A mi tutora, Lic. Erika Marcela Narváez Navarro, maestra que me ha enseñado a no rendirme, ella que siempre me ha apoyado, por sus conocimientos y calidad humana, infinitamente gracias. Por enseñarme que ser Bioanalista clínico es algo más que realizar análisis dentro de un laboratorio, sino que es el amor a ayudar a nuestros semejantes.

A mi asesor metodológico Dr. Pedro Aburto Jarquín por dedicar parte de su tiempo para apoyarme durante el transcurso de este trabajo.

Keylin Paola García Fletes

## DEDICATORIA

En primer lugar, gracias a Dios que iluminó mi camino durante el proceso de mi preparación, por haberme dado salud, ser el manantial de vida y darme lo necesario para seguir adelante día a día para lograr mis objetivos.

Dedico este trabajo a mis padres: Alejandro Guevara y Auxiliadora Bravo por ser parte esencial en mi vida; motores de mis proyectos. Por enseñarme a crecer y a que si caigo debo levantarme, por apoyarme y guiarme, por ser las bases que me ayudaron a llegar hasta aquí. A mis hermanos Alejandro y Shirley Guevara por tener fe en mí, por ser mis animadores y siempre estar en los mejores y peores momentos, sobre todo por ser mis mejores amigos y confidentes.

A mis familiares, amigos y allegados que me apoyaron, me brindaron su confianza cariño y creyeron en mí desde el inicio.

A todos los maestros que me influenciaron en mi carrera y me brindaron todos los conocimientos requeridos a lo largo de mi preparación.

A mí querida maestra y tutora Lic. Erika Marcela Narváez Navarro por su gran apoyo y motivación para la culminación de mis estudios profesionales, por su apoyo ofrecido en este trabajo, por haberme transmitido los conocimientos obtenidos y haberme llevado paso a paso en el aprendizaje.

A mí asesor metodológico Dr. Pedro Aburto Jarquín por brindar parte de su tiempo y dedicación, por haberme transmitido sus conocimientos en la dirección de la realización de este trabajo.

Yaderling Lizbeth Guevara Bravo

## DEDICATORIA

“Muchos son los planes en el corazón del hombre, pero son los propósitos de Dios los que prevalecen”

Proverbios 19; 21

El presente trabajo de seminario de graduación resume los esfuerzos cosechados en el transcurso de una carrera universitaria, el cual va dirigido con mucho cariño y respeto a:

Dios creador del cielo y la tierra, fuente de sabiduría, de amor quien en cada momento de mi vida está constante en los buenos y malos momentos, fortaleciendo mi espíritu para alcanzar mis metas.

A mis padres Humberto Moraga y Miriam Carmona por ser un pilar fundamental en el desarrollo de mi vida y formación profesional.

A mis hermanos Josué y Josías Moraga por brindarme su apoyo y por sus buenos consejos de superación.

A mi esposo Yester Hernández por su apoyo incondicional, respeto, admiración y comprensión.

A todas aquellas personas que brindaron su apoyo incondicional, amigos que siempre estuvieron a disposición para apoyar y hacer posibles realizar las metas propuestas.

Mabel Itamar Moraga Carmona

## AGRADECIMIENTOS

Primeramente, agradecemos a Dios por habernos permitido completar esta etapa de nuestras vidas, por los triunfos obtenidos, por los momentos difíciles que hemos pasado los cuales nos han enseñado a valorar cada día todos esos instantes y por haber puesto en nuestro camino a buenas personas que nos apoyaron e impulsaron en todo momento.

A nuestros padres por enseñarnos que el vivir no es solo nacer, crecer y morir si no que debemos esforzarnos en cada momento para alcanzar el éxito en cada cosa que nos propongamos en nuestras vidas. Ellos han sido nuestros pilares para hoy poder estar acá y decir lo logramos, gracias por su amor y apoyo incondicional que nos han brindado.

A nuestra tutora Lic. Erika Marcela Narváez Navarro por brindarnos su apoyo incondicional en el transcurso de este camino emprendido, por habernos brindado sus conocimientos, dedicación, cariño y sobre todo paciencia, su ayuda fue importante para poder culminar con nuestro trabajo de Seminario de Graduación; y a su gran compañera y amiga Bambyna por estar a su lado durante cada corrección de dicho trabajo.

A nuestro asesor metodológico el Dr. Pedro Aburto Jarquín por brindarnos su ayuda, tiempo y dedicación. Su ayuda fue valiosa en la culminación exitosa de nuestro trabajo. A cada uno de los docentes que durante cinco años compartieron sus conocimientos con nosotras, a cada personal de los centros de salud y hospitales a los que asistimos en nuestras rotaciones por habernos brindado su apoyo, amistad y sus conocimientos los cuales nos ayudaron a poder crecer dentro del laboratorio.

A la universidad, alma mater que nos brindó la oportunidad de concluir con nuestros estudios profesionales y abrirnos las puertas para alcanzar con éxito nuestra profesión.

## AVAL DOCENTE

Jinotepe, 13 de Febrero del 2021

Maestro  
**Jairo Gómez Palacios**  
 Director  
 Departamento de Ciencias Tecnología y Salud.  
 FAREM-Carazo, UNAN-Managua  
 Su despacho

Estimado Maestro Gómez:

Reciba los más cordiales saludos y deseos de nuevos éxitos en el desarrollo de sus funciones. Sirva la presente para informarle que las bachilleres:

<b>Nombres y Apellidos</b>	<b>Carnet</b>
Br. Keylin Paola García Fletes	16098527
Br. Yaderling Lizbeth Guevara Bravo	16093270
Br. Mabel Itamar Moraga Carmona	16095887

Han cursado bajo mi tutoría el Seminario de Graduación de la carrera de Bioanálisis Clínico, en la FAREM-Carazo, durante el segundo semestre del año lectivo 2020, mismo que llevó por tema:

**“SÍNDROME DE INSULINORESISTENCIA EN PACIENTES OBESOS ENTRE 8 A 18 AÑOS.”**

Están preparadas para realizar defensa del mismo, ante Tribunal Examinador, a como lo establece la Normativa para las Modalidades de Graduación como Formas de Culminación de Estudios, Plan 2016, de la UNAN-Managua.

Sin más a que hacer referencia, me es grato suscribirme de usted, con una muestra de respeto y aprecio.

Atentamente,

**Lic. Erika Marcela Narváez Navarro**  
 Catedrática, FAREM-Carazo

C.c.: Interesado  
 Archivo

## RESUMEN

A partir de los estudios realizados por la OMS, OPS, otros autores y la opinión dada por el médico especialista en endocrinología Dra. María Esther Betanco Vásquez se plantea el siguiente resumen.

El síndrome de insulinoresistencia (IR) es una condición que se da cuando el proceso de entrada de la glucosa a las células no se produce de forma adecuada, el páncreas trabaja para generar más insulina, pero la glucosa se va acumulando en la sangre, mientras que las células continúan resistentes a los efectos de la insulina.

El propósito del estudio ha sido dar a conocer y explicar el síndrome de insulinoresistencia en pacientes obesos entre 8 a 18 años. En el mismo se destacan los resultados más relevantes. La obesidad infantil es el principal factor de riesgo para el desarrollo de obesidad en el adulto; ha sido ampliamente estudiada como factor etiológico de la diabetes mellitus tipo I (DM1) y diabetes mellitus tipo II (DM2), y así mismo es conocido como un factor de riesgo para provocar el síndrome insulinoresistencia.

En el presente estudio, se ha utilizado una metodología de tipo investigativo documental de carácter cualitativo; para ello fue sustancial el gestionar información en libros, artículos científicos, pdf y revistas; proporcionados por el repositorio de la unan, scielo revista científica y otras fuentes, utilizando los programas de apoyo de Word y Google, a partir de los cuales se identificó y clasificó, posteriormente fue analizada dicha información cuyo fin es el describir los factores de riesgo que presentan los pacientes con resistencia a la insulina, mencionar los métodos diagnósticos, las diversas enfermedades que pueden presentar los pacientes obesos con

síndrome de insulinoresistencia y obtener la opinión de un médico especialista en Endocrinología sobre dicho tema.

El clamp euglucémico-hiperinsulinémico es el método más eficaz para identificar la insulinoresistencia, seguido de la hormona insulina, glucosa en sangre en ayuna y la glucosa en orina; además puede usarse la determinación de la hemoglobina glicosilada, aunque los resultados varían y en algunos casos la prueba oral de tolerancia de la glucosa.

Se muestran en estadios muy tempranos la alteración e incremento en las concentraciones de triglicéridos (TG) y de lipoproteínas de baja densidad (LDL), descenso en los niveles de lipoproteínas de alta densidad (HDL) así como también puede estar compensada o acompañada de alteraciones de la glucemia en rango de prediabetes o diabéticos en pacientes insulinoresistentes.

## I. INTRODUCCIÓN

La Diabetes Mellitus (DM), constituye uno de los principales problemas de salud pública en el mundo debido a su elevada prevalencia, dado que puede afectar a personas de cualquier edad, raza, sexo, religión, clase social y área geográfica, así como su elevada morbimortalidad y costo sanitario. Tanto la diabetes mellitus tipo I (DM1), como la diabetes mellitus tipo II (DM2) cursan con hiperglucemia, lo que puede originar complicaciones crónicas macro y microvasculares.

El síndrome de insulinoresistencia, es una condición clínica de alta prevalencia, pero el mayor riesgo son las enfermedades cardiovasculares y diabetes asociada a esta condición, es importante que en la práctica clínica sea relevante su detección precoz y manejo, con el cual se pueda prevenir mayores riesgos a la salud de los pacientes.

La obesidad infantil es el principal factor de riesgo para el desarrollo de obesidad en el adulto; lo cual puede conllevar a tener el riesgo de desarrollar diabetes mellitus tipo I (DM1) y diabetes mellitus tipo II (DM2), hipertensión arterial (HTA), dislipidemia y enfermedad cardiovascular (ECV) aterosclerótica. Este conjunto de enfermedades y trastornos denominan colectivamente a el síndrome de insulinoresistencia.

Los métodos para poder identificar el síndrome de insulinoresistencia son: glucosa en sangre, CLAMP euglucémico hiperinsulinémico, hemoglobina glicosilada en algunos casos. Las pruebas utilizadas para el control y monitoreo de pacientes insulinoresistentes son: triglicéridos, colesterol, glucosa en ayunas y glucosa en orina, con el fin de vigilar este síndrome.

En Nicaragua, en el año 2016, la población nacional estaba aproximadamente 6, 327,927 de habitantes, de los cuales el 32% de población corresponde entre 5 – 19 años, lo cual equivale a 1, 980, 925 millones. Según literatura internacional la prevalencia de sobrepeso en el continente americano para población hispana es del 14 al 26.8%, lo que representa en Nicaragua al menos unos 277,340 mil niños con sobrepeso u obesidad, con riesgo a padecer afectaciones cardio metabólico, estimándose que posiblemente hayan 69,335 jóvenes con síndrome de insulinoresistencia, lo cual podría significar un considerable aumento de enfermedades cardiovasculares y metabólicas en adultos jóvenes, aumentando la morbi-mortalidad nacional.

## II. JUSTIFICACIÓN

El tema realizado en este estudio fue motivado por el hecho de que en la población nicaragüense hay una incidencia en el padecimiento de insulinoresistencia de un total de 2.82% de cada 10mil pacientes, lo que implica que en los próximos años todos estos pacientes prediabéticos, diabéticos u obesos aumentarán esta tasa de padecimientos de insulinoresistencia cuyo síndrome surge como efecto directo del mismo, el cual puede desencadenar diversas afecciones y daños en la vida de los pacientes.

Este trabajo será beneficioso en la amplitud de nuestros conocimientos en el tema, y ayudará de manera directa a las futuras generaciones de la carrera de Bioanálisis clínico y Medicina de la Universidad Nacional Autónoma de Nicaragua (UNAN-Managua) en la comprensión de los métodos diagnósticos y pruebas utilizadas para realizar el monitoreo y vigilancia de todos aquellos pacientes obesos que presenten el síndrome de insulinoresistencia, de la misma manera a todas aquellas personas que deseen retomar este estudio utilizándolo como referencia para abrir nuevas investigaciones; del mismo modo a todos aquellos que deseen informarse sobre dicho tema.

### **III. OBJETIVOS**

#### **3.1. Objetivo General:**

- Explicar el síndrome de insulinoresistencia en pacientes obesos entre 8 a 18 años.

#### **3.2. Objetivos Específicos:**

1. Describir los factores de riesgo que presentan las personas con resistencia a la insulina.
2. Mencionar las pruebas utilizadas para el diagnóstico del síndrome de insulinoresistencia en Nicaragua.
3. Enumerar las enfermedades adyacentes que se presentan en personas con obesidad durante la resistencia a la insulina.
4. Presentar la opinión de un médico Endocrinólogo sobre la etiología y el diagnóstico del síndrome de insulinoresistencia en pacientes obesos entre 8 a 18 años.

## IV. MARCO TEÓRICO

### 4.1. Diabetes Mellitus

Dennis L. Kasper (2017) afirma que “la diabetes mellitus (DM) comprende un grupo de trastornos metabólicos que comparten el fenotipo común de la hiperglucemia. En la actualidad se clasifica a la diabetes mellitus por el proceso patógeno que desencadena la hiperglucemia”.

