



UNIVERSIDAD NACIONAL DE CHIMBORAZO
FACULTAD DE CIENCIAS DE LA SALUD
CARRERA LABORATORIO CLÍNICO E
HISTOPATOLÓGICO

TESINA DE GRADO PREVIO A LA OBTENCIÓN DEL TÍTULO DE LICENCIADAS
EN CIENCIAS DE LA SALUD ESPECIALIDAD LABORATORIO CLÍNICO E
HISTOPATOLÓGICO

TÍTULO:

**DETERMINACIÓN DE PÉPTIDO C COMO AYUDA DIAGNÓSTICA Y CONTROL
TERAPÉUTICO PARA LA ADMINISTRACIÓN DE INSULINA EN PACIENTES
DIABÉTICOS DEL SUB-CENTRO DE SALUD # 3- PUCARÁ DE LA CIUDAD DE
RIOBAMBA, DURANTE EL PERÍODO MARZO - AGOSTO DEL 2013.**

AUTORAS:

ÁNGELA TANIA GILER GARCÍA
SILVIA ALEJANDRA MORENO GALARZA

TUTORA:

LIC. ELENA BRITO
RIOBAMBA - ECUADOR
2013



UNIVERSIDAD NACIONAL DE CHIMBORAZO
FACULTAD DE CIENCIAS DE LA SALUD
CARRERA: LABORATORIO CLÍNICO E HISTOPATOLÓGICO

TESINA DE GRADO PREVIA A LA OBTENCIÓN DEL TÍTULO DE: LICENCIADAS
EN LABORATORIO CLÍNICO E HISTOPATOLÓGICO.

PRESENTADO Y APROBADO ANTE EL TRIBUNAL CONFORMADO POR:

Lic. Mercedes Balladares
PRESIDENTE DEL TRIBUNAL

.....
CALIFICACIÓN

Lic. Elena Brito
VOCAL DEL TRIBUNAL

.....
CALIFICACIÓN

Lic. Celio García
VOCAL DEL TRIBUNAL

.....
CALIFICACIÓN

NOTA FINAL

DERECHO DE AUTORÍA

Yo, Ángela Tania Giler García. Soy responsable de todo el contenido de este trabajo investigativo , los derechos de autoría pertenecen a la Universidad Nacional de Chimborazo.

Yo, Silvia Alejandra Moreno Galarza. Soy Responsable de todo el contenido de este trabajo investigativo, los derechos de autoría pertenecen a la Universidad Nacional de Chimborazo.

AGRADECIMIENTO

Este proyecto es el resultado del esfuerzo de Alejandra y Tania. Por esto agradezco a nuestro tutor de tesis Lic. Elena Brito, A mis padres quienes a lo largo de toda mi vida han apoyado y motivado mi formación académica, creyeron en mí en todo momento y no dudaron de mis habilidades. A mis profesores a quienes les debo gran parte de mis conocimientos, gracias a su paciencia y enseñanza y finalmente un eterno agradecimiento a esta prestigiosa universidad la cual abrió sus puertas a jóvenes como nosotros, preparándonos para un futuro competitivo y formándonos como personas de bien.

Gracias Dios, gracias padres y hermanos.

Tania Giler.

Yo, Silvia Alejandra Moreno Galarza, agradezco a todas las instituciones que de una u otra manera me han brindado el apoyo logístico para el presente proyecto de tesina. A la Lic. Elena Brito por su ayuda incondicional como tutora, al Dr. Carlos Mayacela Director del Sub-Centro #3 Pucara. Y a todo el personal que elabora en esta institución.

DEDICATORIA

Dedico este proyecto de tesina a Dios y a mis padres. A Dios porque ha estado conmigo a cada paso que doy, cuidándome y dándome fortaleza, perseverancia para continuar, a mis padres, quienes a lo largo de mi vida han velado por mi bienestar y educación siendo mi apoyo en todo momento. Depositando su entera confianza en cada reto que se me presentaba sin dudar ni un solo momento de mi capacidad. Es por ello que soy lo que soy ahora. Los amo con mi vida.

Tania Giler.

Dedico el presente trabajo de investigación a mi madre María del Carmen Galarza, por su apoyo constante, a mi esposo Eduardo Silva y a mi pequeña María José, por ser los motores fundamentales en mi vida y la inspiración para la conclusión de todas mis metas.

Alejandra Moreno.

ÍNDICE DE GRÁFICOS

Gráfico N.- 2.1. Páncreas	7
Gráfico N.- 2.2. Anatomía del páncreas.....	8
Gráfico N.- 2.3. Partes del páncreas	9
Gráfico N.- 2.4. Estructura del páncreas	10
Gráfico N.- 2.5. Fisiología del páncreas.....	10
Gráfico N.- 2.6. Estructura de la insulina.....	14
Gráfico N.- 2.7. Metabolismo de la insulina	17
Gráfico N.- 2.8. Receptores de la insulina	18
Gráfico N.- 2.9. Estructura del péptido C	40
Gráfico N.- 2.10. Ensayo competitivo.....	49
Gráfico N.- 2.11. Ensayo no competitivo.....	50
Gráfico N.- 3.12. Porcentaje de pacientes diabéticos por género.....	62
Gráfico N.- 3.13. Porcentaje de pacientes por edad.....	63
Gráfico N.- 3.14. Porcentaje de pacientes según su ocupación.....	64
Gráfico N.- 3.15. Porcentaje de pacientes ID y no ID.....	65
Gráfico N.- 3.16. Péptido C en pacientes insulino dependientes.....	66
Gráfico N.- 3.17. Péptido C en pacientes no insulino dependientes.....	67
Gráfico N.- 3.18. Porcentaje de pacientes que presentan hipoglucemias.....	68
Gráfico N.- 3.19. Porcentaje de pacientes que tuvieron valoración de P.C.....	69

ÍNDICE DE CUADROS

Cuadro N.- 2.1. Principales características entre DM1 y DM2.....	24
Cuadro N.- 2.2. Consecuencias de la diabetes.....	27
Cuadro N.- 2.3. Complicaciones de la diabetes.....	27
Cuadro N.- 2.4. Datos de estabilidad de reactivos.....	53
Cuadro N.- 2.5. Operacionalización de variables.....	58

ÍNDICE DE TABLAS

Tabla N.- 3.1. Pacientes diabéticos por género	62
Tabla N.- 3.2. Pacientes por edad	63
Tabla N.- 3.3. Pacientes según su ocupación	64
Tabla N.- 3.4. Pacientes ID y no ID	65
Tabla N.- 3.5. Péptido C en pacientes insulino dependientes	66
Tabla N.- 3.6. Péptido C en pacientes no insulino dependientes	67
Tabla N.- 3.7. Pacientes que presentan hipoglucemias	68
Tabla N.- 3.8. Pacientes que tuvieron valoración de P.C	69

ÍNDICE

INTRODUCCIÓN	11
CAPITULO I.....	12
PROBLEMATIZACIÓN	13
1.1. PLANTEAMIENTO DEL PROBLEMA.....	13
1.2. FORMULACIÓN DEL PROBLEMA.....	14
1.3. OBJETIVOS.....	14
1.3.1. OBJETIVO GENERAL.....	14
1.3.2 .OBJETIVOS ESPECÍFICOS.....	14
1.4. JUSTIFICACIÓN.....	15
CAPÍTULO II	17
2. MARCO TEÓRICO.....	17
2.1. POSICIONAMIENTO PERSONAL.....	17
2.2.2. PATOLOGÍAS DEL PÁNCREAS.....	23
2.2.3. INSULINA.....	24
2.2.4. DIABETES MELLITUS.....	32
2.2.5. TRATAMIENTO.....	29
2.2.6. PÉPTIDO C.....	40
2.2.7. METODO DE DETERMINACION DE PEPTIDO C.....	54
2.2.8.ANTIGENO.....	55
2.2.9 ANTICUERPO.....	55
2.3. DEFINICIÓN DE TÉRMINOS BÁSICOS.....	65
2.4 . HIPÓTESIS Y VARIABLE.....	67
2.4.1 SISTEMA DE HIPÓTESIS.....	67
2.4.2 VARIABLES.....	67
2.4.3 OPERACIONALIZACIÓN DE VARIABLES.....	68
CAPÍTULO III.....	69

3.	MARCO METODOLÓGICO	69
3.1.	MÉTODO.....	69
3.1.1.	TIPO DE INVESTIGACIÓN.....	69
3.1.2.	DISEÑO DE LA INVESTIGACIÓN.....	69
3.1.3.	TIPO DE ESTUDIO.....	69
3.2.	POBLACIÓN Y MUESTRA.....	69
3.2.1.	POBLACIÓN.....	69
3.2.2.	MUESTRA.....	69
3.3.	TÉCNICAS E INSTRUMENTOS PARA LA RECOLECCIÓN DE DATOS.	70
3.3.1.	REALIZACIÓN DE PRUEBAS DE LABORATORIO.....	70
3.3.2.	RECOLECCIÓN DE DATOS SOBRE LOS PACIENTES.....	70
3.4.	TÉCNICAS PARA EL ANÁLISIS E INTERPRETACIÓN DE RESULTADOS... 70	
3.5.	PROCESAMIENTO DE LA INFORMACIÓN.	71
3.6.	COMPROBACIÓN DE HIPÓTESIS.....	70
3.6.1.	RESUMEN GENERAL DE DATOS OBTENIDOS DE LOS PACIENTES.....	70
	CAPITULO IV.....	82
4.	CONCLUSIONES Y RECOMENDACIONES.....	82
4.1.	CONCLUSIONES	82
4.2.	RECOMENDACIONES.....	83
	BIBLIOGRAFÍA	84

INTRODUCCIÓN

En la actualidad la diabetes Mellitus es una de las enfermedades con avance más vertiginoso debido a los malos hábitos alimenticios y el alto consumo de carbohidratos que presenta la sociedad. Este padecimiento causa diversas complicaciones, como: pie diabético, nefropatía diabética, neuropatía diabética, retinopatía diabética, cardiopatía diabética, dañando frecuentemente a ojos, riñones, nervios y vasos sanguíneos.

La diabetes mellitus (DM) es un conjunto de trastornos metabólicos, que afecta a diferentes órganos y tejidos, dura toda la vida y se caracteriza por un aumento de los niveles de glucosa en la sangre: hiperglucemia. La causan varios trastornos, siendo el principal la baja producción de la hormona insulina, secretada por las células β de los Islotes de Langerhans del páncreas endocrino, o por su inadecuado uso por parte del cuerpo, que repercutirá en el metabolismo de los hidratos de carbono, lípidos y proteínas.

El uso de la insulina como terapia en pacientes diabéticos ha sido resultado de estudios que han demostrado que la diabetes tipo 2 es una enfermedad progresiva, y que al momento del diagnóstico, el 50 % de las células B están comprometidas, y que si abandonamos a la historia natural su evolución, en poco tiempo la falla será del 100 %, requiriendo el paciente insulina, para su tratamiento.

Sin embargo, la terapia oportuna, reduce el riesgo de las complicaciones. Un uso racional de la terapia debe ser implementado, entendiendo la fisiopatología de la enfermedad.

Es recomendable por lo tanto realizar una valoración de la cantidad de insulina que aun produce el paciente antes de implementar la insulino terapia esto se lo puede hacer utilizando un parámetro que ha dado excelentes resultados, se trata del Péptido C.

El péptido C es un subproducto que se crea cuando se produce la hormona insulina, el nivel de péptido C se puede medir en un paciente con diabetes tipo 2 para observar si el cuerpo aún está produciendo algo de insulina e implementar correctamente la terapia insulínica, además en pacientes insulino dependientes se utiliza para establecer la diferencia entre la insulina producida por el cuerpo y la insulina.