Etiológicamente la diabetes mellitus se clasifica en tres principales tipos: diabetes mellitus tipo I se caracteriza por la deficiencia de insulina y una tendencia a sufrir cetosis, la diabetes mellitus tipo II se caracteriza por presentar grados variables de resistencia a la insulina, alteraciones en la secreción de insulina y una producción excesiva de glucosa hepática, y diabetes gestacional se caracteriza por aparecer por primera vez durante el embarazo.

La OMS (2020) indica que la diabetes mellitus es una enfermedad crónica que aparece cuando el páncreas no produce insulina suficiente o cuando el organismo no utiliza eficazmente la insulina que produce, permitiendo que los niveles de glucosa en sangre se vean afectados considerablemente, por ello, señala que es un desorden metabólico crónico caracterizado por presentar niveles persistentemente elevados o disminuidos de glucosa en sangre, como consecuencia de una alteración en la secreción o acción de la insulina.

El efecto de la diabetes no controlada en pacientes que presentan este cuadro clínico, es la hiperglucemia. La diabetes de tipo I se caracteriza por la ausencia de síntesis de insulina a nivel del páncreas mientras que la diabetes de tipo II tiene su origen en la incapacidad del cuerpo para utilizar eficazmente la insulina, lo que a menudo es consecuencia del exceso de peso o la

inactividad física, así mismo, la diabetes gestacional corresponde a una hiperglicemia que se detecta por primera vez durante el embarazo.

#### **4.2. Diabetes Mellitus Tipo I**

Ceballos A., Gómez J., López S., y Nuevo Lara (2015) postularon que la diabetes mellitus tipo I se caracteriza por una lesión de la célula beta y en consecuencia disminución cuantitativa de la insulina, con lo cual el sujeto que la padece para mantener unos niveles normales de glucosa en sangre, necesita la administración exógena de insulina. (p. 13)

García (2017) afirma que la diabetes mellitus tipo I es una de las complicaciones crónicas más prevalentes en las edades pediátricas, se caracteriza por la carencia de producción de insulina dada por la destrucción de las células beta pancreáticas; se distinguen dos tipos fundamentales de esta: Diabetes Mellitus tipo Ia de origen autoinmune y Diabetes Mellitus tipo Ib de carácter no muy específico o desconocido.

##### **4.2.1. Diabetes Mellitus Insulino-dependiente (Tipo I)**

Mendoza K. (2005) indica que en las personas que padecen diabetes mellitus tipo I, la insulina es deficiente como consecuencia de la destrucción de las células  $\beta$  (beta) pancreáticas. Debido a que las células  $\alpha$  (alfa) pancreáticas son funcionales en los pacientes. Estos pacientes no presentan problemas para realizar la síntesis de glucosa por medio de la gluconeogénesis. Sin embargo, la baja producción de insulina trae como consecuencia una disminución del número de transportadores de glucosa Glut 4 en el músculo esquelético y en las células adiposas. El resultado es entonces una hiperglicemia persistente después de la ingestión de alimentos ricos en carbohidratos. (p. 140-141)

Márquez (2005) indica que el metabolismo incrementado de los ácidos grasos y la disminución de la lipogénesis, como producto del déficit de NADPH (nicotinamida adenina dinucleótido fosfato), da origen al incremento de la síntesis de los cuerpos cetónicos ácido a-Hidroxiacetato, acetoacetato y acetona, a partir del Acetil CoA. Las altas concentraciones de cuerpos cetónicos consumen progresivamente las reservas alcalinas, desencadenando una acidosis metabólica. Debido a que la insulina interviene en la captación de los triglicéridos en las células, una secreción deficiente de esta hormona se relaciona con la hipertrigliceridemia característica en estos pacientes. Adicionalmente, la ausencia de insulina disminuye la entrada de los aminoácidos a las células musculares, lo que incrementa el catabolismo de sus proteínas. (p. 140-141)

### **4.3. Diabetes Mellitus Tipo II**

Hirschler V., Preiti M. C., Caamaño A., Jadzinski M. (2000) indican que la insulinoresistencia está ligada de manera genética, aunque también puede ponerse de notorio por algunos factores ambientales (la obesidad y el sedentarismo). Como consecuencia de esta, se produce una disminución de la actividad de la insulina, en especial en los tejidos periféricos del hígado y músculo. Este déficit de acción debe ser proporcionado por un aumento de la producción pancreática de la insulina; por ello, un gran número de pacientes que durante dicho período (Diabetes Mellitus II) son intolerantes a la glucosa, por lo que pueden llegar a presentar una hiperinsulinemia.

Márquez, Mendoza K. y Col. (2005) indican que la resistencia a la insulina es muy común en individuos obesos. En los individuos con diabetes mellitus tipo II, la glucosa proveniente de la glicógenolisis hepática, no puede ser utilizada por las células musculares y adiposas, esto debido a la resistencia a la insulina. El metabolismo hepático favorece la síntesis

de lípidos a partir del glicerol y de los ácidos grasos que provienen de la dieta y/o de las reservas del tejido adiposo, lo que favorece el desarrollo de un hígado graso. Los triglicéridos, que son liberados en la sangre en forma de lipoproteínas de muy baja densidad (VLDL), se van acumulando lo que favorece la hipertrigliceridemia. (p. 141-142)

Mendoza K. (2005) indica que en la diabetes mellitus tipo II el paciente puede sintetizar la insulina en forma normal, sin embargo, no puede utilizarla para la regulación del metabolismo de la glucosa, aminoácidos y lípidos. Esta situación puede ser consecuencia de:

- Defectos en la estructura de la insulina.
- Disminución en el número de receptores de la insulina y/o en su afinidad por la hormona.
- Producción insuficiente de insulina por las células beta que pueda superar la resistencia.

Erika F. Brutsaert (2019) señala en el manual MSD que la diabetes mellitus tipo II consiste en la secreción inadecuada de la insulina dado a que los pacientes han desarrollado resistencia a la insulina. La resistencia hepática a la insulina origina la disminución de la producción de glucosa hepática, y la resistencia periférica a la insulina afecta la absorción periférica de glucosa. Estos factores desencadenantes dan lugar a la hiperglucemia en ayunas y posprandial. Los niveles de insulina son generalmente altos en su mayoría al principio de la enfermedad. Mas adelante en el transcurso de la enfermedad (Diabetes Mellitus II), los niveles de la insulina pueden disminuir, lo que exacerba la hiperglucemia.

### **4.3.1. Insulinorresistencia y Diabetes Mellitus Tipo II**

López (2009) indica que en la fisiopatología de la diabetes mellitus tipo II se conjugan varios defectos para determinar finalmente la hiperglicemia. El primero de ellos es la insulinorresistencia a nivel de hígado, músculo liso y tejido adiposo; se habla de resistencia periférica a la insulina a la que se produce en el músculo estriado, donde disminuye la captación y metabolismo de la glucosa; y de resistencia central a la insulina la que se desarrolla en el hígado, donde aumenta la producción de glucosa determinando la hiperglicemia de ayuno.

La hiperglicemia se mantiene, aunque sea en nivel moderado, se produce glicolipotoxicidad sobre la célula beta, lo que altera la secreción de insulina y aumenta la resistencia a esta hormona a nivel hepático y muscular; por lo tanto, la falta de tratamiento apropiado favorece la evolución progresiva de la diabetes.

### **4.4. Diabetes Mellitus Gestacional**

OPS (2020) señala que la diabetes gestacional o intolerancia a la glucosa aparece por primera vez en una mujer durante el embarazo, está se encuentra relacionada con resultados graves tanto para el bebé como para la madre, incluyendo abortos involuntarios, así como la morbilidad y mortalidad perinatal.

En el mundo, una de cada diez mujeres embarazadas puede tender a presentar diabetes, en donde el 90% de los cuales corresponden a diabetes gestacional, hasta el 30% de los embarazos puede presentar afectaciones, pero la mayoría de los casos no son diagnosticados.

CDC (2020) indica que la diabetes gestacional es un tipo de diabetes que aparece por primera vez durante el embarazo en mujeres gestantes que nunca antes padecieron esta enfermedad.

En algunas mujeres, la diabetes gestacional puede afectarle en más de un embarazo, está por lo general aparece a la mitad del embarazo, los médicos suelen realizar estudios entre las 24 y 28 semanas de gestación. Por otra parte, esta se puede controlar a menudo con una alimentación saludable y ejercicio regular, pero algunas veces la madre puede llegar a necesitar de insulina.

#### **4.5. Historia del Síndrome de Insulinorresistencia**

Bouza, Quesada, Quesada, y Botell (2009) Indican que desde 1988 fue identificado el Síndrome de Insulinorresistencia (SIR) o Síndrome X por Gerald M. Reaven en su brillante conferencia por la medalla de Banting, en New Orleans, el síndrome ha tenido una variación de nombres y conceptos, entre los que podemos mencionar: Cuarteto de la muerte (deadly quarter), CHAOS (por las siglas usadas en idioma inglés: C de cardiopatía, H de hipertensión arterial (HTA), A de aterosclerosis, O de obesidad y S de stroke o enfermedad vascular cerebral), Síndrome dismetabólico, Síndrome plurimetabólico o de "resistencia periférica a la insulina"; Síndrome metabólico (SM), término que acordó la Organización Mundial de la Salud (OMS) en 1998 y es uno de los más utilizados, aunque fue descrito y publicado por primera vez en 1981 por Hanefel y Leonhardt, y el término de SIR, denominación que a nuestro juicio es la que mejor define la etiopatogenia del síndrome, ya que el SIR, describe un grupo de anormalidades clínicas relacionadas, que ocurren más comúnmente en sujetos con insulinorresistencia (IR) e hiperinsulinemia compensatoria, asociado a un estado inflamatorio crónico y de disfunción endotelial, de evolución continua y progresiva, que confiere al paciente una alta predisposición de desarrollar prediabetes y diabetes mellitus tipo 2 (DM2), lo cual constituye el riesgo metabólico y un alto riesgo aterosclerótico, caracterizado por la asociación a enfermedades

cardiovasculares y a enfermedades cerebrovasculares, con una alta morbilidad y mortalidad, secundario a la aterosclerosis.

#### **4.6. Síndrome de Insulinorresistencia**

Ram weis (2013) afirma que la obesidad infantil es el principal factor de riesgo para el desarrollo de obesidad en el adulto y subsecuentemente riesgo de desarrollar diabetes mellitus tipo II (DM2), hipertensión arterial (HTA), dislipidemia y enfermedad cardiovascular (ECV) aterosclerótica. Este conjunto de enfermedades y trastornos se denomina colectivamente síndrome de insulinorresistencia.

La OMS (2013) revela que el número de niños entre las edades de 5 a 16 años padecen sobrepeso y obesidad en todo el mundo, se ha incrementado a 42 millones en el 2013 y si se mantiene esta tendencia estas cifras aumentarán a 70 millones para el 2025, por lo que diversos estudios y organizaciones de salud consideran a la obesidad infantil como uno de los retos de salud pública más serios de nuestra época y que por consiguiente por factor directo de la obesidad serán población afectada por prediabetes, diabetes e insulinorresistencia .

Villegas y Narvárez (2015) afirman que elaboraron un estudio sobre frecuencia del síndrome de insulinorresistencia, el cual estaba conformado por un total de 153 pacientes pediátricos con diagnóstico de síndrome de insulinorresistencia y sobrepeso, del servicio de endocrinología del Hospital Manuel de Jesús Rivera “La Mascota”. Se encontró que el 24.83 % presentaban diagnóstico de insulinorresistencia, siendo el sexo femenino el más prevalente con 52.6%; el grupo etario más afectado fue con el de 10 a 15 años con 74 %.

En el último informe del banco central de Nicaragua (2016) ofrecieron un dato sobre la población nacional, siendo esta de 6, 327,927 de habitantes, de los cuales corresponde a 1, 980,

925 millones entre las edades de 5 – 19 años, que corresponde al 32% de la población con sobrepeso u obesidad, con riesgo a padecer Insulinorresistencia y otras afecciones desencadenadas de manera directa por dicho síndrome.

El MINSA (2017) indica que en Nicaragua el 5,3% de los niños menores de dos años padece de obesidad; y al menos el 10,5% de este mismo segmento, que es el más afectado por estos problemas sufre de sobrepeso. Mientras que los niños menores de 5 años, el 8,5% tiene sobrepeso, y el 4% ya tiene obesidad. Asimismo, el 3,6% de los niños entre 5 y 6 años de edad son obesos y el 7% de este grupo poblacional tiene sobrepeso.

#### **4.7. Hormona Insulina**

Diseases (2018) señala que la insulina es una hormona producida por el páncreas que cumple la función de ayudar a que la glucosa en la sangre entre a las células de los músculos, grasa e hígado, donde se convierte en energía. La glucosa es proveniente de los alimentos que ingerimos. El hígado es un organismo donde también se produce glucosa cuando el cuerpo la necesita, como cuando una persona está ayunando; cuando los niveles de glucosa o también conocido como azúcar aumentan después de comer, el páncreas libera insulina en la sangre. La insulina entonces reduce la glucosa en la sangre para así mantenerla en el rango normal.

Archeder María (2020) fundamenta que la insulina es una hormona polipeptídica sintetizada por las células  $\beta$  de los islotes de Langerhans en el páncreas. En su forma activa consta de dos cadenas polipeptídicas: la A, de 20 aminoácidos y la B, de 31. Estas dos cadenas se unen entre sí por medio de dos puentes disulfuro. La insulina se sintetiza como preproinsulina. Esta molécula está formada por una sola cadena polipeptídica, que posteriormente y en diversas partes de la célula, sufre varios procesamientos para obtener finalmente la insulina activa (pérdida del péptido señal y eliminación del péptido C o conector).