Niveles elevados de péptido C normalmente indican una producción elevada de insulina endógena. Esto se puede deber a una excesiva producción de insulina, como respuesta a niveles altos de glucosa sanguínea debido a la ingesta de glucosa y/o a la resistencia a la insulina. También se observan niveles altos de péptido C en insulinomas (tumores productores de insulina), hipopotasemia, embarazo, síndrome de Cushing y fallo renal.

Niveles bajos de péptido C se asocian a una producción disminuida de insulina. Esto sucede cuando las células beta producen cantidades insuficientes de insulina o cuando la producción está suprimida por la administración de insulina exógena o por pruebas de supresión con sustancias como la somatostatina.

Por lo tanto se realizará la detección de péptido C en 100 pacientes diabéticos por medio de la técnica Inmunoensayo tipo 3 de Micro Elisa y el posterior análisis de los datos obtenidos mediante la misma. Se relacionará los resultados obtenidos con los datos recabados a través de instrumentos y técnicas de recolección de datos con importantes hallazgos encontrados a lo largo de la investigación.

CAPÍTULO I

PROBLEMATIZACIÓN

1.1. PLANTEAMIENTO DEL PROBLEMA.

La importancia del péptido C como ayuda diagnóstica y control terapéutico para la administración de insulina en pacientes diabéticos en el Sub Centro de Salud Pucará en la ciudad de Riobamba en el año 2013.

Con la ejecución del presente tema de tesina se determinará la importancia de la utilización del péptido C como indicador de producción de insulina en el paciente diabético y por lo tanto se contribuirá a dosificar correctamente al paciente previo a la utilización de la terapia insulínica.

Las pruebas de laboratorio son inminentemente necesarias para el diagnóstico y ayuda terapéutica de casi todas las patologías existentes es por eso que la diabetes siendo una de las enfermedades con mayor número de pacientes en los hospitales y con un crecimiento continuo no es la excepción.

Los pacientes que han llegado a un estado avanzado en la Diabetes necesariamente tendrán una alternativa con el uso de la Insulina como coadyuvante para atenuar los síntomas, sin embargo el uso de la misma debe ser tomado muy en serio y con responsabilidad valorando el estado general del paciente y los efectos colaterales de esta terapia.

Uno de los efectos más comunes con el uso de insulina en el paciente diabético son los episodios de hipoglicemias o baja de los niveles de azúcar en la sangre que pueden llevar a la muerte del paciente.

En consecuencia, la importancia de realizar la valoración previa a la terapia utilizando métodos de laboratorio que ayudaran al adecuado tratamiento del paciente, teniendo claro el panorama de cada uno de ellos y poniendo como prioridad el mejoramiento de la calidad de vida es imprescindible.

1.2 FORMULACIÓN DEL PROBLEMA.

¿Ayuda en el diagnóstico y control terapéutico la realización del péptido c en pacientes diabéticos del Sub-centro de Salud Pucará de la ciudad de Riobamba en el período Marzo-Agosto 2013?

1.3 OBJETIVOS.

1.3.1 Objetivo General.

Determinar la concentración de péptido C como ayuda en el diagnóstico y control terapéutico de pacientes diabéticos como indicador de la producción de insulina.

1.3.2 Objetivos Específicos.

- Cuantificar la concentración de péptido C en pacientes próximos a la utilización de la terapia insulínica.
- Medir los niveles de péptido C entre pacientes insulino dependientes y pacientes con hipoglucemiantes orales del sub-centro de Salud de la ciudad de Riobamba en el periodo de marzo- agosto 2013.
- Detectar los niveles de péptido C y relacionarlos con la producción de insulina en el organismo del paciente dosificado con terapia insulínica.

- Comparar de acuerdo al género la incidencia de diabetes mellitus en el sub- centro de Salud Pucara N° 3 de la ciudad de Riobamba en el periodo de marzo- agosto 2013.
- Difundir la utilización de este parámetro sanguíneo para el diagnóstico y valoración de los pacientes con terapia insulínica o que presentan trastornos en los niveles de glucemias.
- Socializar la importancia de la realización del péptido c en el Sub centro de Salud Pucara de la ciudad de Riobamba y en el Hospital del IESS de la ciudad de Riobamba.

1.4 JUSTIFICACIÓN.

En Ecuador hay aproximadamente 700.000 personas con diabetes, que equivalen al 5% de la población y según las estadísticas del INEC 2009, es la primera causa de muerte. El número de diabéticos tipo 1 es de 0,7 por mil habitantes, menor al 2 por mil, en cambio la prevalencia de diabéticos tipo 2 se acerca al 6%. En la Provincia de Chimborazo según el (INEC 2007) se constituye en una causa de Morbimortalidad que indica que la diabetes tiene una tasa de un 7.6% por cada 1000 habitantes.

Según PÉREZ, Wilfrido (2011). La diabetes mellitus es una de las enfermedades más comunes de nuestros tiempos que está creciendo en la población y se ha convertido prácticamente en una epidemia en el mundo entero. Las complicaciones posteriores de esta enfermedad son una causa importante de morbilidad y mortalidad.

El propósito de esta investigación es determinar la importancia de la valoración del péptido C en el diagnóstico de pacientes diabéticos así como en aquellos que están sometidos a terapia insulínica. Es tarea fundamental en el medio hospitalario garantizar la seguridad y calidad de vida de un paciente y el aporte del laboratorio clínico es entregar resultados veraces y oportunos.

En la realización de la prueba del péptido C y la difusión de la misma como ayuda diagnóstica y coadyuvante en el tratamiento de pacientes insulino dependientes, el laboratorio tiene gran participación para que los médicos tratantes puedan brindar un tratamiento eficaz.

El beneficio de esta investigación será difundir la valoración constante del péptido C en pacientes diabéticos y dar a conocer la importancia del mismo dentro de la determinación de la cantidad de insulina que el paciente produce y conocer el déficit de esta hormona para mediante tratamiento lograr estabilizarla en niveles sanguíneos adecuados. El principal inconveniente de una medición inadecuada puede desencadenar en hipoglucemias muchas veces fatales en los pacientes diabéticos.

Barcelos J. (1996) describió que los hallazgos clásicos de hipoglucemia son: temblor, diaforesis y taquicardia. Las alteraciones del ritmo cardiaco más comunes incluyen: taquicardia sinusal, fibrilación auricular y complejos ventriculares prematuros que resultan del aumento de las catecolaminas, la hipoglucemia misma, anormalidades transitorias de los electrolitos y enfermedad cardiaca subyacente.

Otras manifestaciones cardiovasculares incluyen angina, isquemia o infarto y que podrían ser la única manifestación de la hipoglucemia. Cualquier anormalidad neuropsiquiátrica, ya sea persistente o permanente, focal o generalizada, debe ser considerada efecto de la hipoglucemia. Algunas de las manifestaciones incluyen al delirium, comportamiento alterado, confuso o maniaco, convulsiones múltiples o aisladas con o sin estado postictal. Algunas veces ocurren como déficits neurológicos que simulan accidentes vasculares cerebrales con o sin presencia de coma; ocurren en aproximadamente 2.4% de los casos de hipoglucemia grave. El presente trabajo de investigación se pondrá al alcance de todas las personas que deben intervenir, (Personal de salud, profesionales en Laboratorio Clínico, estudiantes), para difundir el uso del péptido C como elemento necesario antes de actuar en el terapia insulínica en pacientes diabéticos.

CAPÍTULO II

2. MARCO TEÓRICO.

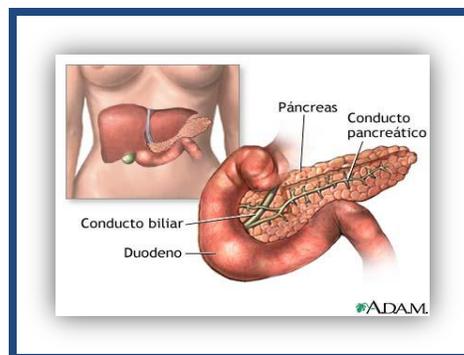
2.1 POSICIONAMIENTO PERSONAL.

El presente trabajo investigativo se basa en teorías de conocimiento científico siendo este el pragmatismo “solo es verdadero aquello que funciona en el mundo real y objetivo.” Hilary Putman (2011) por lo cual vinculamos la teoría con la práctica elementos básicos para el desarrollo de la ciencia, esta teoría se relaciona de lleno con el trabajo realizado puesto que ha sido evidenciado y de esta manera se ha ayudado a la comunidad investigada.

2.2 FUNDAMENTACIÓN TEÓRICA.

2.2.1 Páncreas. Perlemuter, León; Bilways, Christophe (1999) verificaron que el páncreas es un órgano profundo y exclusivamente retroperitoneal, de color blanco rosáceo y de consistencia firme, mide de 15 a 20 cm de longitud, es aplanado de adelante hacia atrás y pesa 80g aproximadamente. Se localiza por detrás de la parte abdominal, anterior a los cuerpos vertebrales, la aorta y la vena cava inferior, situado entre el duodeno y el bazo.

Gráfico No.-2.1. Páncreas

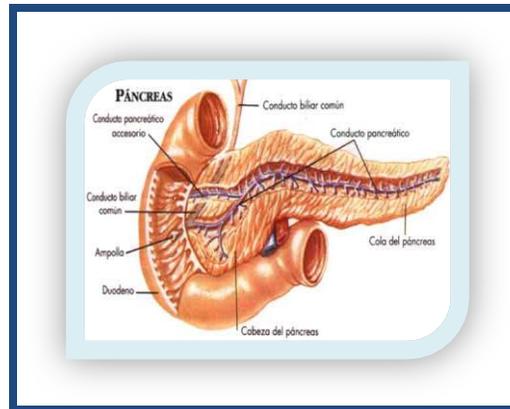


Fuente: www.biologiainimagenes.blogspot.com

2.2.1.1 Anatomía del páncreas.

“El páncreas es un órgano perteneciente al aparato digestivo y participa de forma fundamental en los procesos digestivos. Tiene forma ligeramente alargada, y está colocado horizontalmente.” Gal, Beatriz (2007).

Gráfico N° II.2. Anatomía del páncreas.

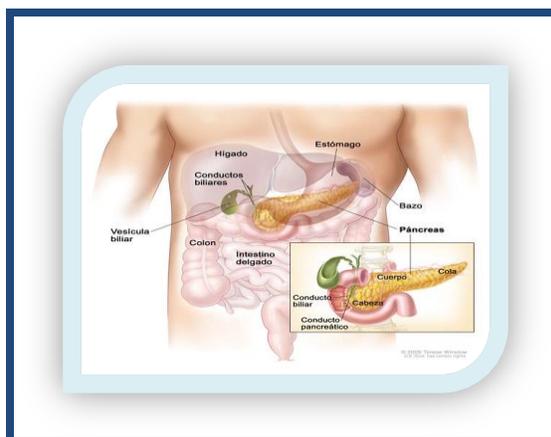


Fuente: www.gastroenterologo.net

Gal, Beatriz (2007) afirma que el páncreas tiene 4 partes:

- **Cabeza:** a la derecha de la línea medial. Es la parte más gruesa y más grande del páncreas. Forma parte del cuadro duodenal, atravesado por el conducto colédoco que penetra a media altura de su cara posterior.
- **Cuerpo:** se extiende transversalmente hacia el surco para-vertebral izquierdo y retro-gástrico. Cubre por detrás los plexos nerviosos.
- **Cola:** Termina tras pasar entre las capas del ligamento esplenorrenal. La única parte del páncreas intraperitoneal.