#### **4.8. Papel que desempeña la hormona insulina en el síndrome de insulinoresistencia**

Joselyn Rojas (2008) asegura que la Insulinoresistencia se define como un estado metabólico en el cual los efectos y periféricos titulares de la insulina se encuentran disminuidos. La resistencia a la acción de esta hormona se compensa mediante un aumento en su secreción por parte de la célula  $\beta$  (beta), resultando en la llamada “hiperinsulinemia compensadora”.

Orellano (2018) ha concluido que la insulina es una hormona producida por el páncreas, que contribuye a regular los niveles de glucosa en sangre. La insulina actúa como una llave para permitir que la glucosa acceda a las células. Si la glucosa no puede entrar en las células, se acumula en la sangre. Cuando el organismo deja de reaccionar a la acción de la insulina se conoce como resistencia a la insulina, o lo que es lo igual, una baja sensibilidad a la insulina. También es conocida como hiperinsulinemia o insulinoresistencia.

#### **4.9. Factores de Riesgo**

Bouza, Quesada, Quesada y Botell (2009) indican que la insulinoresistencia es un trastorno muy prevalente con factores tanto genéticos como ambientales que están implicados en su patogénesis. Una ingestión excesiva de calorías, combinada con una vida sedentaria, promueve la expresión fenotípica de este síndrome en individuos con predisposición genética. Se hace énfasis en la relación entre el síndrome metabólico y el de ovarios poliquísticos, tanto desde el punto de vista clínico y fisiopatológico, como epidemiológico y preventivo. (vol.35)

Quesada (2009) afirma que la obesidad en niños y adolescentes favorece la aparición de diabetes mellitus tipo II:

- La sensibilidad a la insulina en niños prepúberes y púberes se correlaciona inversamente con el índice de masa corporal y el porcentaje de grasa corporal.
- La obesidad severa se asocia con altos índices (21-25%) de intolerancia a la glucosa en niños prepúberes y en adolescentes, así como con un (inesperado) incremento (4%) de diabetes mellitus tipo II en adolescentes.
- El aumento del índice de masa corporal en infantes esta correlacionada con el desarrollo subsecuente de síndrome metabólico (Obesidad, Hipertensión Arterial, Hiperinsulinemia y Dislipidemia) y, en consecuencia, con diabetes mellitus tipo II y Enfermedad Cardiovascular.
- La Obesidad en niños y adolescentes constituyen una gran probabilidad de desarrollar diabetes mellitus tipo II e hiperinsulinemia en grandes proporciones. El sobrepeso que empieza durante la niñez o adolescencia desencadena riesgo de intolerancia a la glucosa y diabetes mellitus tipo II.

#### **4.9.1. Factores Genéticos**

M.J. Picón (2010) asegura que los factores genéticos comprenden:

- La prevalencia de diabetes mellitus es diferente en distintos grupos étnicos a pesar de que éstos vivan en la misma zona. Por ejemplo, dentro de la población adulta de Estados Unidos, la prevalencia es mucho más elevada (entre 3 y 6 veces) en la población afroamericana, en los americanos nativos, en los indios pima y en la población hispana que en la población blanca.

- Aproximadamente el 40% de los pacientes con diabetes mellitus poseen al menos un familiar que también presenta esta condición.
- El síndrome de ovarios poliquísticos, también llamado SOP o síndrome presente en mujeres.

#### **4.9.2. Factores Ambientales**

ADA (2005) indica que la población puede presentar mayores probabilidades de padecer insulinoresistencia si:

- Tiene sobrepeso
- No hace actividades físicas
- Es una mujer con medida de cintura al nivel del ombligo de 35 pulgadas, o es un hombre con una medida de cintura de más de 40 pulgadas.
- Alguno de sus padres, hermanos o hermanas padece de diabetes mellitus tipo 2.
- Su presión de la sangre es mayor de 140/90 mm Hg
- Sus niveles de colesterol HDL (bueno) están bajos (35 mg/dL o menos).
- Sus niveles de grasa conocida como triglicéridos están altos en su sangre (250 mg/dL o más).

Todos estos factores tienden a provocar que las personas presenten un alto riesgo de padecer enfermedades cardiovasculares.

#### 4.10. Síntomas

Gunczler (2006) indica que los pacientes con síndrome de insulinoresistencia generalmente presentan obesidad en diferentes grados que van desde leve sobrepeso, hasta obesidad severa, aunque esto no es excluyente, porque existe el Síndrome de insulinoresistencia en pacientes con peso normal y hasta delgados.

Se debe de considerar que un paciente es de alto riesgo cuando existe una historia de antecedentes mórbidos familiares positiva de diabetes mellitus tipo I y diabetes mellitus tipo II, dislipidemia y otras características clínicas como lo son: acanthosis nigricans, obesidad abdominal, hipertensión arterial e hiperandrogenismo.

Dr. Mandal A. (2010), para la revista News Medical Life Sciences, indica que los síntomas no pueden ser evidentes, pero cuando estos lo son pueden incluir:

- Un nivel de azúcar en sangre aumentado que puede causar aumentó la sed (polidipsia), la excreción frecuente de una gran cantidad de orina (polyuria) y aumentó el hambre (polyphagia). Además, puede haber avance de peso o baja de peso.
- Debilidad y fatiga inexplicada.
- Dificultad en concentrar y vigor mental pobre.
- Exceso de peso u obesidad
- Altos niveles de colesterol y de triglicéridos en sangre.

- Los remiendos oscuros de la piel pueden ser visibles en las partes del cuello. Esto se llama los nigricans del acanthosis. Los remiendos oscuros pueden también estar presentes en los codos, nudillos o las axilas.
- La hiperglucemia considerada en resistencia a la insulina puede también causar infecciones genitales frecuentes, tales como tordo (Candidiasis).
- Presión arterial aumentada.

#### **4.11. Enfermedades Adyacentes al Síndrome de Insulinorresistencia**

Mayo-Clinic (2020) describe que la resistencia a la insulina puede desempeñar el papel causal más grande en la patología y en la progresión de las enfermedades crónicas modernas, asocia con la obesidad, que juega un papel importante en el síndrome de insulinorresistencia, que incluye hiperinsulinemia, hipertensión arterial, dislipidemia, diabetes mellitus tipo I, diabetes mellitus tipo II y un riesgo incrementado a enfermedades cardiovasculares, incluso en niños las complicaciones pueden ser las siguientes:

- Enfermedades del corazón y los vasos sanguíneos: La diabetes aumenta el riesgo de desarrollar afecciones como vasos sanguíneos estrechos, presión arterial alta, enfermedades cardíacas y accidentes cerebrovasculares más adelante en la vida.
- Lesión en los nervios: El exceso de azúcar puede dañar las paredes de los pequeños vasos sanguíneos que alimentan los nervios. Esto puede causar hormigueo, entumecimiento, ardor o dolor. La lesión en los nervios generalmente sucede progresivamente durante un período prolongado.

- Daño renal: La diabetes puede dañar los numerosos grupos de vasos sanguíneos diminutos que filtran los desechos de la sangre.
- Daño ocular: La diabetes puede dañar los vasos sanguíneos de la retina, lo que puede provocar problemas de visión.
- Osteoporosis: La diabetes puede provocar una densidad mineral ósea más baja de lo normal; esto incrementa el riesgo de que el niño o adolescente desarrolle osteoporosis en la adultez.

#### **4.12. Métodos Para Identificar la Resistencia de la Insulina**

Azucena Martínez Basila (2011) señala que la resistencia a la insulina se puede determinar directamente si se evalúa la respuesta fisiológica a la acción de una infusión de insulina exógena que promueve la captación de glucosa en los tejidos insulino dependientes y de manera indirecta, a través de la relación glucosa-insulina en el estado de ayuno o después de haber recibido un estímulo por vía oral o intravenosa.

##### **4.12.1. Método Directo**

Azucena Martínez Basila (2011) indica que la prueba del Clamp euglicémico hiperinsulinémico se realiza con el fin de evaluar objetivamente la sensibilidad de los tejidos a la actividad de la insulina en la diabetes mellitus tipo II.

Se basa en perfundir simultáneamente insulina y glucosa, constituyendo el estándar de referencia para la evaluación de la insulinoresistencia. La insulina se administra mediante

infusión iv (administración de sustancias en tejido adiposo), posterior continúa a una dosis calculada a partir del peso corporal que permita conseguir hiperinsulinemia, mientras que una infusión de glucosa al 20% debe ajustarse de manera que se mantenga la normoglucemia durante la prueba.

Hirschler (2017) señala que la prueba diagnóstica más puntual es el clamp euglicémico hiperinsulinémico, que se utiliza solo en la investigación científica, esta prueba se considera la más exacta para determinar las sensibilidades a la insulina, la glucosa sérica es ajustada al nivel normal en ayunas, mediante una infusión variables de glucosa, se requieren numerosas muestras de sangre para mantener la glucosa dentro de un rango de concentraciones normales. El grado de la resistencia insulínica es inversamente proporcional a la utilización de la glucosa por los tejidos, es decir; cuanto menor es la glucosa tomada por los tejidos más resistente es el paciente a la insulina.

#### **4.12.2. Pruebas que se Realizan en Nicaragua Para Identificar el Síndrome de Insulinoreistencia.**

OMS (2005) plantea que la glucosa en sangre en ayunas es el analito apropiado, seguido por la glucosa en orina. La comparabilidad de los análisis de la glucosa debe verificarse mediante un control de calidad interno y externo; también puede usarse la determinación de la hemoglobina glicosilada, aunque los resultados pueden variar. No se recomienda utilizar la prueba oral de tolerancia a la glucosa como primer paso, si no como prueba de confirmación.

- Glucosa en sangre: La concentración de la glucosa plasmática que es importante para los órganos periféricos es la concentración arterial que será la medición de

preferencia. La concentración en sangre capilar será una buena aproximación a este valor, siempre que la perfusión tisular sea buena. La sangre venosa tendrá concentraciones de glucosa más bajas que la sangre arterial y por lo tanto que la sangre capilar.

- Hemoglobina Glicosilada (HbA1c): Las proteínas reaccionan espontáneamente en sangre con la glucosa para formar derivados glicosilados. Esta reacción se produce lentamente en condiciones fisiológicas y sin la participación de enzimas. El alcance de la glicosilación de las proteínas está controlado por la concentración de glucosa en sangre y por el número de grupos amino reactivos presentes en la proteína que están accesibles para que reaccione la glucosa.
- Prueba oral de tolerancia a la glucosa (TTOG): Es una prueba de provocación que permite estudiar la eficiencia del cuerpo para metabolizar la glucosa. Aporta información sobre el estado de diabetes latente y distingue a los sujetos metabólicamente sanos de otras personas con alteración de la tolerancia a la glucosa o con diabetes. Esta prueba es más sensible que la de glucosa en sangre en ayunas para el diagnóstico de la diabetes, aunque el diagnóstico final no deberá basarse en una medición aislada de glucosa  $>11,1$  mmol/l 2h después de la carga, sino que se confirmará en los días consecutivos.
- Glucosa en orina: Las fracciones de orina deben analizarse inmediatamente o conservarse con un PH  $<5$  para inhibir el metabolismo bacteriano de la glucosa o almacenarse a  $4^{\circ}\text{C}$  antes del análisis. Se pueden utilizar tiras de papel para el análisis, debidamente preparadas por los fabricantes.

- **Hormona insulina:** La insulina es una hormona producida y almacenada en las células beta del páncreas. La insulina es vital para el transporte y almacenamiento de la glucosa en las células ya que la glucosa constituye la principal fuente de energía para el organismo. La insulina ayuda a regular los niveles de glucosa en la sangre y también interviene en el metabolismo de los lípidos. Esta prueba mide la cantidad de insulina en sangre. La insulina es la hormona que permite a las células obtener glucosa.

(LAB Tests Online, 2020) indica que el examen de la hormona insulina se realiza con el fin de evaluar la producción de insulina por parte de las células beta del páncreas, para establecer la causa de una hipoglucemia (disminución de la glucosa en sangre), para identificar una resistencia insulínica o para determinar el momento en que una persona con diabetes mellitus tipo II necesita complementar el tratamiento oral con insulina.

#### **4.12.3. Pruebas Complementarias**

- **Colesterol:** Es un análisis que mide la cantidad de cada tipo de colesterol y de ciertos lípidos en la sangre. Un nivel demasiado alto de colesterol LDL en la sangre puede ponerlo en riesgo de tener una enfermedad del corazón y otros problemas de salud graves.
- **Triglicéridos:** Es una prueba que mide la cantidad de triglicéridos que hay en la sangre. Los triglicéridos son un tipo de grasa que hay en el cuerpo. Si usted come

más calorías de las que necesita, las calorías sobrantes se convierten en triglicéridos.

- **Glicemia:** Es un examen en sangre que mide la cantidad de un azúcar llamado glucosa en una muestra sanguínea. La glucosa es una fuente importante de energía para la mayoría de las células del cuerpo, incluyendo a las del cerebro. La glucosa es una base fundamental de los carbohidratos.

#### **4.13. Prevención**

Rocca (2015) plantea que el primer enfoque debe ser orientado en mantener un peso adecuado, en promover una alimentación saludable y fomentar la actividad física.

Lo anterior se puede entender en otras palabras en la forma de mejorar los estilos de vida, diversas revisiones han mostrado que estas intervenciones han sido eficaces en la disminución de peso a corto y largo plazo. Un reciente metaanálisis concluye que pequeños o moderados efectos del ejercicio traen mejoras en los niveles de insulina y en la insulinoresistencia en niños y adolescentes.