Gráfico N°.2.3. Partes del páncreas



Fuente: www.gastroenterologo.net

2.2.1.2 Estructura del páncreas.

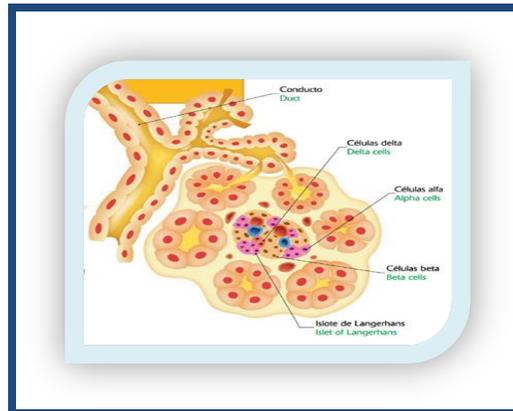
Perlemuter, León (1999) dice que la glándula pancreática exocrina tiene un aspecto ramificado que permite la subdivisión en lóbulos, a su vez formados de acinos secretores más pequeños. Cada acino pancreático está constituido por una fila de células acinares secretoras de jugo pancreático, más bien altas y dispuestas circularmente.

De estos acinos parten conductos excretores de muy reducidas dimensiones que desembocan en otros mayores hasta llegar al conducto principal o de Wirsung.

El conducto de Wirsung tiene su origen en la cola del páncreas, recorre el cuerpo y recibe sus vasos colectores (que recogen el jugo pancreático para conducirlo al duodeno), atraviesa la cabeza y se introduce en la pared posterior del duodeno uniéndose al colédoco.

En la unión del conducto principal con el duodeno encontramos el esfínter de Oddi, que controla el paso de los jugos pancreáticos y de la bilis hacia el duodeno.

Gráfico N°. 2.4. Estructura del páncreas.

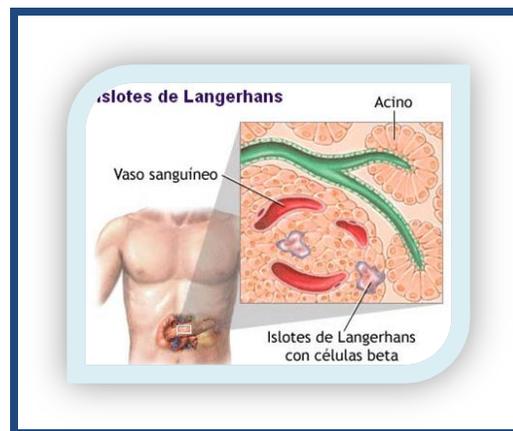


Fuente: www.fisio4tlcv6.blogspot.com

2.2.1.3. Fisiología del páncreas.

Debido a la doble función del páncreas, su fisiología puede dividirse en dos partes: la exocrina y la endocrina.

Gráfico N°. 2.5. Fisiología del páncreas.



Fuente: www.tuendocrinologo.com

Posee como promedio aproximadamente un millón de islotes, cada uno de los cuales, está rodeado por una capa de tejido conjuntivo que lo separa anatómicamente del tejido acinar circundante.

Posee cuatro tipos diferentes de células cada uno de los cuales está asociado con la secreción de una hormona peptídica:

- Células alfa, las cuales secretan la hormona glucagón, que aumenta la concentración de azúcar en la sangre.
- Células beta, las cuales secretan la hormona insulina que disminuye la concentración de azúcar en la sangre.
- Células delta, las cuales secretan la hormona inhibidora del crecimiento somatostatina, esta hormona inhibe la secreción de la insulina y glucagón.
- Células PP o células F, que producen el polipéptido pancreático, cuya importancia funcional todavía se desconoce.

Latarget, Michael (2008) afirma que el páncreas es una glándula mixta:

- Su secreción externa, el jugo pancreático, es vertida en el duodeno por los conductos pancreáticos y pancreático accesorio.
- Su secreción interna (insulina, glucagón, Somatostatina, y polipéptido pancreático), se vierte en la sangre. Estas hormonas tienen una acción esencial en la regulación del metabolismo.

Aránzazu, Carmen (2011) dice que el páncreas tiene dos funciones, una endocrina y otra exocrina.

La función endocrina es la encargada de producir y segregar insulina y glucagón a partir de los islotes de Langerhans.

En estos, las células alfa producen glucagón, es una hormona hiperglucemiante; las células beta producen insulina, es una hormona hipoglucemiante, su misión es facilitar que la glucosa que circula en la sangre penetre en las células y sea aprovechada como energía.

La glucosa se puede considerar como la gasolina que hace funcionar al motor de nuestro cuerpo. Las células beta miden los niveles de azúcar constante y entregan la cantidad exacta de insulina, para que la glucosa pueda entrar a las células, manteniendo así el azúcar en el rango normal de 70 a 110 mg/dl. El exceso de glucosa es guardado en el músculo o en el hígado como glucógeno. Entre comidas, cuando el azúcar baja y las células necesitan combustible, el glucógeno del hígado es convertido en glucosa; y las células delta producen Somatostatina (que previene la liberación de otras dos hormonas).

La función exocrina consiste en la producción del jugo pancreático que se vuelve a la segunda porción del duodeno a través de dos conductos excretorios: uno principal llamado conducto de Varg y otro accesorio llamado conducto de Maihem. Además regula el metabolismo de las grasas. Se segrega diariamente por término medio 1,5 L. de jugo pancreático que presenta la misma presión osmótica que el plasma sanguíneo.

Thews, Gherhard (1983) afirmó lo siguiente:

El jugo pancreático segregado durante la ingestión de alimento tiene un pH de 8-8,4 y está formado por agua, bicarbonato, y numerosas enzimas digestivas, como la tripsina, quimo tripsina (digieren proteínas), amilasa (digiere polisacáridos), lipasa (digiere lípidos), ribonucleasas (digiere ARN) y desoxirribonucleasa (digiere ADN). Las enzimas secretadas por el tejido exocrino del páncreas ayudan a la degradación de carbohidratos, grasas, proteínas, y ácidos en el duodeno.

Estas enzimas son transportadas por el conducto pancreático hacia el conducto biliar en forma inactiva, cuando entran en el duodeno, se vuelven activas. El tejido exocrino también secreta un bicarbonato para neutralizar el ácido del estómago en el duodeno.

2.2.2. Patologías del páncreas.

Pancreatitis

NIH (National Institute of Health) (2011) afirma lo siguiente:

La pancreatitis es una inflamación del páncreas. Esto ocurre cuando las enzimas digestivas comienzan a digerir el páncreas. La pancreatitis puede ser aguda o crónica. De cualquier forma es grave y puede traer complicaciones.

La pancreatitis aguda ocurre de repente y generalmente desaparece en pocos días con tratamiento. A menudo es causada por cálculos biliares. Los síntomas comunes son dolor intenso en la parte superior del abdomen, náuseas y vómitos.

El tratamiento suele ser fluidos, antibióticos y analgésicos por vía intravenosa durante unos días en el hospital.

La pancreatitis crónica no se cura o mejora, empeora con el tiempo y lleva a daño permanente. La causa más común es un consumo excesivo de alcohol.

Cáncer de páncreas.

La American Cancer Society (2008) estima que el cáncer de páncreas es la cuarta causa principal de muerte por cáncer en los Estados Unidos. Algunos factores de riesgo para el desarrollo de cáncer de páncreas incluyen:

- Fumar cigarrillos.
- Sufrir de diabetes por mucho tiempo.
- Pancreatitis crónica.
- Algunos trastornos hereditarios.

Las endopéptidasas PC2 y PC3 eliminan de la molécula los aminoácidos 31, 32, 64, y, 65 y separan el péptido C de la insulina. Esta última queda formada por una cadena A de péptidos de 21 aminoácidos, una cadena B con 30 aminoácidos, un enlace di-sulfuro de la cadena A y dos enlaces di-sulfuros entre las dos cadenas. El Zn facilita la formación de cristales y la conversión de proinsulina a insulina.

González, Álvaro (2010) dice que la insulina y el péptido C se almacenan en gránulos de las células beta para su secreción. A la circulación se liberan volúmenes equimolares de insulina y péptido C, este último no tiene función alguna pero constituye un índice de secreción de insulina.

Esto es aprovechado en los laboratorios clínicos para estudiar la función de las células beta en los pacientes tratados con insulina exógena.

En estos pacientes, la insulina endógena no se puede medir directamente, porque la insulina exógena interferiría en la medición. En estas circunstancias, la medición del péptido C, proporciona información de la función de las células beta.

Tras la ingesta de glucosa, esta aumenta su concentración en sangre y entra en las células beta por medio del transportador GLUT2. Dentro de las células se degrada a piruvato que continúa su oxidación en la mitocondria y se sintetiza en ATP.

Por lo tanto la entrada de glucosa provoca una elevación de la relación ATP/ADP, que conduce al cierre en la membrana del canal de K sensible a ATP.

El incremento de cargas positivas en el interior de las células inicia una despolarización de la membrana que abre los canales de Ca dependiente del voltaje.

Mendoza, Nicandro (2008) afirma que la entrada de Calcio junto con el diacilglicerol, ácido araquidónico y ácido 12S- hidroxicosatetranoico, induce la secreción de insulina.

Otros componentes que inducen la secreción de insulina son las hormonas gastrina, secretina, colecistocinina, polipéptido inhibidor gástrico, péptido similar al glucagón y la amida de un fragmento de este péptido, liberadas a su vez por los alimentos.

Además algunos aminoácidos como la arginina y la leucina, ácidos grasos, el sistema nervioso parasimpático y algunos hipoglucemiantes orales también estimulan la secreción de insulina. Por otra parte, el sistema nervioso simpático, péptidos como la somatostatina, la galanina y la amilina inhiben la liberación de insulina.

La insulina es necesaria para el mantenimiento de la glucemia que garantice el aporte energético que requiere el funcionamiento cerebral. El aumento de la glucemia estimula la secreción de insulina, mientras que su disminución la reduce. La hipoglucemia provocada por un exceso de insulina reduce la secreción de insulina y estimula la de las hormonas co-reguladora como glucagón, adrenalina, hormona de crecimiento y glucocorticoides, que incrementan la glucemia.

Fuentes, X (1998) afirma que:

La síntesis de insulina y la formación de gránulos ocurren en orgánulos sub-celulares; la proinsulina se sintetiza por los ribosomas en el retículo endoplasmático rugoso y la eliminación enzimática del péptido guía, la formación de los puentes di-sulfuros y el plegamiento ocurre en las cisternas de este orgánulo.

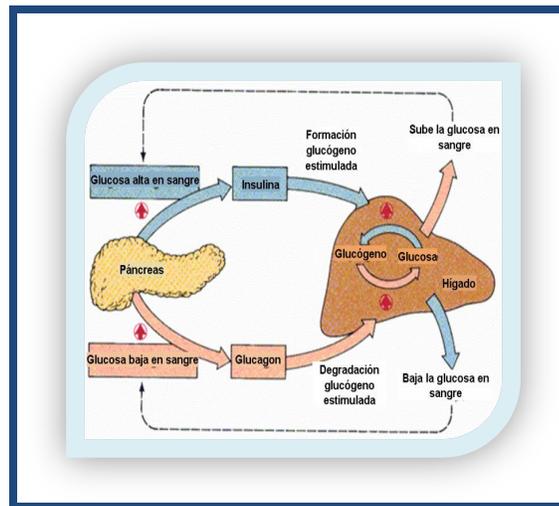
El gen responsable de la síntesis de insulina humana se ha identificado en el brazo corto del cromosoma.

“La insulina es secretada de 40 a 50 U por día, que representa 15 a 20% de hormona almacenada en la glándula.” Mendoza, Jacqueline (2009).

2.2.3.2. Metabolismo.

Mendoza, Jacqueline (2009) determinó que el tiempo de vida media de la insulina es de 3 a 5 min/d y el de la proinsulina es de 17.5 min. Los principales órganos que intervienen en el metabolismo de la insulina son el hígado, los riñones y la placenta; aproximadamente 50% de la insulina se elimina en un solo paso a través del hígado.