La revista Vida y Salud (2019) señala que la resistencia a la insulina puede marcar el inicio de la diabetes y de otras complicaciones serias de la salud a futuro.

Entiéndase que lo mencionado anteriormente refiere que el problema es que la resistencia a la insulina generalmente no da síntomas y frecuentemente no se detecta hasta que tus niveles de azúcar se elevan. Así mismo empieza a causar problemas cardiovasculares antes de que se desarrollen síntomas o se diagnostique diabetes, adelgazar, disminuir la grasa del abdomen,

hacer ejercicio y mejorar los hábitos alimenticios, son estrategias sumamente efectivas para evitar o reducir la resistencia a la insulina.

OMS (2020) señala que para prevenir la diabetes mellitus tipo I, diabetes mellitus tipo II y sus complicaciones se debe:

- Alcanzar y mantener un peso corporal saludable.
- Realizar actividad física
- Consumir una dieta saludable, que evite el azúcar y las grasas saturadas
- Evitar el consumo de tabaco, puesto que fumar aumenta el riesgo de sufrir diabetes y enfermedades cardiovasculares.

## V. DISEÑO METODOLÓGICO

### 5.1. Tipo de estudio:

Arias F (2012) indica que la investigación documental “es un proceso basado en la búsqueda, recuperación, análisis, crítica e interpretación de datos secundarios, es decir, los obtenidos y registrados por otros investigadores en fuentes documentales: impresas, audiovisuales o electrónicas. Como en toda investigación, el propósito de este diseño es el aporte de nuevos conocimientos” (p.28).

El presente estudio es de tipo científico documental, es una técnica de investigación cualitativa ya que se realiza a través de la consulta de documentos o informaciones recogidas moderadamente de cualquier realidad, de manera selectiva, de modo que puedan ser útiles para los propósitos del estudio.

### 5.2. Enfoque:

Hernández, Fernández y Baptista (2014) indican que las investigaciones cualitativas se enfocan en comprender los fenómenos, explorándolos desde la perspectiva de los participantes en un ambiente natural y en relación con su contexto así mismo, el enfoque cualitativo se selecciona cuando el propósito es examinar la forma en que los individuos perciben y experimentan los fenómenos que los rodean, profundizando en sus puntos de vista, interpretaciones y significados.

El estudio es de enfoque cualitativo dado que busca recolectar la opinión e información acerca de un tema en específico con el fin de obtener una teoría fundamentada que cumpla con

cada uno de los objetivos planteados, así como también reunir en un solo documento los diferentes puntos de vista acerca de un tema en general.

### **5.3. Área de estudio**

(Márquez, 2016) indica que el área de estudio, es el área de la medicina relacionada con el trabajo.

#### **5.3.1. Línea de investigación**

(Grancolombiano, s.f.) afirma que una línea de investigación es un enfoque que abarca conocimientos, inquietudes, prácticas y perspectivas de análisis que permitan el desarrollo de proyectos y productos construidos de manera sistemática alrededor de un tema de estudio. Adicionalmente, concibe el trabajo tanto interdisciplinario como intradisciplinario.

La línea de investigación de este estudio documental se encuentra basado en el área de bioquímica clínica, cuya rama de la medicina ha sido de mucho interés para la elaboración de este trabajo sobre el síndrome de insulinoresistencia en pacientes obesos entre 8 a 18 años. Donde se retomaron artículos publicados sobre la investigación de dicho tema; cumpliendo así con lo estipulado en la línea de investigación.

### **5.4. Metodología utilizada**

Arias F. (2012) indica que el proceso de investigación documental de un estudio cualitativo que debe cumplir con las fases planteadas:

- Se ha realizado la Búsqueda de fuentes: impresas y electrónicas (Internet) de la información utilizando libros, artículos científicos, revista y documentos de páginas web; respetando la ética en cada uno de los artículos utilizados para la elaboración del estudio investigativo documental.
- Se han explorado la información por medio de lecturas iniciales de los documentos disponibles y encontrados.
- Elaboración del esquema preliminar o tentativo del marco teórico que sustenta esta investigación.
- Análisis e interpretación de la información recolectada en función del bosquejo del marco teórico, los objetivos y el tema de estudio.
- Redacción de la introducción y conclusiones.
- Revisión y presentación del informe final.
- Además de ello, se ha entrevistado a un especialista en endocrinología para comparar los datos cotejados y contar con la opinión de un experto en la materia; respetando su integridad y derechos de autor en la información brindada durante la entrevista, aclarando así que toda la información brindada será utilizada exclusivamente de manera investigativa, todo esto ha permitido que se trabaje en la línea de investigación documental.

### 5.4.1. Concepto de entrevista

(Raffino, 2020) afirma que una entrevista es un intercambio de ideas u opiniones mediante una conversación que se da entre dos o más personas. Todas las personas presentes en una entrevista dialogan sobre una cuestión determinada. Dentro de una entrevista se pueden diferenciar dos roles:

- **Entrevistador.** Cumple la función de dirigir la entrevista y plantea el tema a tratar haciendo preguntas. A su vez, da inicio y cierre a la entrevista.
- **Entrevistado.** Es aquel que se expone de manera voluntaria al interrogatorio del entrevistador.

La entrevista es una conversación que un periodista o entrevistador mantiene con una persona y que está basada en una serie de preguntas o afirmaciones que plantea el entrevistador y sobre las que la persona entrevistada da su respuesta o su opinión; la entrevista puede realizarse entre 2 o más personas con el fin de obtener respuestas a las interrogantes planteadas con anterioridad.

## VI. CONCLUSIONES

- La insulinoresistencia se caracteriza por ser un síndrome que afecta a pacientes obesos entre 8 a 18 años, debido al estilo de vida y medio ambiente al que la sociedad se ha adaptado, provocando el aumento en la cantidad de pacientes con insulinoresistencia, este síndrome contribuye a padecer enfermedades que a medida que van desarrollándose estas pueden tener mayor afectación en su etapa de adultez.
- Los factores de riesgo que predisponen para que un paciente padezca insulinoresistencia es la obesidad ocasionada por el sedentarismo, lo que significa que hay presencia de una alteración metabólica como consecuencia del sobre peso lo que puede ser la causa de diabetes mellitus tipo I y diabetes mellitus tipo II; y múltiples padecimientos que ponen en riesgo nuestra salud.
- La insulinoresistencia se determinada mediante la prueba de diagnóstico como el clamp euglicémico-hiperinsulinémico, esta técnica consiste en infundir insulina a una tasa fija, mientras se administra glucosa a una tasa variable con el objeto de fijar (clamp), esta técnica es de alto costo por lo que en Nicaragua se han utilizado otra serie de exámenes con la cual se puede diagnosticar la insulinoresistencia, los exámenes que se realizan son: Hormona insulina, glucosa en ayuna, glucosa en orina, hemoglobina glicosilada y prueba oral de tolerancia a la glucosa de última instancia como una prueba de confirmación.

- Las enfermedades adyacentes que pueden traer consigo el síndrome de insulinoresistencia, son diabetes mellitus tipo I, diabetes mellitus tipo II, hipertensión arterial, dislipidemia, síndrome ovarios poliquísticos, osteoporosis. Sin embargo, los niveles de colesterol LDL y triglicéridos aumentados, disminución del colesterol HDL, presión arterial elevada y obesidad abdominal son un conjunto de variables que representan al síndrome metabólico y su presencia incrementa el riesgo para desarrollar complicaciones cardiovasculares donde destacan enfermedades del corazón y accidentes cerebro vasculares siendo las de mayor impacto en pacientes con insulinoresistencia.
- La opinión médica especialista brindada por la doctora María Esther Betanco Vásquez médico endocrinólogo del Hospital Escuela Regional Santiago de Jinotepe-Carazo, expresa que el desarrollo del síndrome de insulinoresistencia en pacientes obesos entre 8 a 18 años, es causado por la ingesta excesiva de calorías, en la actualidad originados por los factores ambientales donde destacan el sobrepeso y de manera directa la inactividad física, de igual manera la falta de educación del balance nutricional en los padres y el manejo multifamiliar de la alimentación.

## GLOSARIO

**-Acantosis nigricans:** Es una afección de la piel. Genera manchas o rayas más gruesas y oscuras alrededor de las articulaciones y en las zonas del cuerpo que tienen muchos pliegues (como los nudillos, las axilas, los codos, las rodillas y los costados y la parte posterior del cuello).

**-Acetil CoA:** El acetil coenzima A es una molécula intermediaria clave en el metabolismo que interviene en un gran número de reacciones bioquímicas.

**-ADA:** Asociación de diabéticos americana.

**-Candidiasis:** Es la infección provocada por un tipo de hongo en distintas partes del cuerpo.

**-Carbohidrato:** Sustancia orgánica sólida blanca y soluble en agua, que constituye reserva energética.

**-CDC:** Centro para el control y prevención de enfermedades.

**-Células alfa pancreáticas:** Son un tipo de célula endocrina del páncreas localizadas en los islotes de Langerhans que sintetizan y secretan la hormona polipéptida glucagón, estas constituyen entre el 33 y el 46% de las células de los islotes.

**-Células beta pancreáticas:** Son un tipo de célula endocrina del páncreas localizadas en los islotes de Langerhans que sintetizan y segregan la insulina, hormona de vital importancia para el organismo humano.

**-CHAOS:** Por sus siglas en inglés, significa Cardiopatía, hipertensión arterial, arterosclerosis, obesidad y strok o enfermedad vascular cerebral.

**-Clamp euglicemico/Hiperinsulinemia:** Prueba de laboratorio que es considerada la más acertada para determinar la sensibilidad a la insulina.

**-Dislipidemia:** Es la elevación de las concentraciones plasmáticas de colesterol, triglicéridos o ambos, o una disminución del nivel de colesterol asociado a HDL que contribuyen al desarrollo de aterosclerosis. Las causas pueden ser primarias (genéticas) o secundarias.

**-DM:** Diabetes Mellitus.

**-DM1:** Diabetes Mellitus tipo 1.

**-DM2:** Diabetes Mellitus tipo 2.

**-ECV:** Enfermedad cardiovascular

**-Euglicemia:** Es un término que se utiliza en investigación médica y se define como normoglucesmia o un nivel normal de azúcar en la sangre.

**-Exógeno:** Alude a aquello cuyo origen es externo (exterior). El término suele emplearse en el terreno de la biología y en el ámbito de la geología.

**-Fenotípica:** Conjunto de caracteres visibles que un individuo presenta como resultado de la interacción entre su genotipo y el medio.

**-Glicogenolisis:** Es la conversión de glucógeno en glucosa, lo que ocurre en el hígado y es estimulado por el glucagón del páncreas y la adrenalina de la médula adrenal.

**-Glicolipototoxicidad/Glucolipototoxicidad:** En la actualidad se define como glucotoxicidad a los efectos adversos que produce la hiperglicemia crónica sobre las estructuras

celulares y sus funciones. Los niveles moderados y altos de glucosa mantenidos en el tiempo inducen resistencia a la insulina y disminución progresiva de la secreción de la hormona.

**-Glucemia/Glicemia:** Presencia de azúcar en la sangre especialmente cuando excede lo normal.

**-Gluconeogénesis:** Es una ruta metabólica anabólica mediante la cual se produce glucosa a partir de precursores no glucosídicos.

**-HDL:** Lipoproteína de alta densidad o colesterol del bueno.

**-Hiperglucemia:** Aumento anormal de la cantidad de glucosa que hay en la sangre.

**-Hiperinsulinemia:** Significa que la cantidad de insulina en sangre es mayor de lo normal, a menudo esta se asocia a la diabetes mellitus tipo II.

**-Hipertrigliceridemia:** Es el exceso de triglicéridos en la sangre.

**-HTA:** Hipertensión arterial

**-IMC:** Índice de masa corporal

**-Infusión iv:** Es la administración de sustancias líquidas directamente en una vena a través de una aguja o tubo (catéter) que se inserta en la vena.

**-IR:** Insulinorresistencia

**-Morbilidad:** Es el índice de personas que padecen enfermedad en una región y período determinado.

**-Morbimortalidad:** Se refiere al conjunto de enfermedades mortales que han afectado a una cantidad de personas en un tiempo y lugar determinados.

**-Mortalidad:** Es el número de defunciones, también en una población y tiempo determinados.

**-Mortalidad perinatal/Muerte perinatal:** Se refiere a la muerte del feto o recién nacido desde las 28 semanas de embarazo hasta la primera semana de vida.

**-MSD:** Manual MSD versión para profesionales.

**-NADPH:** Nicotinamida adenina dinucleótido fosfato, es un compuesto reductor que junto con el ATP se encargan de transformar el agua y el dióxido de carbono en compuestos orgánicos reducidos, liberando oxígeno.

**-OMS:** Organización Mundial de la Salud.

**-OPS:** Organización Panamericana de la Salud.

**-Osteoporosis:** Enfermedad ósea que se caracteriza por una disminución de la densidad del tejido óseo y tiene como consecuencia una fragilidad exagerada de los huesos.

**-Perinatal:** Dentro de la etapa del desarrollo del embarazo que comienza en el vigésimo octavo mes.

**-Preproinsulina:** Molécula precursora de la proinsulina y la insulina, sintetizada en la célula beta de los islotes de Langerhans.