Gráfico N°.2.7. Metabolismo de la insulina.



Fuente: www.blogdefarmacia.com

Los mecanismos responsables del metabolismo de la insulina están gobernados por dos sistemas enzimáticos. El primero corresponde a una proteasa específica de insulina que se encuentra en numerosos tejidos. Esta proteasa se ha purificado a partir del músculo esquelético y se sabe que depende de radicales sulfhidrilo y es activa a pH fisiológico.

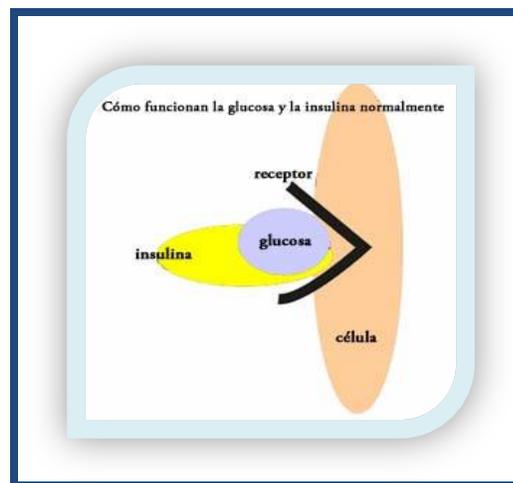
El segundo mecanismo comprende una glutatión-insulina transhidrogenasa hepática. Esta enzima reduce los enlaces di-sulfuros y entonces las cadenas A y B individuales se degradan con rapidez. El catabolismo se inicia con la ruptura de los puentes di-sulfuros por la acción de la glutatión insulíntransferasa, para luego iniciarse la proteólisis, liberando péptidos inactivos.

2.2.3.3 Receptores.

Berg, Jeremy; Stryer, Lubert; Tymoczko, John (2008) aseguran que:

El receptor de insulina es un dímero de dos unidades idénticas. Cada unidad consta de una cadena alfa y una cadena beta unidas entre sí por un enlace di-sulfuro. Cada subunidad alfa se coloca completamente en el exterior de la célula y es responsable del reconocimiento de la molécula de la insulina mientras que cada subunidad beta está colocada principalmente en el interior, atravesando la membrana con un único segmento transmembrana, con la función de transmitir el mensaje a los efectores intracelulares. Las dos subunidades alfa se juntan para formar un centro de unión para una única molécula de insulina.

Gráfico N°.2.8.Receptores de insulina.



Fuente: www.blogdefarmacia.com

La aproximación de las unidades díméricas en presencia de una molécula de insulina activa la vía de señalización. El agrupamiento de un receptor oligomérico, la oligomerización de un receptor monomérico en torno a un ligado unido a una estrategia utilizada por muchos receptores para iniciar una señal, sobre todo en los receptores que contienen una proteína quinasa.

Cada subunidad beta está formada fundamentalmente de un dominio proteína quinasa homólogo a la proteína quinasa A.

Esta quinasa se diferencia de una proteína quinasa A por dos hechos importantes. Primero, la quinasa del receptor de insulina es una tirosina quinasa, es decir que cataliza la transferencia de un grupo fósforilo del ATP al grupo hidroxilo de la tiroxina, en vez de hacerlo a la serina o a la treonina, como ocurre en la proteína quinasa A, dado que la tiroxina quinasa es un componente del mismo receptor, al receptor de insulina se le denomina receptor tirosina quinasa. Segundo, la quinasa del receptor de insulina está en una conformación inactiva cuando el dominio no ha sido modificado covalentemente.

Mendoza, Jacqueline (2009) comenta que la acción de la insulina comienza cuando se une a un receptor glucoproteínico específico en la superficie de la célula blanco. Las diversas acciones de la hormona pueden ocurrir en segundos o minutos o después de algunas horas. El receptor de la insulina se ha estudiado con detalle mediante técnicas bioquímicas y de recombinación de ADN.

Los receptores de la insulina se encuentran en casi todas las células de los mamíferos, en concentraciones de hasta 20000 por células y son degradados y re sintetizados continuamente.

El número de receptores esta contra regulado en forma negativa por la concentración de la insulina y su afinidad se reduce por la acción de otras hormonas, entre las que destacan las catecolaminas, corticoides, estrógenos, progesterona y láctogeno placentario. Se ha podido establecer que el bio-efecto máximo de la insulina se puede mantener aun con la concentración del 10% de los receptores. La vida media del receptor de insulina es de 7 a 12 horas. El gen del receptor de la insulina humana se localiza en el cromosoma 19.

2.2.3.4. Trastornos de la secreción de insulina.

American Diabetes Association (2003) manifiesta que la deficiencia de insulina está ligada a la diabetes mellitus y da lugar a una serie de trastornos relacionados con deficiencias en el metabolismo de los azúcares.

En la DM1, el páncreas ya no produce insulina o solo produce una cantidad muy pequeña, por este motivo hay que tomar insulina.

“En la DM2, el páncreas sigue produciendo insulina, sin embargo no produce lo suficiente, al organismo le cuesta utilizar la insulina o ambas cosas a la vez, puede que haya que tomar sulfonilureas orales o insulina.” Delgado, Antonio (2003).

2.2.4. Glucagón.

Según Tinoco, Magustita (2012):

El glucagón es una hormona secretada por las células alfa de los islotes de Langerhans cuando disminuye la glucemia. Cumple funciones opuestas a las de la insulina y eleva la concentración sanguínea de glucosa.

Efectos sobre el metabolismo de la glucosa:

- Degradación de glucógeno hepático (glucogenólisis).
- Aumento de la glucogenia hepática.

El glucagón provoca glucogenólisis hepática y aumenta la glucemia en pocos minutos.

Esta secuencia sigue una cascada compleja de acontecimientos por la activación del adenilatociclasa de la membrana de los hepatocitos y que termina en la desfosforilización para que el hepatocito libere glucosa.

Esto constituye un mecanismo amplificador así se explica porque basta con unos cuantos microgramos de glucagón para que la glicemia se duplique o aumente incluso más a los pocos minutos.

El glucagón fomenta la gluconeogénia porque estimula la velocidad de absorción de aminoácidos por los hepatocitos y la conversión posterior de muchos de ellos en glucosa a través de la gluconeogénia.

Otros efectos del glucagón:

- Estimula la contracción cardíaca.
- Aumenta el flujo sanguíneo de algunos tejidos, especialmente de los riñones.
- Favorece en la secreción biliar.
- Inhibe la secreción de ácido clorhídrico por el estómago.

Regulación de la secreción de Glucagón:

Durante la hipoglucemia se sintetiza grandes cantidades de glucagón, esto incrementa a su vez la producción hepática de glucosa y actúa como factor corrector de la hipoglucemia.

El incremento de los aminoácidos en la sangre estimula la secreción de glucagón en especial después de una comida rica en proteínas sobre todo con aminoácidos como la alanina y arginina.

El ejercicio agotador cuadruplica o quintuplica la concentración sanguínea de glucagón lo que evita la caída de la glucemia.

2.2.5. Diabetes mellitus.

2.2.5.1 Definición.

Rivera, Erika (2001), afirma : La Diabetes Mellitus es una enfermedad que se caracteriza porque los pacientes poseen altos niveles de glucosa (azúcar) en la sangre, debido a que las células del cuerpo no pueden utilizarlas por defectos en la síntesis, secreción y/o acción de la insulina.

Guerrero, Fermín (2006) manifiesta:

La insulina secretada por el páncreas regula el metabolismo de los hidratos de carbono, es decir las harinas y azúcares. La carencia de esta hormona provoca que las células del organismo pierdan la capacidad de almacenar y quemar glucosa de manera normal, por lo tanto aumenta la cantidad de glucosa en la sangre venosa y arterial.

Como consecuencia, la orina también llega a contener una elevada cantidad de glucosa ya que los riñones no pueden filtrar tanta azúcar y cierta cantidad de ella pasa a la vejiga. Debido al trastorno del metabolismo de los hidratos de carbono el organismo recurre a sus reservas de grasa.

La combustión de ellas en grandes cantidades genera una proporción de ácidos que el organismo no está en condiciones de asimilar, por lo tanto se produce diversos trastornos. Así el diabético tiende a presentar complicaciones.

La Diabetes Mellitus sin tratamiento, pero también con tratamiento, es una enfermedad progresiva; existe el control pero no la curación y dependiendo la evolución y del grado de control que se consiga de la hiperglucemia, así como de la coexistencia de otros factores, como pueden ser la hipertensión arterial o la dislipidemia, se acelera el deterioro del diabético, agravándose la situación.

El diabético muere, fundamentalmente por sus problemas cardiovasculares, centrados sobre todo en tres procesos.

“El infarto agudo de miocardio, AVC y la isquemia de enfermedades inferiores que desembocan en gangrena y frecuente infección grave.” Tebar, F; Escobar, F (2009).

2.2.4.2. Tipos.

Según el origen de la enfermedad, la OMS (2006) agrupa la diabetes mellitus en cinco tipos:

- Diabetes mellitus dependiente de insulina o tipo 1.
Este tipo de diabetes infantil y juvenil afecta a la población en edades tempranas por lo cual es necesaria una valoración a tiempo.

- Diabetes mellitus no dependiente de insulina o tipo 2.
Este tipo de diabetes es la más común debido a la mala práctica de los hábitos nutricionales y a la vida sedentaria de quienes la poseen.

- Diabetes mellitus relacionada con la mala nutrición.

- Diabetes mellitus asociada con otras situaciones o síndromes: enfermedad pancreática, enfermedad de etiología hormonal, inducidas por sustancias químicas o fármacos, anomalías de la molécula de insulina o sus receptores y ciertos síndromes genéticos.

- Diabetes mellitus gestacional.
Este tipo de diabetes pone en riesgo la integridad de la madre gestante así como de el bebé por lo cual es necesario la correcta valoración acompañada de una correcta alimentación.

Cuadro. N.2.1. Principales características diferenciales entre DM1 y DM2.

	DM1	DM2
Sexo.	Igual proporción de hombres y mujeres afectados.	Mayor proporción de mujeres afectadas.
Edad en la que se realiza el diagnóstico.	Menor a 30 años.	Mayor a 40 años.
Forma de presentación.	Brusca.	Solapada.
Peso.	No hay manifestaciones de obesidad.	Obesidad frecuente (80%).
Existencia de periodos de remisión.	Ocasionales.	Infrecuentes.
Propensión a la aparición de cetosis.	Si.	No. Susceptible a la aparición de coma hiperosmolar.
Tratamiento con insulina.	Casi siempre indispensable.	Inicialmente no se precisa; si bien puede ser necesario para mejorar el control metabólico.
Carácter hereditario.	Afectación en gemelos idénticos (40-50%).	Afectación a gemelos idénticos (90%).
Genética.	Asociada antígeno leucocitario humano (HLA).	Polimorfismo genético.
Existencia de auto anticuerpos.	85-90%.	No.
Existencia de inmunidad celular anti pancreática.	Si.	No.
Etiología vírica.	Posible.	No.
Presencia de insulinitis inicial.	50-75%.	No.
Existencias de otras endocrinopatías asociadas.	Si.	No.

*En ausencia de tratamiento con insulina estos pacientes desarrollan rápidamente cuadros de hiperglucemia, cetosis, coma con riesgo de fallecimiento.

Fuente: Escuela Andaluza de Salud Pública (1999). Diabetes Mellitus Tipo II: tratamiento. <http://www.easp.es/web/documentos/MBTA/00001181documento.pdf>.

2.2.4.3. Signos y síntomas.

Guerrero Fermín, (2006) manifiesta:

La diabetes es una enfermedad casi silenciosa y que presenta síntomas mucho tiempo después de haberse iniciado, generalmente cuando se produce el inicio de una de las complicaciones crónicas que provoca.

Incluso cuando los niveles de glucosa sean muy elevados, puede no presentarse ningún síntoma, lo cual puede ser peligroso.

Los síntomas y alteraciones más comunes en el diabético son:

- Aumento de la sensación de sed (polidipsia).
- Aumento del apetito (polifagia).
- Ganas de orinar con frecuencia (poliurea).
- Contraer frecuentemente infecciones.
- Aumentar de peso (DM2).
- Disminución de peso (DM1).

- Cansancio y debilidad.
- Irritabilidad y cambios en el humor.
- Vómito.
- Vista borrosa, nublada.
- Picazón o entumecimiento en manos y pies.
- Afecciones recurrentes en la piel.
- Niveles elevados de azúcar en sangre y orina.

2.2.4.4. Causas.

Cruz, Abel (2002) dice que las causas de diabetes pueden ser:

- Herencia.
- Factores ambientales.
- Obesidad -Edad -Exceso de alimentos -Estrés.
- Hormonales.
- Enfermedad pancreática.
- Alteraciones en receptores de insulina.

2.2.4.5. Consecuencias y complicaciones.

La Asociación Latinoamericana de Diabetes (2006) afirma que las consecuencias y complicaciones son las siguientes:

Cuadro. N. 2.2. Consecuencias de la diabetes.

Disminución de la visión. Calambres. Úlceras en la piel. Aumento de peso. Cicatrización lenta.	Neuropatías. Disminución de la fuerza muscular. Falta de circulación sanguínea. IVU(infecciones de vías urinarias). Disminución en el crecimiento.
--	--

Cuadro. N. 2.3. Complicaciones de la diabetes.

Complicaciones Agudas.	Complicaciones crónicas.
Hipoglucemia. Hiperglucemia severa.	Riesgo vascular. Retinopatía diabética. Nefropatía diabética. Neuropatía diabética. Pie diabético.

2.2.4.6. Diagnóstico.

Rivera, Erika (2001) afirma que los métodos más comunes para diagnosticar diabetes son:

- Determinación de los niveles de glucosa en sangre en ayunas o dos horas después de haber ingerido alimentos.
- Determinación de glucosa en orina.
- Curva de tolerancia de la glucosa.

“Los expertos están de acuerdo en considerar la cifra de 70 - 110 mg/dL en ayunas como el valor de normalidad máximo y el de 126mg/dL o más como diagnóstico de diabetes.”
Delgado, Antonio (2003).

Los valores intermedios entre 110 y 125 mg/dL se clasifican como de glucemia anómala, en el que el riesgo de evolucionar hacia la diabetes es muy elevado, especialmente si no se aplican medidas terapéuticas como la pérdida de peso y la práctica de ejercicio físico.

La determinación de glicemia dos horas después de haber ingerido alimentos que reporte cifras mayores a 200 mg/dL es otro dato que colabora al diagnóstico del padecimiento.

Figuerola, Daniel (2004) comenta que:

La curva de glucemia se determina a partir de la glucosa en ayunas y a los 60, 90, 120 min después de tomar 75g de glucosa diluidos en unos 300 ml de agua.

Esta prueba se considera actualmente innecesaria para diagnosticar la enfermedad y solo se utiliza para algunos estudios. En cualquier caso, nunca debe realizarse cuando la glucosa en ayunas es superior a 125mg/dL, ya que el diagnóstico queda exactamente establecido.

En caso de practicarse se considera que a los 120 min la glucosa debe ser como máximo de 140 mg/dL. Si su valor se sitúa entre 140 y 199 mg/dL, se habla de una tolerancia anormal a la glucosa, si es de 200mg/dL o más, se considera diabetes.

2.2.5.- Tratamiento.

Dentro del tratamiento se recomienda una trilogía de equilibrio para la vida plena del paciente diabético lo cual incluye:

2.2.5.1. Dieta.

Batista, Ricardo (1997) dice: que una dieta adecuada es un elemento esencial del tratamiento de todo paciente diabético.

El éxito en el manejo de la dieta del paciente diabético consiste en establecer un apropiado plan de comidas, con un adecuado aporte nutricional y calórico para el cual el enfermo debe estar bien preparado y entrenado, pues el objetivo es proveer comidas balanceadas nutricionalmente que le permitan mantener un estilo de vida acorde con sus necesidades, conservar un peso corporal saludable y un buen control metabólico.

Payardo, Luis Felipe (2010) manifiesta:

La alimentación de un paciente diabético debe ser como la de cualquier persona sana, equilibrada y variada es decir que incluye todos los nutrientes y grupos de alimentos en las proporciones adecuadas e hipocalóricas cuando el paciente presente problemas de sobrepeso u obesidad.

Los objetivos del tratamiento diabético son:

- Control metabólico hidrocabonado y lipídico.

- Conseguir un peso agradable.
- Favorecer el control de la tensión arterial.
- Adaptación a situaciones fisiológicas, patológicas.

Murillo, María; Fernández, Fernando; Tuneu, Laura (2010) afirman que:

No es posible controlar los signos, síntomas y consecuencias de la enfermedad sin una adecuada alimentación. En líneas generales este debe tener las siguientes características:

- Debe ser personalizado y adaptado a las condiciones de vida del paciente, de acuerdo con su edad, sexo, estado metabólico, situación biológica, etc.
- La alimentación debe ser fraccionado en 5 o 6 porciones diarias de la siguiente manera desayuno, colación, almuerzo, colación, comida o cena y colación nocturna, esta última para pacientes que aplican insulina en la noche.
- La sal deberá consumirse en cantidad moderada de 6 a 8 gr.
- No es recomendable el uso habitual de bebidas alcohólicas o cuando se consuman debe ser acompañadas de algún alimento porque puede producir hipoglucemia.
- Las infusiones de café, té aromáticas no tienen valor calórico intrínseco y pueden consumirse.
- Los jugos tienen un valor calórico considerable y su consumo debe tener en cuenta para no exceder los requerimientos nutricionales diarios, es preferible comer la fruta que el jugo.

- Se recomienda para toda la población tomar unos 2L de agua o infusiones al día o bebidas no azucaradas.
- Es recomendable el consumo de alimentos ricos en fibra soluble porque mejoran el control glucémico y los niveles de lípidos.
- El uso moderado de edulcorantes como la sacarina, aspartame, sucralosa no representa ningún riesgo para la salud y pueden recomendarse para reemplazar el azúcar.
- Productos elaborados con harinas integrales contienen también fibras insolubles sin efecto sobre la absorción de carbohidratos por lo que no son aconsejables.
- “Se recomienda la leche descremada pues tiene un valor más alto de calcio y menor de grasa saturada y son recomendables para las bebidas con frutas.” Asociación Latinoamericana de Diabetes (2006).
- La persona con sobrepeso (IMC mayor a 25) se maneja con dieta hipocalórica. Se debe calcular al menos una reducción del 500 Kcal diarias sobre lo que normalmente ingiere.
- La persona con peso normal (IMC entre 19 y 25) debe recibir una dieta normo calórica que ayude a mantener un control adecuado de peso y de masa corporal.
- En la persona con bajo peso (IMC menor 19) que no tenga antecedentes de desnutrición, la pérdida de peso indica carencia de insulina por lo tanto se recuperará peso con la administración de la misma y la adecuada alimentación.

Proporción de los nutrientes:

Murillo, María, et al. (2010) comentan:

Los requerimientos energéticos oscilan alrededor de 35 Kcal para los adultos es decir igual al de un adulto sano de igual edad.

- Ingesta de proteínas: se recomienda no excederse de 1 Kg/d. La carne, el pescado huevos y lácteos la proporcionan.
- “Ingesta de carbohidratos: estos deben representar entre el 50% y 60% del VCT, prefiriendo los complejos con alto contenido de fibras solubles como las leguminosas (granos secos), vegetales y frutas con cascara.” Asociación Latinoamericana de Diabetes (2006).
- Batista, Ricardo (1997) dice que la ingesta de grasas: Las grasas dietéticas deben aportar el 30% del total de las calorías, pero menos del 10% de ellas deben consumirse en forma de ácidos grasos saturados. Se debe evitar un nivel elevado de grasa en la dieta ya que disminuye el número de receptores de insulina en diversos tejidos.
- Murillo, María et al. (2010) sostienen que la ingesta de fibra: debe ser de unos 35 g/d, algo superior a lo recomendado para la población general de 25 g/d ya que tiene un importante papel en la motilidad intestinal y la regulación de niveles de colesterol y triglicéridos séricos.

2.2.5.2. Antidiabéticos orales.

Ahumada, J; Santana, María; Serrano, José (2002) dicen que éstos medicamentos están indicados en los pacientes que no logran controlarse adecuadamente con un tratamiento

dietético. Disminuyen la glucemia porque inducen la producción de insulina en las células B del páncreas.

Murillo, María, et al. (2010) acotan que estos fármacos se utilizan en la diabetes tipo 2, pero no en la diabetes tipo 1, porque ese tipo de pacientes no pueden prevenir la hiperglucemia sintomática. Los fármacos hipoglucemiantes orales son las sulfonilureas, los fármacos antihiper-glucémicos son las biguanidas, los inhibidores de la α -glucosidasa y los sensibilizadores de insulina son las tiazolidindionas y glitazonas.

Clasificación.

Murillo, María, et al. (2010) manifiestan:

Según su mecanismo de acción los antidiabéticos orales se pueden clasificar en:

A. Hipoglucemiantes o secretágonos: estimulan la secreción endógena de insulina.

A1. Sulfonilureas: son un grupo de fármacos derivados de las sulfamidas. Su mecanismo de acción es principalmente pancreático, aumentando la producción y síntesis de insulina siempre que las células B del páncreas estén funcionales. Se recomienda tomarlas 30 minutos antes de las comidas.

A2. Metiglinidas: Actúa estimulando la producción de insulina en el páncreas, pero a diferencia de las sulfonilureas su acción se ve condicionada por la presencia de azúcar en la sangre, si la glucemia no es alta no actúan.

B. Normoglucemiantes: mejoran la utilización periférica de la insulina.

B1. Biguanidas (Metformina): No provocan la liberación de insulina. Entre las acciones que producen destacan las siguientes: aumento del metabolismo de la glucosa en los tejidos, en particular de la glucólisis anaerobia, reducción de la gluconeogénesis hepática e inhibición de la absorción de glucosa, aminoácidos y otros compuestos a nivel intestinal.

B2. Glitazonas: Son un grupo de fármacos que disminuyen los niveles de glucosa en sangre son medicamentos que actúan aumentando la sensibilidad a la insulina, estimulando la captación de glucosa, especialmente en el musculo esquelético y en el tejido adiposo.

Retardan la absorción de glucosa: disminuyen la acción de las naglucosidasas intestinales, lo que aumenta el tránsito intestinal. Disminuye la acción de la amilasa pancreática retardando y disminuyendo la absorción de carbohidratos. Mejoran el perfil post - prandial. Pueden combinarse con cualquier hipoglucemiante y consiguen una ligera reducción de peso.

2.2.5.3. Antidiabéticos inyectables:

Jimenez, Luis; Montero F (2004) manifiestan lo siguiente:

Insulina:

La clasificación de os tipos de insulina puede hacerse según su procedencia (humana biosintética y análogos de insulina) o la duración de su efecto. Desde un punto de vista clínico es preferible clasificarlas en función de su vida media, en insulina rápida e insulina retardada.

- La insulina de acción rápida, también denominada normal, regular o cristalina tiene una vida media de 5 – 8 horas. Este tipo de insulina se utiliza fundamentalmente para el tratamiento de descompensaciones diabéticas agudas hiperglucemias (cetoacidosis glucémica y coma hiperosmolar).
- La insulina de acción retardada se usa para el tratamiento de base de la diabetes con glucemias controladas. Es preferible utilizar insulinas de acción intermedia (duración de efecto menor a 24 horas).