**-Proteólisis:** Es la degradación de proteínas ya sea mediante enzimas específicas, llamadas proteasas, o por medio de digestión intramolecular.

**-Polidipsia:** Es la denominación médica que se le da al aumento anormal de la sed y que puede llevar al paciente a ingerir grandes cantidades de líquidos, habitualmente agua. Se da con

frecuencia en los diabéticos, siendo en muchos casos uno de los primeros síntomas de la enfermedad.

**-Polyphagia/Polifagia:** Es el aumento anormal de la necesidad de querer comer que puede deberse a ciertos trastornos psicológicos y ciertas condiciones médicas o a alteraciones de tipo hormonal.

**-Polyuria/Poliuria:** Es un síntoma médico que consiste en la emisión de un volumen de orina superior al esperado. Es decir que es un gasto urinario excesivo.

**-Prepúberes:** Subetapa de la vida (10-12 años aproximadamente) donde comienza a aparecer los primeros y más bruscos cambios físicos y personalidad en jóvenes.

**-SM:** Síndrome Metabólico.

**-SOP:** Síndrome de Ovarios Poliquísticos.

**-SIR/IR:** Síndrome de insulinoresistencia/ Insulinoresistencia.

**-VLDL:** Son las siglas en inglés que corresponden a lipoproteína de muy baja densidad.

## VII. Bibliografía

- ADA. (2005). [www.deabetes.org](http://www.deabetes.org). Obtenido de [www.diabetes.org](http://www.diabetes.org): [https://www.migrationpolicy.org/sites/default/files/language\\_portal/sp.InsulinResistance.pdf](https://www.migrationpolicy.org/sites/default/files/language_portal/sp.InsulinResistance.pdf)
- Arias, F. (2012). *El proyecto de Investigación Introducción a la metodología científica* (6ª Edición ed.). Caracas, Venezuela: Episteme.
- Azucena Martínez Basila, J. M. (Octubre de 2011). *Researchgate*. Obtenido de Researchgate: [https://www.researchgate.net/publication/262479155\\_Metodos\\_diagnosticos\\_de\\_la\\_resistencia\\_a\\_la\\_insulina\\_en\\_la\\_poblacion\\_pediatica](https://www.researchgate.net/publication/262479155_Metodos_diagnosticos_de_la_resistencia_a_la_insulina_en_la_poblacion_pediatica)
- Baron, P., & Máquez, E. (2010). Diabetes Tipo 2 en niños y adolescentes. *Revista Medicina Interna de México*, 36-47. Obtenido de Diabetes Tipo 2 en niños y adolescentes: [http://www.cmim.org/boletin/pdf2010/MedIntContenido01\\_09](http://www.cmim.org/boletin/pdf2010/MedIntContenido01_09)
- Bouza, R. O., Quesada, M. Á., Quesada, M. Y., & Botell, M. L. (Enero-Marzo de 2009). *Scielo*. Obtenido de Scielo: [http://scielo.sld.cu/scielo.php?script=sci\\_arttext&pid=S0138-600X2009000100005](http://scielo.sld.cu/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S0138-600X2009000100005)
- Cabezas, R. (2007). Diabetes mellitus en niños y adolescentes: complicaciones crónicas y enfermedades asociadas. Copyright 2020. Asociación Española de Pediatría.
- CDC. (11 de 03 de 2020). Obtenido de Los habitos de estilo de vida saludables tambien son muy importantes

Dennis L. Kasper, A. S. (2017). Capítulo 173: Diabetes Mellitus . En A. S. Dennis L. Kasper, *Harrison. Manual de medicina 19edicion* (pág. 173). Aravaca: McGraw-Hill.

Diseases, N. I. (Mayo de 2018). *National Institute Of Diabetes And Digestive And Kidney Diseases*. Obtenido de National Institute Of Diabetes And Digestive And Kidney Diseases: <https://www.niddk.nih.gov/health-information/informacion-de-la-salud/diabetes/informacion-general/que-es/resistencia-insulina-prediabetes>

Grancolombiano, I. u. (s.f.). *Institucion universitaria Politécnic Grancolombiano*. Obtenido de Institucion universitaria Politécnic Grancolombiano: <https://www.google.com/url?sa=t&source=web&rct=j&url=https://apps2.poligran.edu.co/iaplicada/docs/98.pdf&ved=2ahUKEwiIrMveuLruAhVkxFkKHcWpAgcQFjABegQIAhAF&usg=AOvVaw1eKYFVGPa6nuWQa Na-LjV>

HARRISON. (2016). *PRINCIPIOS DE MEDICINA INTERNA*. MEXICO: MC GRAW HILL.

M.J. Picón, F. T. (Agosto de 2010). *ELSEVIER*. Obtenido de ELSEVIER: <https://www.elsevier.es/es-revista-avances-diabetologia-326-articulo-factores-geneticos-frente-factores-ambientales-S1134323010640136>

Márquez, R. C. (2016). *SliderPlayer*. Obtenido de SliderPlayer: <https://slideplayer.es/slide/3540177/>

Mayo-Clinic. (05 de 2020). *Diabetes tipo 1 en niños*. Obtenido de <https://www.mayoclinic.org/es-es/diseases-conditions/type-1-diabetes-in-children/symptoms-causes/syc-20355306>

Mendoza K., M. R. (2005). Fundamentos biomoleculares de la diabetes mellitus. *Duazary*, 135-142.

MENDOZA K., M. R. (2005). Fundamentos Biomoleculares de la Diabetes Mellitus. *Duazary-Revista unimagdalena* , 140-141.

OMS. (08 de JUNIO de 2020). *DIABETES*. Obtenido de <https://www.who.int>

Online, L. T. (24 de Agosto de 2020). *LAB Tests Online* . Obtenido de LAB Tests Online : <https://labtestsonline.es/tests/insulina>

Orellano, A. N. (24 de Mayo de 2018). *OPS (Organizacion Panamericana de la Salud)*. Obtenido de OPS (Organizacion Panamericana de la Salud): <https://www.paho.org/relacsis/index.php/es/areas-de-trabajo/registro-adechado-de-causas-de-muerte/61-foros/consultas-becker/902-deficiencia-de-accion-insulina#:~:text=La%20insulina%20es%20una%20hormona,de%20energ%C3%ADa%20para%20el%20organismo.>

QuestionPro. (2021). *QuestionPro*. Obtenido de QuestionPro: <https://www.questionpro.com/blog/es/estudio-transversal/#:~:text=E1%20estudio%20transversal%20se%20define,transversal%20y%20estudio%20de%20prevalencia.>

Quispe, E. (14 de 11 de 2015). Obtenido de <https://camp.ucss.edu.pe/blog/recomendaciones-prevenir-diabetes/>

Raffino, M. E. (25 de Septiembre de 2020). *Concepto.de*. Recuperado el 26 de Enero de 2021, de Concepto.de.: <https://concepto.de/entrevista/#ixzz6kgxAM9JH>

Rocca, J. (2015). *Resistencia a la insulina*. lima: offset editores E.I.R.L.

Steven Dowshen, M. (Febrero de 2018). *KidsHealth from Nemours*. Obtenido de KidsHealth from Nemours: <https://kidshealth.org/es/parents/metabolic-syndrome-esp.html>

Strider, C. (01 de 01 de 2021). . <https://www.geniolandia.com/>. Obtenido de .  
<https://www.geniolandia.com/>.

Uriarte, J. M. (09 de marzo de 2020). *Caracteristicas.co*. Obtenido de Caracteristicas.co:  
<https://www.caracteristicas.co/investigacion-documental/>

## VIII. Anexos

**Anexo A. Entrevista Dirigida a Médico Endocrinólogo Doctora María Esther Betanco Vásquez.**



UNIVERSIDAD  
NACIONAL  
AUTÓNOMA DE  
NICARAGUA,  
MANAGUA  
UNAN-MANAGUA

**FACULTAD REGIONAL MULTIDISCIPLINARIA DE CARAZO**

**FAREM-CARAZO**

**DEPARTAMENTO DE CIENCIAS, TECNOLOGÍA Y SALUD**

**Medico endocrinólogo**

**Tema: Síndrome de insulinoresistencia en pacientes obesos entre 8 a 18 años.**

El síndrome de insulinoresistencia es una enfermedad crónica que se define como la disminución de la respuesta biológica a la actividad de la hormona; tiene una clara predisposición genética, pero también influyen factores epigenéticos y sobre todo los relacionados con los estilos de vida no saludables. El síndrome de insulinoresistencia en

pacientes entre 8 a 18 años tiene algunas diferencias con los pacientes mayores a 18 años. Primero, existe una gran variabilidad de la sensibilidad a la insulina en las diferentes etapas que van desde la niñez hasta la adolescencia; en segundo lugar, existen variaciones también del peso y los valores de lípidos en estas etapas; en tercer lugar, el sobrepeso y la obesidad, conjuntamente con la aparición de la diabetes mellitus y otras enfermedades.

**Objetivo:** Recolectar información veraz proporcionada por el médico endocrinólogo, sobre el tema de Síndrome de insulinoresistencia en pacientes obesos entre 8 a 18 años, para fundamentar el seminario de graduación y cumplir con los objetivos, para optar al título de licenciados en Bioanálisis clínico.

**Nota:** Toda la información proporcionada será utilizada única y exclusivamente con la finalidad de tener una fuente confiable con la cual apoyar el estudio de investigación documental referente al Síndrome de insulinoresistencia en pacientes obesos entre 8 a 18 años.

**NOMBRE:** MARÍA ESTHER BETANCO VÁSQUEZ    **FECHA:** 23/11/2020

## Preguntas

1. ¿cuál es la principal causa por la cual los pacientes de 8 a 18 años desarrollan el síndrome de insulinoresistencia?

La principal causa del desarrollo de insulinoresistencia en los niños y adolescentes entre 8 a 18 años son los progenitores, no en cuestión simplemente de herencia, si no que actúan de tal forma en que aumente la insulina en sangre. Donde se da una resistencia desarrollada por el exceso de consumo en carbohidrato la cual estimula la liberación de insulina y de manera subyacente el hígado proporciona glucosa a través de los carbohidratos ingeridos en personas sanas, el mecanismo sería aumento de glucosa, aumento de los niveles de insulina para que de este modo se normalicen los niveles de glucosa en el cuerpo.

2. ¿Cuál es el origen por el cual se desarrolla el síndrome de insulinoresistencia en pacientes obesos entre 8 a 18 años?

Existen factores genéticos y ambientales. En la actualidad persiste de manera directa la presencia de los factores ambientales, los excesos de alimentos altos en caloría que permite una obesidad, los cuales son ingeridos de forma excesiva bajo el consentimiento de los padres.

3. ¿Qué complicaciones futuras podrían presentar los niños y adolescentes en su adultez desencadenado por la insulinoresistencia?

La diabetes es una enfermedad crónica que puede ser desencadenada por el síndrome de insulinoresistencia.

Así también en la insulinoresistencia se da la regulación hepática, páncreas, glucosa la cual se rompe a nivel de tejido graso, lo que causa complicaciones como daños endoteliales que desencadenan daños cardiovasculares, que originan ateromas que provocan el aumento de la presión arterial que se asocia al nivel de la piel, debido a que uno de los rasgos característicos en estos casos es la presencia de acantosis nigricans indicador clínico que da una sospecha de esta patología.

4. ¿Cuáles son los análisis de laboratorios utilizados para monitorear la salud de un paciente insulinoresistentes?

La glucemia, colesterol, triglicéridos y en algunas ocasiones la hemoglobina glicosilada son exámenes utilizados para el control y rutina en pacientes con síndrome de insulinoresistencia.

5. ¿Cuáles serían las medidas de recomendación que usted como médico endocrinólogo daría a los pacientes con insulinoresistencia?

Las medidas recomendadas por el médico endocrinólogo María Esther Betanco Vásquez para los pacientes obesos entre 8 a 18 años con síndrome de insulinoresistencia son: la actividad física, la reducción de ingesta de azúcares, una dieta balanceada acorde a la edad del paciente, de este modo llevar un control en el balance nutricional, así como la educación de los padres y abuelos en el manejo multifamiliar de la alimentación.

6. ¿Porque cree usted que los pacientes obesos entre 8 a 18 años están desarrollando insulinoresistencia?

Debido a los factores ambientales que se desarrollan por el exceso en el consumo de carbohidratos bajo el consentimiento de los padres.

7. ¿Qué opina usted acerca del síndrome de insulinoresistencia y su afección en los pacientes obesos entre 8 a 18 años en la actualidad?

La insulinoresistencia es un aumento de la reacción de insulina en sangre, pero donde tiene que actuar hay una resistencia los niveles de glucosa se mantienen en cifras no normales, pero a nivel de insulina se mantienen elevados desencadenado por el exceso de carbohidratos. Estos pacientes podrían desencadenar diabetes, es por esto que la detección y la prevención temprana, con ayuda de sus padres podría revertir una enfermedad.

## **Anexo B. Resumen sobre la entrevista realizada al Médico Endocrinólogo.**

La principal causa del desarrollo de insulinoresistencia en los niños y adolescentes entre 8 a 18 años son los progenitores, no en cuestión simplemente de herencia, si no que actúan de manera indirecta en la alimentación de sus hijos, de tal forma que aumenta la insulina en sangre. Donde se da una resistencia desarrollada por el exceso de consumo en carbohidrato la cual estimula la liberación de insulina y de manera subyacente el hígado proporciona glucosa a través de los carbohidratos ingeridos. En personas sanas, el mecanismo sería aumento de glucosa, aumento de los niveles de insulina para que de este modo se normalicen los niveles de glucosa en el cuerpo.