Vías de Administración:

Las principales vías de acción son la subcutánea y la intravenosa:

- La vía subcutánea se utiliza generalmente para el tratamiento de base del paciente diabético, independientemente de que sea solo con insulina de acción retardada o mezclada con insulina rápida.
- La vía intravenosa se reserva para el tratamiento de las complicaciones agudas de hiperglucemias de la diabetes por lo que se utiliza la insulina de acción rápida, excepto los análogos de insulina.

Acción:

La acción de la insulina se divide en tres partes: inicio, acción máxima y duración.

El inicio es lo que tarda la insulina en empezar a actuar, la acción máxima equivale al periodo en el que la insulina actúa con mayor intensidad y la duración es el tiempo de acción de la insulina.

2.2.5.4. Ejercicio.

Batista, Ricardo (1997) acota que es conocido el efecto del entrenamiento físico sobre los niveles de la glucemia, en dependencia del tipo y duración del ejercicio, el horario en que se realiza en relación con las comidas, el uso de los medicamentos y el estado metabólico en el momento de realizarlo.

En general, es preferible el ejercicio aeróbico (caminar, trotar, nadar, ciclismo, etc), que mejora también la capacidad cardio - respiratoria.

Las recomendaciones del ejercicio físico varían según el tipo de diabetes. En los pacientes con diabetes de tipo 1, el régimen de ejercicio debe ajustarse al estilo de vida del individuo, de manera que le permita desarrollar sus actividades habituales.

Murillo, María et al. (2010) manifiestan que en el diabético tipo 2, el ejercicio debe ser parte del plan de tratamiento integral, ya que la actividad física puede estimular la pérdida de peso y reducir la insulino resistencia en estos enfermos.

Al mismo tiempo, deben observarse los riesgos que tiene el ejercicio en estos pacientes, principalmente la hipoglucemia (inmediata o retardada), sobre todo en los que usan insulina o hipoglucemiantes del tipo de las sulfonilureas y otros riesgos menos frecuentes, como la isquemia cardiovascular, las arritmias, hemorragias vítreas y algunos más.

El ejercicio físico moderado es uno de los factores clave en el tratamiento de la diabetes, especialmente de la diabetes tipo 2. Se sabe que el ejercicio:

- Reduce el riesgo cardiovascular, al ayudar que se reduzcan los valores de colesterol.
- Disminuye la presión arterial.
- Colabora en la reducción de peso con los regímenes dietéticos.
- Aumenta la sensibilidad a la insulina.
- Mejora la sensación de bienestar psicológico por reducir el estrés.

En los diabéticos tipo 2 que no tengan tratamiento con insulina, no es de esperar que el ejercicio físico produzca disminuciones no deseadas de la glicemia, mostrando un efecto muy beneficioso en la reducción del riesgo cardiovascular total. Por el contrario, en pacientes con diabetes tipo 1 o en pacientes con diabetes tipo 2 tratados con insulina, debe tenerse la precaución de vigilar los esfuerzos físicos, ya que al incrementarse el consumo de glucosa por los músculos pueden producirse hipoglucemias no deseadas.

Esto puede ser de especial importancia en niños diabéticos tipo 1, cuyas variaciones en el gasto energético pueden producir preocupantes alteraciones a la baja de los niveles de glucemia.

Probablemente la mejor solución para todos estos pacientes, es que realicen un ejercicio físico moderado en intensidad, pero habitual en cuanto a la frecuencia. En general se recomienda la realización de 30 min de ejercicio físico al día.

La Asociación Latinoamericana de Diabetes (2006) considera como actividad física todo movimiento corporal originado en contracciones musculares que genere gasto calórico. Ejercicio es una sub-categoría de actividad física que es planeada, estructurada y repetitiva.

El ejercicio deberá cumplir con las siguientes metas:

- A corto plazo, cambiar el hábito sedentario, mediante caminatas diarias al ritmo del paciente.
- A mediano plazo, la frecuencia mínima deberá ser tres veces por semana en días alternos, con una duración mínima de 30 minutos cada vez.
- A largo plazo, aumento en la frecuencia e intensidad, conservando las etapas de calentamiento, mantenimiento y enfriamiento.

El ejercicio intenso o el deporte competitivo requieren de medidas preventivas, así:

- Evaluación del estado cardiovascular en pacientes mayores de 30 años o con diabetes de más de 10 años de evolución.

- Las personas insulino requirentes, por el riesgo de hipoglucemia, deben consumir una colación rica en carbohidratos complejos antes de iniciar el deporte y tener a su disposición una bebida azucarada. Eventualmente el médico indicara un ajuste de la dosis de insulina.
- No se recomiendan los ejercicios de alto riesgo donde el paciente no puede recibir auxilio de inmediato.
- Debe hacerse énfasis en la revisión de los pies antes de cada actividad física.
- Está contraindicada la actividad física en pacientes descompensados, ya que el ejercicio empeora el estado metabólico.

Diabetes Mellitus Tipo I.

La Federación Internacional de Diabetes (2010) señala que a nivel mundial actualmente 285 millones de personas padecen diabetes mellitus tipo I. Se espera alcance los 438 millones para el año 2030. Los números publicados en relación al año 2010 no son nada halagüeños, en el sentido de que hemos alcanzado en menos tiempo del esperado la cifra de 300 millones de personas con diabetes a nivel mundial.

Según la encuesta Nacional de Salud y Nutrición (2006) la diabetes mellitus tipo I es un padecimiento en el que el páncreas produce muy poco o nada de insulina. Esto es ocasionado porque el sistema inmune desconoce a las células beta (productoras de insulina), atacándolas permanentemente.

Se le conoce también como Diabetes Juvenil y debiera llamarse en el mejor de los casos “Insulino – Deficiencia”. La diabetes tipo 1 puede ocurrir a cualquier edad, aunque con mayor frecuencia es diagnosticada desde la infancia y hasta entrados los treinta años de edad.

El grupo de población más afectado en los últimos años han sido niños de cero a cinco años de edad. Sin saber las causas específicas, se atribuye a un arranque más débil y/o más lento del sistema inmune (tarda más en madurar). Esto se observa también en otros padecimientos como asma, o como alergias a distintos alimentos.

La gente con diabetes tipo 1 debe inyectarse insulina varias veces al día para sobrevivir. No hacerlo puede ser fatal. Asimismo, inyectarse dosis inadecuadas puede ocasionar hipoglucemia, de alto riesgo en corto plazo.

En una persona que tiene diabetes tipo 1, las células beta – productoras de insulina – son destruidas por el sistema autoinmune. Sin embargo, algún tiempo reciente después del diagnóstico, algunos pacientes experimentan la fase llamada “Luna de Miel” en la que algunas de las células beta todavía funcionan.

Ello quiere decir que por algunas semanas o meses, sus niveles de glucosa en sangre son relativamente más fáciles de controlar, y requieren de poca insulina para alcanzar niveles adecuados, dado que todavía existe cierta producción propia del cuerpo.

Hay un buen número de proyectos de investigación llevándose a cabo con la esperanza de mantener la funcionalidad de esas células beta presentes en la “Luna de Miel” de las personas recién diagnosticadas con diabetes tipo 1.

Noventa por ciento de los niños que desarrollan diabetes tipo 1 no tienen ningún familiar con el padecimiento. Gracias a estudios en las familias, los investigadores pueden identificar al momento de nacer si un bebé es portador de algunos genes que indiquen un mayor riesgo de padecer de esta enfermedad.

Algunos genes llamados HLA son asociados con el riesgo de padecer Diabetes. Si un niño nace con esos marcadores, su riesgo de presentar diabetes tipo 1 es muy similar al de una persona con un familiar directo (hermana o padres) con diabetes tipo 1, ello a pesar de que no hubiera ningún familiar cercano con el padecimiento.

Hay otros genes aún no identificados que también implican un mayor riesgo de desarrollar diabetes tipo 1.

Diabetes Mellitus Tipo II.

Harvard University (2008) revela lo siguiente:

La diabetes tipo 2, también llamada diabetes mellitus 2, diabetes del adulto, diabetes no insulino-dependiente o sólo diabetes, es un trastorno frecuente que afecta el modo en que el cuerpo procesa y utiliza los carbohidratos, las grasas y las proteínas. Cada uno de estos nutrientes es una fuente de glucosa (azúcar), que es el combustible más básico para el cuerpo. El signo más claro de diabetes es un nivel muy alto de azúcar en sangre.

La glucosa entra a las células del cuerpo con la ayuda de la insulina, una hormona que produce el páncreas y que actúa como guardián. Sin insulina, la glucosa no puede pasar a través de la pared de la célula y la célula entonces depende de combustibles menos eficientes para su energía. La diabetes tipo 2 se manifiesta cuando las células del cuerpo no reaccionan de manera efectiva a la insulina que produce el páncreas, una condición llamada resistencia a la insulina. En personas con resistencia a la insulina, el páncreas primero produce más insulina para mantener la cantidad de azúcar normal en la sangre.

Finalmente, a medida que la resistencia a la insulina en el cuerpo progresa, el páncreas no puede responder a la demanda de más insulina, y como consecuencia los niveles de glucosa en la sangre suben.

Alrededor de un 95% de las personas con diabetes, tienen diabetes tipo 2. Es frecuente en los núcleos familiares y generalmente afecta a personas mayores de 40 años. Con el aumento de la obesidad en Estados Unidos en la última década, la diabetes tipo 2 se ve más ahora en personas jóvenes, especialmente entre los afro-americanos, los hispanos y los indígenas americanos. La obesidad, especialmente en el abdomen y en la cintura, aumenta sobremanera el riesgo de diabetes.

La diabetes con resistencia a la insulina (diabetes tipo 2) es frecuentemente parte de un problema conocido como “síndrome metabólico”.

Este síndrome, originalmente llamado síndrome X, es un conjunto de problemas que eleva el riesgo de enfermedades del corazón y ataques (derrames) cerebrales. El conjunto de

condiciones que se combinan para crear el síndrome metabólico incluyen obesidad, resistencia a la insulina con azúcar elevada en la sangre, niveles altos de insulina en la sangre (hiperinsulinemia), presión arterial alta, niveles altos de triglicéridos y niveles bajos del “colesterol bueno” (abreviado HDL por sus iniciales en inglés) que son las lipoproteínas de alta densidad. Estos problemas ocurren frecuentemente al mismo tiempo y están relacionados entre sí por medio de un enlace metabólico o genético. El síndrome metabólico y la diabetes tipo 2 aumentan el riesgo de enfermedades del corazón, accidentes cerebrales y enfermedad arterial periférica.

La diabetes tipo 2, también llamada diabetes mellitus 2, diabetes del adulto, diabetes no insulino-dependiente o sólo diabetes, es un trastorno frecuente que afecta el modo en que el cuerpo procesa y utiliza los carbohidratos, las grasas y las proteínas. Cada uno de estos nutrientes es una fuente de glucosa (azúcar), que es el combustible más básico para el cuerpo. El signo más claro de diabetes es un nivel muy alto de azúcar en sangre.

La glucosa entra a las células del cuerpo con la ayuda de la insulina, una hormona que produce el páncreas y que actúa como guardián. Sin insulina, la glucosa no puede pasar a través de la pared de la célula y la célula entonces depende de combustibles menos eficientes para su energía. La diabetes tipo 2 se manifiesta cuando las células del cuerpo no reaccionan de manera efectiva a la insulina que produce el páncreas, una condición llamada resistencia a la insulina. En personas con resistencia a la insulina, el páncreas primero produce más insulina para mantener la cantidad de azúcar normal en la sangre.

Finalmente, a medida que la resistencia a la insulina en el cuerpo progresa, el páncreas no puede responder a la demanda de más insulina, y como consecuencia los niveles de glucosa en la sangre suben.