Sin embargo, en los pacientes con síndrome de insulinoresistencia no ocurre de este modo, existen factores genéticos y ambientales. En la actualidad persiste de manera directa la presencia de los factores ambientales, los excesos de alimentos altos en caloría que permiten una obesidad, los cuales son ingeridos de forma excesiva bajo el consentimiento de los padres.

Así también en la insulinoresistencia se da la regulación hepática, páncreas, glucosa la cual se rompe a nivel de tejido graso, lo que causa complicaciones como daños endoteliales desencadenan daño cardiovascular, que origina ateromas que provoca el aumento de la presión arterial que se asocian al nivel de la piel, debido a que uno de los rasgos característicos en estos casos es la presencia de acantosis nigricans indicador clínico que da una sospecha de esta patología.

La diabetes mellitus es una enfermedad crónica que afecta a un sin número de personas y que puede ocasionar diversas complicaciones desencadenada por la insulinoresistencia en algunos momentos.

La glucemia, colesterol, triglicéridos y en algunas ocasiones la hemoglobina glicosilada son exámenes utilizados para el control y rutina en pacientes con síndrome de insulinoresistencia. Las medidas recomendadas por el médico endocrinólogo para los niños y adolescentes de 8 a 18 años que presentan obesidad con síndrome de insulinoresistencia es: la actividad física, la reducción de ingesta de azúcares, una dieta balanceada acorde a la edad del paciente, de este modo llevar un control en el balance nutricional, así como la educación de los padres y abuelos en el manejo multifamiliar de la alimentación.



Dra. María Esther Betanco Vásquez  
Superspecialista en Endocrinología  
Especialista en Medicina Interna  
Especialista en Medicina General Integral  
Código 56108

---

Dra. María Esther Betanco Vásquez

Médico Endocrinólogo HERS-Jinotepe

**Anexo C. Fotografía Durante la Entrevista Realizada a la Doctora María Esther Betanco Vásquez Médico Endocrinólogo del Hospital Escuela Regional Santiago de Jinotepe.**



**Anexo D. Fotografía Tomada Después de la Entrevista con la Doctora Endocrinóloga María Esther Betanco Vásquez y Nuestra Tutora Licenciada Erika Marcela Narváez Navarro.**



**Anexo E. Esquema de Resistencia a la Insulina, Predisposición Genética.**

**Anexo F. Esquema de la Diabetes Mellitus tipo II y la Obesidad.**

## Anexo G. Esquema Sobre la Obesidad y sus Complicaciones.

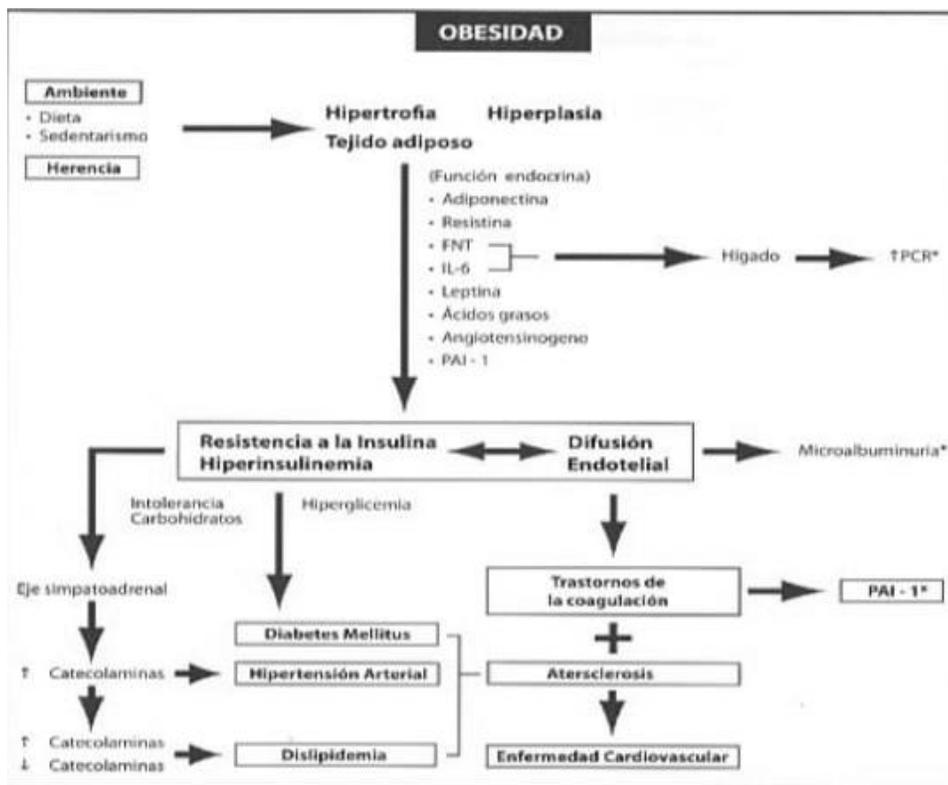
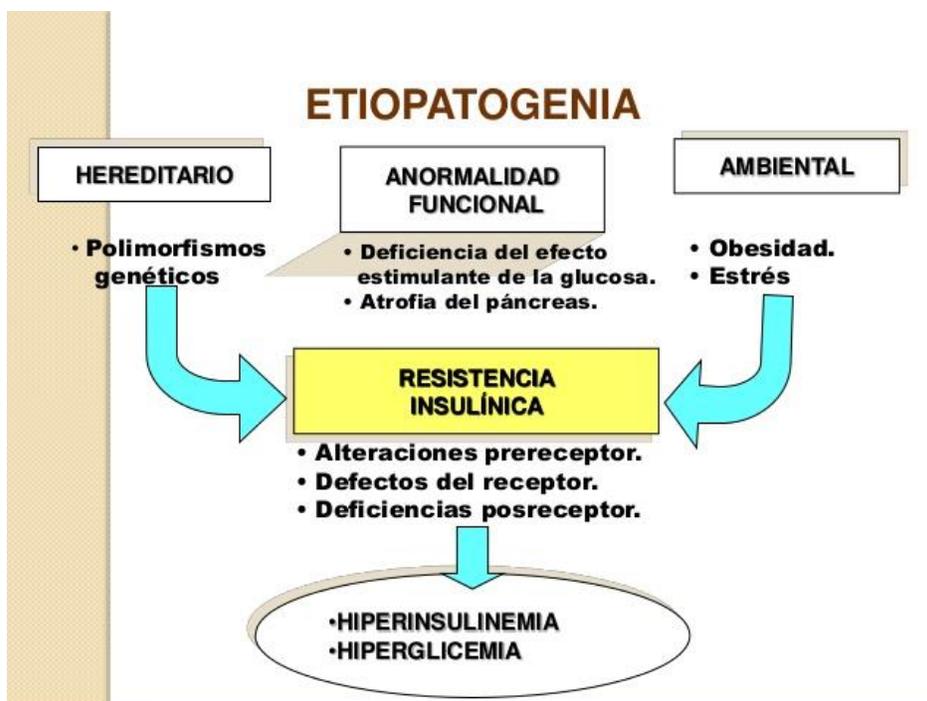
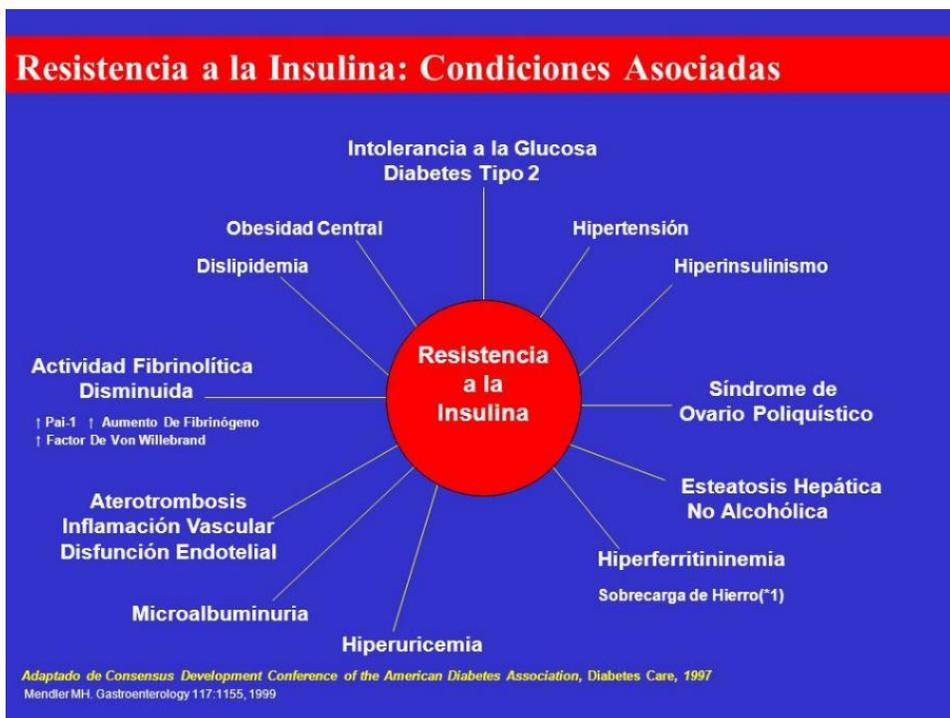


Figura 1. Fisiopatología del síndrome metabólico.

## Anexo H. Etiopatogenia de la Resistencia Insulínica.



## Anexo I. Resistencia a la Insulina: Condiciones Asociadas.



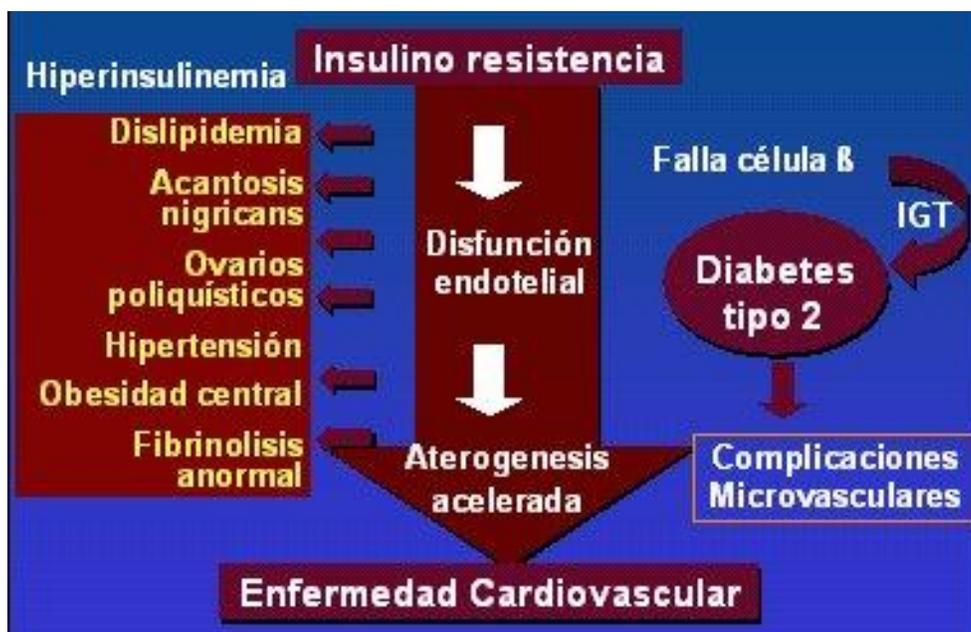
**Anexo J. Enfermedades Provocadas por el Síndrome de Insulinorresistencia.****Tabla 1. Síndrome de insulinorresistencia**

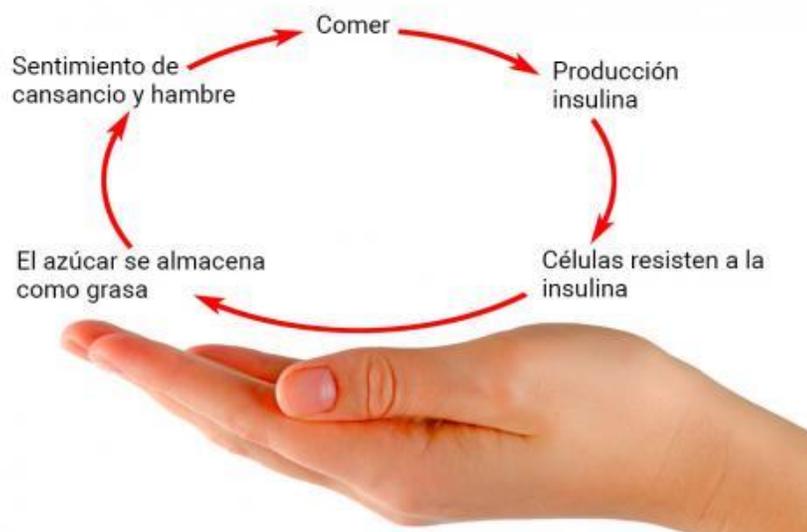
Diabetes mellitus tipo 2
Enfermedad cardiovascular (síndrome metabólico)
Hipertensión arterial esencial
Ovario poliquístico
Hígado graso no alcohólico
Apnea obstructiva del sueño
Neoplasias (mama, próstata, colon, entre otras)

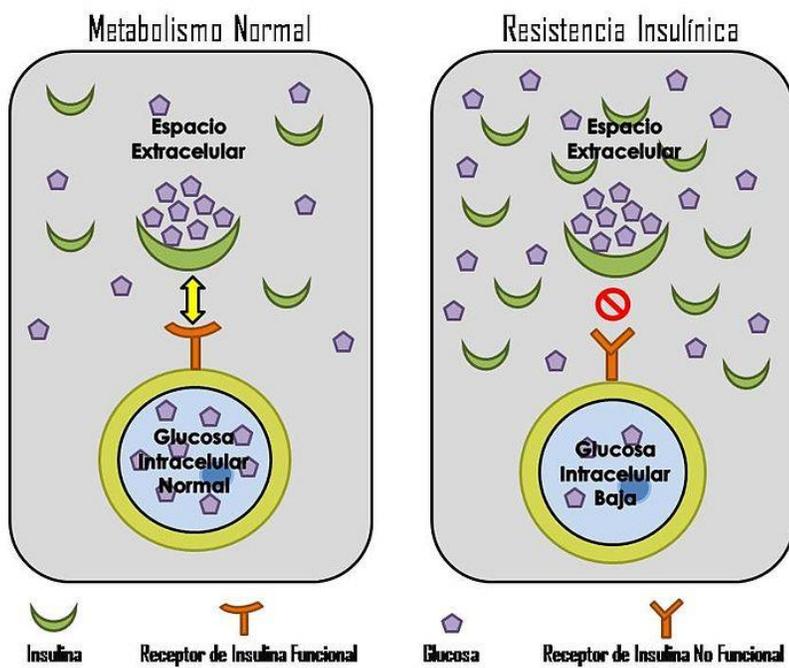
## Anexo K. Manifestaciones de la Resistencia a la Insulina.