Alrededor de un 95% de las personas con diabetes, tienen diabetes tipo 2. Es frecuente en los núcleos familiares y generalmente afecta a personas mayores de 40 años.

Con el aumento de la obesidad en Estados Unidos en la última década, la diabetes tipo 2 se ve más ahora en personas jóvenes, especialmente entre los afro-americanos, los hispanos y

los indígenas americanos. La obesidad, especialmente en el abdomen y en la cintura, aumenta sobremanera el riesgo de diabetes.

La diabetes con resistencia a la insulina (diabetes tipo 2) es frecuentemente parte de un problema conocido como “síndrome metabólico”. Este síndrome, originalmente llamado síndrome X, es un conjunto de problemas que eleva el riesgo de enfermedades del corazón y ataques (derrames) cerebrales. El conjunto de condiciones que se combinan para crear el síndrome metabólico incluyen obesidad, resistencia a la insulina con azúcar elevada en la sangre, niveles altos de insulina en la sangre (hiperinsulinemia), presión arterial alta, niveles altos de triglicéridos y niveles bajos del “colesterol bueno” (abreviado HDL por sus iniciales en inglés) que son las lipoproteínas de alta densidad. Estos problemas ocurren frecuentemente al mismo tiempo y están relacionados entre sí por medio de un enlace metabólico o genético. El síndrome metabólico y la diabetes tipo 2 aumentan el riesgo de enfermedades del corazón, accidentes cerebrales y enfermedad arterial periférica.

2.2.6. Péptido C.

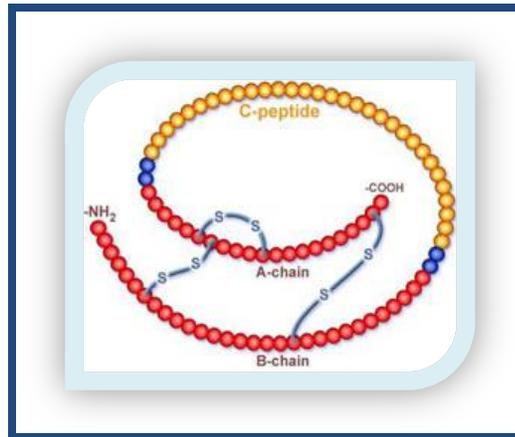
Dowshen, Steven (2009) afirma que:

El péptido C, también llamado péptido conector, es una cadena de aminoácidos que conecta las cadenas A y B de la proinsulina y es metabólicamente inactivo.

En la circulación periférica el nivel de péptido C es mayor que el nivel de insulina debido a que su vida media es más larga.

Las concentraciones de péptido C son el mejor indicador del funcionamiento de las células beta más que la concentración periférica de insulina por eso la importancia de su realización. El péptido C como la insulina se produce en el páncreas. Ambas de un compuesto denominado “proinsulina”.

Gráfico N°.2. 9. Estructura de péptido



Fuente: www.clinidiabet.com

Después de una comida, nuestro cuerpo descompone los alimentos que ingerimos para convertirlos en glucosa y otros nutrientes, que luego son absorbidos por el flujo sanguíneo en el tracto gastrointestinal.

Los niveles de glucosa en sangre aumentan después de haber ingerido alimentos y desencadenan la producción de insulina en el páncreas, la cual se libera en el torrente sanguíneo. Al liberarse la insulina se libera el péptido C.

La insulina actúa como una llave que abre las puertas de las células y permite la entrada de la glucosa. Sin insulina, la glucosa no puede penetrar en las células y por lo tanto, debe permanecer en el flujo sanguíneo.

El péptido C, por otro lado no tiene ningún efecto sobre el nivel de azúcar en sangre. Sin embargo, cumple una función importante como indicador de la producción de insulina, dado que el páncreas suele liberar la misma cantidad de péptido C y de insulina.

En general, los niveles elevados de péptido C están relacionados con el aumento en la producción de insulina, mientras que los niveles bajos de péptido C indican una disminución en la producción de insulina.

El péptido C, se mide para establecer la diferencia entre la insulina producida por el cuerpo y la insulina inyectada en el organismo. El método usado para determinar péptido C es inmunoanálisis.

El análisis de péptido C suele indicarse para determinar cuanta insulina está produciendo el páncreas. Esta información es útil por los siguientes motivos:

- Puede ayudar a los médico a notar la diferencia entre diabetes tipo 1 y la tipo 2. En la diabetes tipo 1, el páncreas no produce insulina o péptido C (o produce muy poco de ambos). En la diabetes tipo 2, los niveles de péptido C suelen ser normales o elevados, ya que el páncreas se esfuerza por superar la resistencia a la insulina (cuando el tejido se vuelve menos sensible a los efectos de la insulina) produciendo más insulina.
- Puede ser útil para encontrar la causa de la hipoglucemia, incluyendo el uso incorrecto de medicamentos para la diabetes como la insulina.

2.2.6.1 Importancia de la valoración del péptido C.

Como se ha comentado anteriormente, las determinaciones de péptido C no miden insulina exógena, razón por la cual el péptido C se mide para diferenciar la insulina producida por el cuerpo de la insulina inyectada en el organismo y no reacciona de manera cruzada con los anticuerpos anti-insulina, los cuales interfieren con los inmunoensayos para determinar insulina.

Además el nivel de péptido C se puede medir en un paciente con diabetes tipo II para comprobar si el cuerpo aún está produciendo insulina y decidir el inicio de la terapia insulínica.

Condiciones que se recomienda para la realización del examen:

El médico decidirá si debe realizar algún tipo de preparación especial para este análisis.

Generalmente el paciente debe tener un ayuno de 8 a 10 horas antes de que se lleve a cabo el análisis; en otros casos, los médicos querrán controlar los niveles a ciertas horas, como después de ingerir alimentos o glucosa.

Cuando el paciente se encuentre en las condiciones adecuadas el profesional de laboratorio realizará una punción venosa para extraer la muestra sanguínea en un tubo sin anticoagulante. De la muestra será separado el suero en el cual se realizará el análisis de péptido C.

Protocolo de toma de muestra sanguínea para la realización del péptido c.

Antes de acceder a puncionar se debe considerar una serie de parámetros relevantes para el éxito de la punción, tales como:

- Las condiciones físicas y psicológicas que trae el paciente.
- Considerar un tiempo adecuado para explicar el procedimiento (lo que es esencial para disminuirla ansiedad).
- Necesidad de pedir ayuda antes de iniciar el procedimiento.
- Verificar que en el sitio a puncionar se encuentra indemne y lejos de focos de infección.
- Reunir todo el material necesario en la bandeja y llevarlo al lado del paciente.

- Utilizar todas las normas de bioseguridad necesarias para garantizar la veracidad del resultado.

2.2.7. Métodos de determinación de Péptido C.

2.2.7.1. Métodos inmunológicos.

Inmunoensayo.

Andrade, Amalia (2006) manifiesta que es un conjunto de técnicas inmunoquímicas analíticas de laboratorio que tienen en común el usar complejos inmunes, es decir los resultantes de la conjugación de anticuerpos y antígenos, como referencias de cuantificación de un analito (sustancia objeto de análisis) determinado, que puede ser el anticuerpo (Ac) o un antígeno (Ag), usando para la medición una molécula como marcador que hace parte de la reacción con el complejo inmune en la prueba o ensayo químico.

La técnica se basa en la gran especificidad y afinidad de los anticuerpos por sus antígenos específicos y se usan los anticuerpos monoclonales (obtenidos en el laboratorio) o de sueros policlonales (obtenidos de animales), siendo más específicos los monoclonales.

Su gran sensibilidad y especificidad permite la cuantificación de compuestos presentes en líquidos orgánicos en concentración reducida, del orden de nano gramos/ml o de picogramos/ml.

El desarrollo del inmuno ensayo ha tenido gran impacto en el campo del diagnóstico médico mediante pruebas de laboratorio.

La Agencia Estatal Antidopaje (s.f) manifiesta:

2.2.8. Antígeno.

Se entiende como antígeno (Ag) cualquier molécula que puede ser reconocida específicamente por cualquiera de los componentes sistema inmunitario (SI) que protege al

organismo de una amplia variedad de agentes infecciosos. En un sentido más restrictivo un Ag es cualquier molécula capaz de inducir la producción de anticuerpos (Ac) específicos. Algunos test de inmunoensayos determinan la presencia de antígenos directamente, en vez de buscar anticuerpos. En un análisis para medir la concentración de una droga terapéutica, por ejemplo, la droga es el antígeno que se une al anticuerpo.

2.2.9. Anticuerpo.

Abbott División Diagnóstico (s.f.) refiere:

Los anticuerpos (Ac), también conocidos como inmunoglobulinas, son un grupo de moléculas séricas que producen los linfocitos B.

Los diferentes tipos de Ac tienen una estructura básica común a todos ellos, siendo específico de cada uno el sitio por el que se unen al Ag. La zona de la molécula del Ag a la que se une el Ac se denomina epítipo.

Un antígeno puede presentar un número variable de epítipos de estructura única o repetitiva. La complejidad estructural de las proteínas favorece que éstas presenten por lo general un número elevado de epítipos. Los reactivos para anticuerpo se desarrollan a partir de anticuerpos policlonales y monoclonales.

Es también el caso, por ejemplo, de algunos test de inmuno ensayos para determinar la presencia de anticuerpos contra las moléculas de cáncer. Así, si los anticuerpos están presentes, significa que las células invasoras de cáncer también lo están.

Los inmuno ensayos se pueden clasificar en:

1) Inmunoensayos Directos.

Medida directa del complejo Ag-Ac.

2) Inmunoensayos con Reactivos Marcados o Indirectos.

Requieren el uso de material marcado para medir la concentración de antígeno o anticuerpo presente.

Estos a su vez se clasifican:

A) Según el tipo de marcador.

Radioinmunoensayos.

La reacción Ag-Ac se pone de manifiesto por la competición entre el Antígeno o el Anticuerpo que estemos estudiando y una concentración conocida del mismo compuesto marcado radiactivamente.

Fluoroimunoensayos.

Para la realización de estas técnicas el anticuerpo se marca con un fluorocromo detectándose la formación del complejo Ag-Ac por la fluorescencia emitida.

Enzimoinmunoensayos.

Utilizan una enzima como marcador para amplificar la señal obtenida de la reacción entre un antígeno y un anticuerpo. Dentro de los enzimoinmunoensayos hay que destacar los Quimioinmunoensayos, en los cuales la enzima cataliza la oxidación de un sustrato.

B) Según el método de separación.

Heterogéneos.

El Ag marcado unido al Ac (Ac-Ag*) debe de ser físicamente separado del Ag marcado que permanece libre en la disolución (Ag*).

El procedimiento de separación puede llevarse a cabo por precipitación de los Ac o por la adición de un segundo Ac que atrapa y precipita el Ac original.

Homogéneos

No requieren la separación de la unión anti Ac-Ag* del Ag* libre.

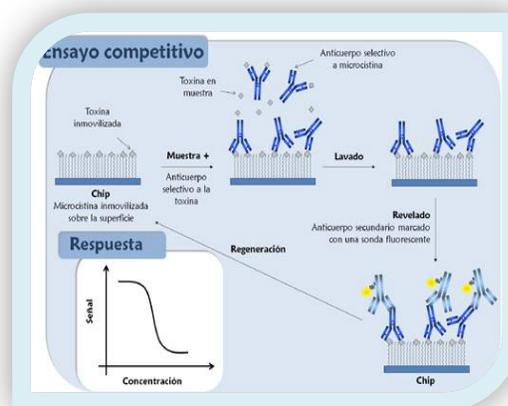
C) Según el diseño del ensayo.

Competitivos.