Anexo L. Esquema Sobre Manifestaciones Clínicas Provocadas por el Síndrome de Insulinorresistencia.



**Anexo M. Causas de la resistencia a la insulina.**

**Anexo N. Resistencia a la insulina.**

**Anexo O. Lamina donde se realiza examen de Glicemia en ayunas con Glucometro.**



**Anexo P. Lamina del procedimiento donde se realiza examen de Glicemia en ayunas con espectrofotómetro.**

a)



- ❖ al terminar la toma, se extrae la aguja y se presiona la zona con una torunda de algodón o similar para favorecer la coagulación y se le indicará que flexione el brazo y mantenga la zona presionada con un esparadrapo durante unas horas



- ❖ Colocar en baño maría de 5-10 min para que se coagule la muestra.



- ❖ Centrifugación de la muestra 3000 rpm 3-5 min

b)



- ❖ Rotular los 3 tubos de ensayo R. Blanco, Estándar y muestra.



#### 4.4.5. PREPARACION DE SOLUCIONES:

	Reactivo blanco	Estándar	Muestra
Agua destilada	10 $\mu$ l	-	-
Estándar	-	10 $\mu$ l	-
Muestra	-	-	10 $\mu$ l
Reactivo 1	1.0 ml	1.0 ml	1.0 ml

- ❖ Mezclar e incubar de 5-10 minutos a 37°C en baño maría.



- ❖ luego leer la absorbancia del estándar (abstd) y la muestra (absm) contra el blanco de reactivo en el espectrofotómetro.

c)



- ❖ Los volúmenes de reacción pueden ser variados proporcionalmente sin ninguna modificación en el cálculo.

## Anexo Q. Lamina del procedimiento para la realizacion del examen de Hemoglobina glicosilada.

### Labona Check™ A1c

Analizador para HbA1c



**Pantalla táctil de 3.5 pulgadas**

**Instrucciones guiadas por voz**

**Impresora térmica incluida**

**Carga automática de la charola**

Model: MH 200

#### Procedimiento



Preparación de la muestra sanguínea

Precipitación de la hemoglobina

Aplicación de las soluciones R1 y R2

Iniciar la charola

Colocar el dispositivo de prueba

Leer el resultado

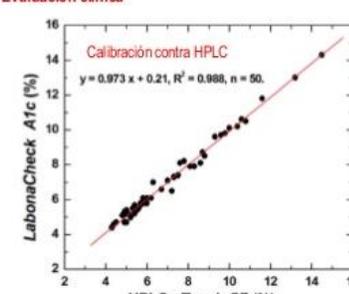
#### Accesorios



Puntas, pipeta, lanceta, portalanceta, capilar, portacapilar, cinta térmica para impresora, solución control 1 y 2

#### Evaluación clínica

Calibración contra HPLC

$$y = 0.973x + 0.21, R^2 = 0.998, n = 50.$$


LabonaCheck A1c (%)

HPLC - Tosoh G7 (%)

Rango de medición 4 a 15 %

IFCC  
International Federation of Clinical Chemistry and Laboratory Medicine

NGSP  
National Glycohemoglobin Standardization Program

Trazabilidad a IFCC y a NGSP

**Anexo R. Prueba oral de tolerancia a la glucosa.**

## ¿QUE ES EL PTGO?



1. Se toma una muestra sanguínea en ayunas.
2. Se administran 75g de glucosa en 375 ml de agua.
3. Se esperan 2 horas post carga y se toma la muestra de sangre.

**Valor >200mg/dl**

Prueba oral de tolerancia a la glucosa



No comer ni beber nada de 8 a 12 horas antes del examen



Tomar glucosa



Se examina la sangre dos horas más tarde



Nivel alto de glucosa= diabetes potencial



## Anexo S. Prueba de glucosa en orina.

# EXAMEN QUIMICO DE LA ORINA

- **GLUCOSA**

por ser una molécula pequeña se filtra libremente en el glomérulo y se reabsorbe en el túbulo proximal por transporte activo hasta el límite máximo de absorción

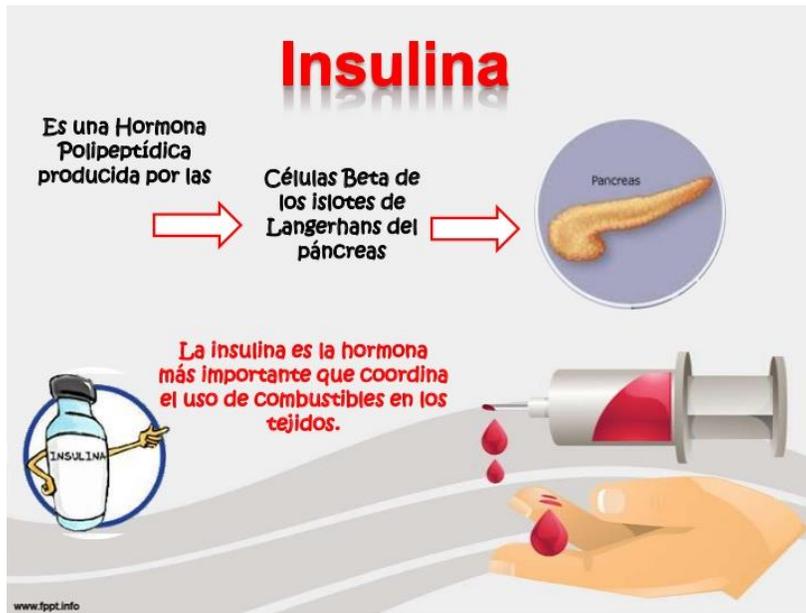
Si se excede este umbral hay glucosuria

Su sola presencia no es diagnóstica de DM

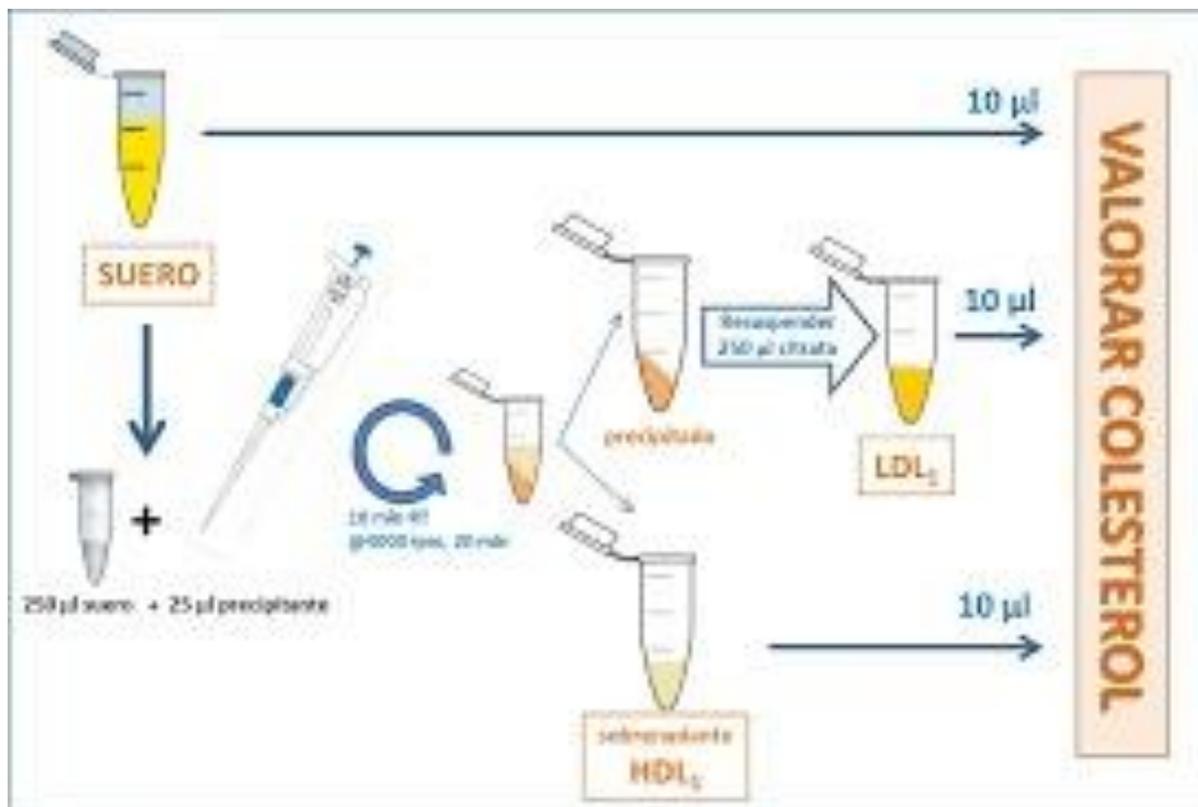
Valores  $\geq 180$  mg/dL en sangre (325 mg/dL en el túbulo proximal)



## Anexo T. Prueba de Hormona insulina.



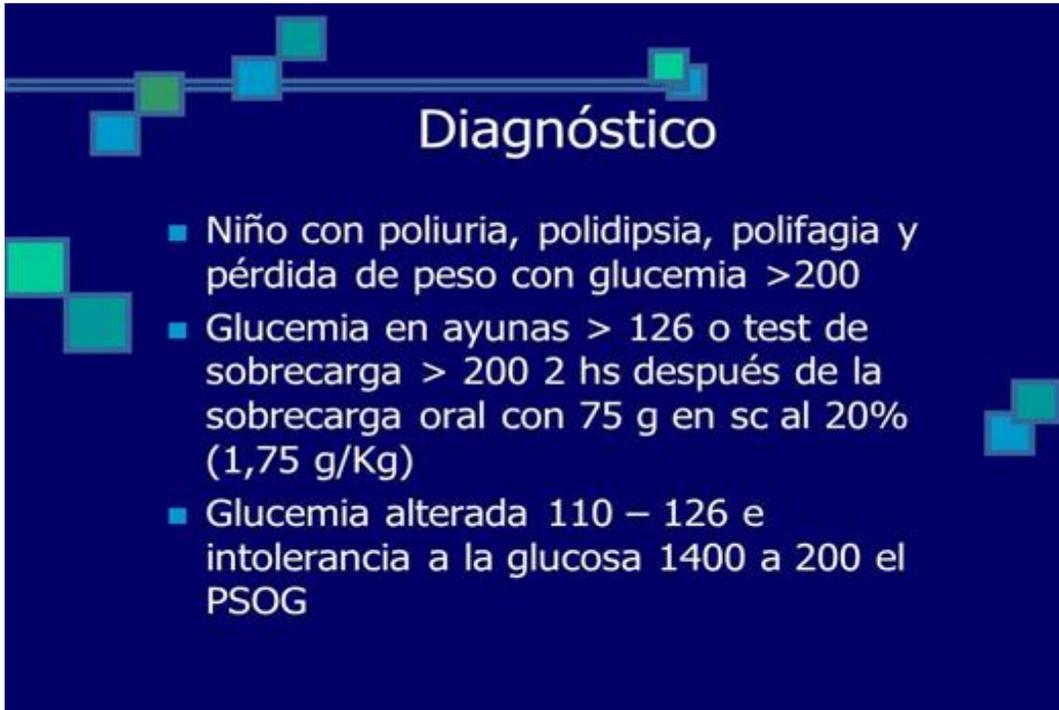
## Anexo U. Prueba de Colesterol.



**Anexo V. Valores normales del colesterol y triglicérido.**

Parámetro	Valores Normales o Valores de Referencia			
	Óptimo	Sobre el límite óptimo	Alto	Muy Alto
HDL-Colesterol	entre 40 y 60 mg/dL	*Si supera los 60 mg/dL es <b>beneficioso</b>		
LDL-Colesterol	menor a 100 mg/dL	entre 100 mg/dL y 129 mg/dL	entre 130 mg/dL y 189 mg/dL	Mayor a 190 mg/dL
VLDL-Colesterol	entre 2 y 30 mg/dL	*Si supera los 30 mg/dL es <b>perjudicial</b>		
COLESTEROL TOTAL	menor a 200 mg/dL	entre 200 mg/dL y 240 mg/dL		Mayor a 240 mg/dL
TRIGLICÉRIDOS	menor a 150 mg/dL	entre 150 mg/dL y 199 mg/dL	entre 200 mg/dL y 499 mg/dL	Mayor a 500 mg/dL

Anexo W. Lámina sobre diagnósticos.



## Diagnóstico

- Niño con poliuria, polidipsia, polifagia y pérdida de peso con glucemia >200
- Glucemia en ayunas > 126 o test de sobrecarga > 200 2 hs después de la sobrecarga oral con 75 g en sc al 20% (1,75 g/Kg)
- Glucemia alterada 110 – 126 e intolerancia a la glucosa 1400 a 200 el PSOG

# Anexo X. Prospecto de las pruebas.

**SPINREACT** **GLUCOSE-TR**  
**Glucosa**  
 Trinder. GOD-POD

**Determinación cuantitativa de glucosa**  
**IND**  
 Conservar a 2-8°C

**PRINCIPIO DEL METODO**  
 La glucosa oxidasa (GOD) cataliza la oxidación de glucosa a ácido gluconico. El período de hidrogeno (H<sub>2</sub>O<sub>2</sub>) producido se detecta mediante un sustrato cromógeno de oxidación, fenilamiprona en presencia de peroxidasa (POD):



**SIGNIFICADO CLÍNICO**  
 La glucosa es la mayor fuente de energía para las células del organismo; la insulina facilita la entrada de glucosa en las células. La diabetes mellitus es una enfermedad que cursa con una hiperglucemia causada por un déficit de insulina.<sup>3,4</sup> El diagnóstico clínico debe realizarse teniendo en cuenta todos los datos clínicos y de laboratorio.

**REACTIVOS**

R 1	Tiempo pH 7.4	50 mmol/L
	Fenil	0.3 mmol/L
R 2	Glucosa oxidasa (GOD)	15000 U/L
	Peroxidasa (POD)	2000 U/L
	4-Aminopirronato (4-AP)	0.1 mmol/L

**TRINDER CAL** Patrón primario acuoso de Glucosa 100 mg/dL

**PREPARACION**  
 Reactivo de trabajo (RT): Dissolver (-) el contenido de un vial de R 2 Enzimas en un frasco de R 1 Tampón.

**CONSERVACION Y ESTABILIDAD**  
 Todos los componentes del kit son estables hasta la fecha de caducidad indicada en la etiqueta, cuando se mantienen los frascos bien cerrados a 2-8°C, protegidos de la luz y se evita su contaminación durante su uso.

**MATERIAL ADICIONAL**  
 Espectrofotómetro o analizador para lecturas a 505 nm.  
 Cúvetas de 1.0 cm de paso de luz.  
 Equipamiento habitual de laboratorio.

**MUESTRAS**  
 Suero o plasma. Libre de hemólisis y LCR.  
 El suero debe separarse lo antes posible del coágulo.  
 Estabilidad: La glucosa en suero o plasma es estable 3 días a 2-8°C.

**PROCEDIMIENTO**  
 1. Condiciones del ensayo:  
 Longitud de onda: ..... 505 nm (490-550) nm  
 Cúveta: ..... 1 cm paso de luz  
 Temperatura: ..... 37°C / 15-25°C  
 2. Ajustar el espectrofotómetro a cero frente a agua destilada.  
 3. Pipetear en una cúbeta:

RT (mL)	Blanco	Patrón	Muestra
Patrón (mL)	1.0	1.0	1.0
Muestra (L)	-	-	10

4. Mezclar e incubar 10 minutos a 37°C o 15-20 minutos a temperatura ambiente (15-25°C).

**SPINREACT S.A.** C/ta Nueva Guinea, 7 47176 SANT ESTEVE DE BAS OS SPAIN  
 Tel: +34 972 69 00 00 Fax: +34 972 69 00 99 e-mail: spinreact@spinreact.com

**SPINREACT** **CHOLESTEROL**  
**Coolesterol**  
 CHOD-POD. Enzimático colorimétrico

**Determinación cuantitativa de coolesterol**  
**IND**  
 Conservar a 2-8°C

**PRINCIPIO DEL METODO**  
 El coolesterol presente en la muestra origina un compuesto coloreado según la reacción siguiente:



**SIGNIFICADO CLÍNICO**  
 El coolesterol es una sustancia grasa presente en todas las células del organismo. El hígado produce naturalmente todo el coolesterol que necesita para formar las membranas celulares y producir ceras normales. La determinación del coolesterol es uno de los parámetros más importantes para el diagnóstico y clasificación de las lipemias. El aumento del nivel de coolesterol es uno de los principales factores de riesgo cardiovascular.<sup>3,4</sup> El diagnóstico clínico debe realizarse teniendo en cuenta todos los datos clínicos y de laboratorio.

**REACTIVOS**

R 1	PIPES pH 6.9	90 mmol/L
	Fenil	26 mmol/L
R 2	Coolesterol esterasa (CHE)	300 U/L
	Coolesterol oxidasa (CHOD)	1250 U/L
	Peroxidasa (POD)	2000 U/L
	4-Aminopirronato (4-AP)	0.4 mmol/L

**CHOLESTEROL CAL** Patrón primario acuoso de Coolesterol 200 mg/dL

**PREPARACION**  
 Reactivo de trabajo (RT): Dissolver (-) el contenido de un vial de R 2 Enzimas en 1 frasco de R 1 Tampón.

**CONSERVACION Y ESTABILIDAD**  
 Todos los componentes del kit son estables hasta la fecha de caducidad indicada en la etiqueta, cuando se mantienen los frascos bien cerrados a 2-8°C, protegidos de la luz y se evita su contaminación. No se usen reactivos fuera de la fecha indicada.

**MATERIAL ADICIONAL**  
 Espectrofotómetro o analizador para lecturas a 505 nm (500-550).  
 Cúvetas de 1.0 cm de paso de luz.  
 Equipamiento habitual de laboratorio.

**MUESTRAS**  
 Suero o plasma.<sup>1,2</sup> Estabilidad de la muestra: 7 días a 2-8°C y varios meses si se mantiene la muestra congelada (-20°C).

**PROCEDIMIENTO**  
 1. Condiciones del ensayo:  
 Longitud de onda: ..... 505 nm (500-550) nm  
 Cúveta: ..... 1 cm paso de luz  
 Temperatura: ..... 37°C / 15-25°C  
 2. Ajustar el espectrofotómetro a cero frente a agua destilada.  
 3. Pipetear en una cúbeta:

RT (mL)	Blanco	Patrón	Muestra
Patrón (mL)	1.0	1.0	1.0
Muestra (L)	-	-	10

4. Mezclar e incubar 5 minutos a 37°C o 10 min. a temperatura ambiente (15-25°C).

**SPINREACT S.A.** C/ta Nueva Guinea, 7 47176 SANT ESTEVE DE BAS OS SPAIN  
 Tel: +34 972 69 00 00 Fax: +34 972 69 00 99 e-mail: spinreact@spinreact.com

**SPINREACT** **TRIGLYCERIDES**  
**Triglicéridos**  
 GPO-POD. Enzimático colorimétrico

**Determinación cuantitativa de triglicéridos**  
**IND**  
 Conservar a 2-8°C

**PRINCIPIO DEL METODO**  
 Los triglicéridos oxidados son liberados (LPO) libremente por ácidos grasos libres. El glicerol es transformado por glicerol fosfato hidroxilasa (GPH) en glicerol 3-fosfato (G3P) y adenosina 5-fosfato (ADP). El G3P es entonces convertido a dihidroacetona fosfato (DAP) y peróxido de hidrogeno (H<sub>2</sub>O<sub>2</sub>) por GPO.



**CONSERVACION Y ESTABILIDAD**  
 Todos los componentes del kit son estables hasta la fecha de caducidad indicada en la etiqueta, cuando se mantienen los frascos bien cerrados a 2-8°C, protegidos de la luz y se evita su contaminación. No se usen reactivos fuera de la fecha indicada.

**MATERIAL ADICIONAL**  
 Espectrofotómetro o analizador para lecturas a 505 nm.  
 Cúvetas de 1.0 cm de paso de luz.  
 Equipamiento habitual de laboratorio.

**MUESTRAS**  
 Suero y plasma heparinizado o EDTA.<sup>1</sup> Estabilidad de la muestra: 5 días a 2-8°C.

**PROCEDIMIENTO**  
 1. Condiciones del ensayo:  
 Longitud de onda: ..... 505 (490-550) nm  
 Cúveta: ..... 1 cm paso de luz  
 Temperatura: ..... 37°C / 15-25°C  
 2. Ajustar el espectrofotómetro a cero frente a agua destilada.  
 3. Pipetear en una cúbeta:

RT (mL)	Blanco	Patrón	Muestra
Patrón (mL)	1.0	1.0	1.0
Muestra (L)	-	-	10

4. Mezclar e incubar 5 minutos a 37°C o 10 minutos a temperatura ambiente (15-25°C).

**SPINREACT S.A.** C/ta Nueva Guinea, 7 47176 SANT ESTEVE DE BAS OS SPAIN  
 Tel: +34 972 69 00 00 Fax: +34 972 69 00 99 e-mail: spinreact@spinreact.com

## Guías de actuación clínica de la diabetes mellitus

Algoritmo diagnóstico y terapéutico de la hipoglucemia  
 JOSÉ RAMÓN DOMÍNGUEZ ESCRIBANO  
 Servicio de Endocrinología. Hospital General Universitario de San Juan. San Juan, Alicante, España.

**TABLA 1. Respuesta hormonal a la hipoglucemia**

Rápida	Postulata
Glucagón	ACTH
Adrenalina	Cortisol
	GH
	PRL

ACTH: corticotropina; GH: somatotropina; PRL: prolactina.

- Variabilidad de la absorción (p. ej., ejercicio físico, lipodistrofia).
- Rotación inapropiada del sitio de administración de insulina.
- Aumento de la sensibilidad a la insulina (p. ej., disminución de peso corporal).
- Disminución de la insulinoresistencia (p. ej., resolución de un proceso infeccioso).
- Anticuerpos antinsulina.
- Hipoglucemia familiar.
- Insuficiencia renal.

**Sintomatología**  
**Síntomas adrenérgicos:** Taquicardia, palpitaciones, temblores, palidez, ansiedad.  
**Síntomas colinérgicos:** Sudación, náuseas.  
**Síntomas neuroglucopépticos:** Hambre, vómito, cefalea, debilidad, visión borrosa, disminución de la capacidad de concentración, confusión, disminución del nivel de conciencia, diplopía, convulsiones, alteración del comportamiento, agitación, confusión, pérdida de conciencia, etc. (Algunos síntomas como el hambre, la debilidad y la visión borrosa probablemente no sean sólo neuroglucopépticos sino también vegetativos.)

**Relacionadas con la ingesta alimentaria**  
**Retraso o disminución en el consumo y absorción de nutrientes**  
 – Omisión o retraso en las comidas.  
 – Reducción de la ingesta de hidratos de carbono.  
 – Vaciamiento gástrico acelerado (p. ej., cirugía bariátrica).

**Relacionadas con la ingesta alimentaria**  
**Retraso o disminución en el consumo y absorción de nutrientes**  
 – Omisión o retraso en las comidas.  
 – Reducción de la ingesta de hidratos de carbono.  
 – Vaciamiento gástrico acelerado (p. ej., cirugía bariátrica).

**Relacionadas con la ingesta alimentaria**  
**Retraso o disminución en el consumo y absorción de nutrientes**  
 – Omisión o retraso en las comidas.  
 – Reducción de la ingesta de hidratos de carbono.  
 – Vaciamiento gástrico acelerado (p. ej., cirugía bariátrica).

**Relacionadas con la ingesta alimentaria**  
**Retraso o disminución en el consumo y absorción de nutrientes**  
 – Omisión o retraso en las comidas.  
 – Reducción de la ingesta de hidratos de carbono.  
 – Vaciamiento gástrico acelerado (p. ej., cirugía bariátrica).

**Relacionadas con la ingesta alimentaria**  
**Retraso o disminución en el consumo y absorción de nutrientes**  
 – Omisión o retraso en las comidas.  
 – Reducción de la ingesta de hidratos de carbono.  
 – Vaciamiento gástrico acelerado (p. ej., cirugía bariátrica).

**Relacionadas con la ingesta alimentaria**  
**Retraso o disminución en el consumo y absorción de nutrientes**  
 – Omisión o retraso en las comidas.  
 – Reducción de la ingesta de hidratos de carbono.  
 – Vaciamiento gástrico acelerado (p. ej., cirugía bariátrica).

**Relacionadas con la ingesta alimentaria**  
**Retraso o disminución en el consumo y absorción de nutrientes**  
 – Omisión o retraso en las comidas.  
 – Reducción de la ingesta de hidratos de carbono.  
 – Vaciamiento gástrico acelerado (p. ej., cirugía bariátrica).

**SPINREACT S.A.** C/ta Nueva Guinea, 7 47176 SANT ESTEVE DE BAS OS SPAIN  
 Tel: +34 972 69 00 00 Fax: +34 972 69 00 99 e-mail: spinreact@spinreact.com

**SPINREACT S.A.** C/ta Nueva Guinea, 7 47176 SANT ESTEVE DE BAS OS SPAIN  
 Tel: +34 972 69 00 00 Fax: +34 972 69 00 99 e-mail: spinreact@spinreact.com