En los formatos competitivos, el analito sin marcar (generalmente antígeno) en la muestra se mide por su capacidad para competir con un antígeno marcado en el inmunoensayo. El antígeno sin marcar bloquea la capacidad del antígeno marcado de unirse puesto que ese punto de unión en el anticuerpo ya se encuentra ocupado. En el formato competitivo de un solo paso tanto el reactivo del antígeno marcado (Ag*) como la muestra sin marcar (o analito de la muestra) compiten por una cantidad limitada de anticuerpo. La concentración de antígeno es inversamente proporcional a la concentración de la señal.

Es decir a mayor concentración menor coloración y a menor concentración mayor coloración.

Gráfico N° 2.10. Ensayo competitivo Ag-Ac



Fuente: http://pendientedemigracion.ucm.es/info/otri/cult_cient/infocientifica/201206_02not.htm

No competitivos o “sándwich”.

Gráfico N° 2.11. Ensayo no competitivo o sándwich



Fuente. www.aea.gob.es

El analito está unido (como un sandwich) entre dos reactivos de anticuerpo muy específicos. En los ensayos no competitivos, la medición del analito marcado, generalmente un anticuerpo, es directamente proporcional a la concentración de antígeno presente en la muestra, lo que puede representarse por medio de una curva de respuesta a la concentración. El eje X traza la concentración de un antígeno.

El eje Y traza la respuesta, que en este caso se trata de la señal. Así, cuanto mayor sea la cantidad de antígeno presente, más anticuerpos marcados se unirán.

M J Castieiras, Lacambra, X ;Fuentes ,Arderiu; Queraltó ,Compañó (1997) revelan:

Usos del inmunoanálisis.

- Medición de niveles de hormonas: por ejemplo la medición de niveles de hormonas tiroideas o de estrógenos.

- Medición de metabolitos en suero cuya cantidad o presencia son indicios de daño celular: Por ejemplo la medición de marcadores biológicos miocárdicos como las troponinas.
- Detección de virus: por ejemplo de los causantes de hepatitis y su individualización.
- Detección del cáncer o de células tumorales: a través de sus proteínas o marcadores tumorales, liberados en el suero de los pacientes.
- Detectar exposición a agentes infecciosos: por ejemplo de rubéola o toxoplasmosis en mujeres embarazadas o en personas inmunodeprimidas.
- Detección de metabolitos indicadores de problemas fisiológicos, por su presencia o cantidad excesiva, en la sangre: por ejemplo en caso de anemia se mide niveles de ferritina.
- Medir niveles de medicamentos, drogas objeto de abuso y toxinas en sangre.

Técnica de determinación de péptido c (inmunoenzimométrico tipo 3) accu-bind.

Uso previsto:

Ensayo inmunoenzimométrico para la determinación cuantitativa de concentraciones de péptido c circulante en suero humano.

Características.

El péptido c es una cadena de aminoácidos, metabólicamente inactivo.

La determinación in vitro de los niveles de insulina y péptido c ayuda en el diagnóstico diferencial de intolerancia a la glucosa, insulinoma, hipoglucemia facticia.

Ambos se producen insulina y péptido c por escisión enzimática de la proinsulina. La sensibilidad de esta prueba es muy elevada.

Principio del test.

Los reactivos esenciales requeridos para un ensayo inmunoenzimométrico incluyen alta especificidad y afinidad de anticuerpos (Ab). (Enzima conjugada e inmovilizada), con diferente y distintos reconocimiento de epítopes y antígenos nativos (Ag).

En este procedimiento la inmovilización se lleva a cabo durante el ensayo en la superficie del pocillo a través de la interacción de estreptavidina presente en la superficie del pocillo y exógenamente agregado anticuerpos de péptido c monoclonal biotinilado.

Tras la mezcla de los anticuerpos monoclonales biotinilados, el anticuerpo enzimomarcado y el suero que contiene antígenos nativos, la reacción resulta entre los antígenos nativos y los anticuerpos sin competencia o impedimento estérico, para formar un complejo soluble tipo sándwich.

Reactivos.

1.- Calibradores de péptido c-2.0ml/vial.

Seis viales para referencia de los niveles de antígeno de péptido c en concentraciones de: 0(A), 0.2 (B), 1.0(C), 2.0 (D) ,5.0 (E) y 10.0 (F).

2.- Reactivo enzimático de péptido c-13ml/vial.

3.- Micro placa recubierta con estreptavidina-96 pocillos.

4.- Solución de lavado concentrada-20ml.

5.- Sustrato A-7ml/vial.

6.- Sustrato B-7ml/vial.

7.- Solución de parada 8ml/vial.

8.- Instrucciones del producto.

Conservación y estabilidad.

Guardar de 2 – 8 °C, conservar en el estuche en posición vertical para garantizar la disponibilidad total de las micro partículas impregnadas en los pocillos antes del uso.

Cuadro N°.2.4: Datos de Estabilidad de reactivos.

DATOS	TIEMPO
En frasco cerrado a 2-8 °C	Hasta la fecha de caducidad indicada
Una vez abierto a 2-8 °C	60 días
Solución de lavado reconstituida 2-30°C	30 días

Preparación de las muestras.

- Suero recogido en tubos estándar de muestra o tubos conteniendo gel de separación.

Atención: Como el riñón es el sitio principal del metabolismo del péptido C los pacientes con insuficiencia renal grave pueden presentar niveles anómalamente elevados de péptido C circulante.

Limitaciones e interferencias.

Las evaluaciones clínicas indican que las muestras con concentraciones elevadas de lípidos o de bilirrubina no interfieren con el ensayo para la determinación de péptido C.

No se observó interferencia del factor reumatoide o de anticuerpos heterófilos. No utilice muestras sumamente hemolizadas, ya que podrían obtenerse valores de ensayo más bajos.

Dilución.

Cuando la concentración de péptido c es superior a la del calibrador más alto deberá diluirse $\frac{1}{4}$ en el calibrador 1 y realizar nuevamente el ensayo. La concentración obtenida debe multiplicarse por el factor de dilución.

Valores de referencia.

Los valores de referencia son los siguientes:

Adulto normal 0.7 a 1.9ng/ml.

Como interpretar los resultados obtenidos.

Los valores normales de péptido C en suero son: De 0.7 a 2.0 ng/mL con variaciones entre laboratorios.

Niveles altos de péptido C normalmente nos indican un nivel alto de producción de insulina por nuestras células beta. Esto puede ser como respuesta a niveles elevados de glucemia causados bien por exceso de ingesta y/o por resistencia insulínica. Niveles muy elevados de péptido-c también pueden ser vistos en casos de insulinomas.

Niveles bajos de péptido C se asocian con niveles bajos de producción de insulina, y esto se observa normalmente cuando ya la célula beta produce ya poca insulina o cuando la

producción de insulina se encuentra suprimida por insulina inyectada, entonces si la cantidad de péptido C tiene una concentración muy baja.

Esto significa que la producción de insulina no es solamente ineficaz sino que también se ha vuelto escasa, es posible que alguna asociación de fármacos orales ayude por algún tiempo pero pronto se requerirá empezar a inyectar insulina.

Es así que la historia natural de la diabetes tipo 2 y no se ha podido todavía modificar con tratamientos disponibles actualmente.

2.3. DEFINICIÓN DE TÉRMINOS BÁSICOS.

A continuación se detallan los términos básicos que ayudarán al lector a la correcta comprensión de la presente tesina.

- **Analito:** sustancia, conjunto de sustancias, o “factor” que se analizará.
- **Anticuerpos anti - insulina:** Estos anticuerpos se unen en forma reversible a la insulina y de esta manera son responsables de modificar la disponibilidad de insulina libre en el plasma. Al modificarse la vida media de la insulina plasmática se producen hiperglucemias postprandiales prolongadas.
- **Anticuerpos monoclonales:** Anticuerpos que se producen in vitro por una línea celular que se origina en una célula simple. Todas las moléculas son de tipo y subtipo simple y poseen una especificidad antigénica simple.
- **Calibrador:** Material de características conocidas (concentración, actividad, reactividad) usado para calibrar o ajustar un procedimiento de ensayo. El material debería tener las mismas características de rendimiento que las muestras para la prueba en ese procedimiento.
- **Concentración:** La concentración de una disolución es la proporción o relación que hay entre la cantidad de soluto y la cantidad de disolvente, donde el soluto es la

sustancia que se disuelve, el disolvente la sustancia que disuelve al soluto, y la disolución es el resultado de la mezcla homogénea de las dos anteriores.

- **Elisa:**(Enzimo-inmunoensayo) – inmunoensayo que utiliza un anticuerpo marcado con un marcador enzimático.
- **Ensayo sándwich:** se usa para describir un inmunoensayo, que combina analitos entre dos anticuerpos específicos.
- **Epítotope:** También conocido como determinante antigénico, es la parte de un antígeno que es reconocido por el sistema inmune , específicamente por anticuerpos , células B , o células T .
- **Esfínter de Oddi:** es una válvula muscular de 4 a 10mm que rodea la salida del conducto biliar y del conducto pancreático al duodeno.
- **Estreptavidina:** Es una proteína tetramérica que sintetiza la bacteria Streptomycesavidini. Se caracteriza por su elevada afinidad por la biotina, comparable a la de la avidina.
- **Inmunoensayo:** Es un conjunto de técnicas inmunoquímicas analíticas de laboratorio que tienen en común el usar complejos inmunes, es decir los resultantes de la conjugación de anticuerpos y antígenos, como referencias de cuantificación de un analito determinado.
- **Inmunoensayo no competitivo:** inmunoensayo en el cual el analito de la muestra y el analito marcado se presentan en forma consecutiva al anticuerpo de la reacción.
- **Insuficiencia Renal:** También llamada como fallo renal se produce cuando los riñones no son capaces de filtrar las toxinas y otras sustancias de desecho de la sangre adecuadamente.

- **Muestra:** parte de un espécimen que utilizamos para obtener información de ese paciente. El espécimen es manipulado con el fin específico de aumentar la estabilidad de sus constituyentes o facilitar su manejo.
- **Radioinmunoensayo (RIA):** ensayo cuantitativo para la detección de reacciones antígeno-anticuerpo usando sustancia marcada radioactivamente para medir la unión de sustancia sin marcar a un anticuerpo específico o receptor.
- **Terapia insulínica:** se refiere al tratamiento de la diabetes por la administración de insulina exógena. La insulina es utilizada médicamente para el control del metabolismo de la glucosa circulante en el plasma sanguíneo como parte del tratamiento de algunas formas de diabetes mellitus.

2.4. HIPÓTESIS Y VARIABLE.

2.4.1. Sistema de Hipótesis.

La determinación del péptido C permitirá una adecuada administración de la dosis de insulina en los pacientes diabéticos del Sub-Centro de Salud # 3 Pucara de la Ciudad de Riobamba.

2.4.2. Variables.

Variable independiente.

Determinación del Péptido C.

Variable dependiente.

Dosificación de insulina.

2.4.3. Operacionalización de Variables.

Cuadro N°: 2.5. Operacionalización de Variables.

Variables	Definiciones conceptuales	Categorías	Indicadores	Escala Numérica	Técnicas Instrumentos
<p>Variable independiente</p> <p>Determinación del Péptido C</p>	<p>También llamado péptido conector, es una cadena de aminoácidos que conecta las cadenas A y B de la proinsulina y es metabólicamente inactivo.</p>	<p>Bioquímica inmuno -química</p>	<p>Biológico social</p>	<p>Menor a 0.5 ng/ml</p> <p>0,7 – 1.9 ng/ml</p> <p>Mayor a 2.5 ng/ml</p>	<p>Aplicación de las técnicas de cuantificación enzimática</p> <p>Observación - Guía de observación.</p> <p>Revisión de Historia Clínica</p>
<p>Variable dependiente</p> <p>Dosificación de Insulina</p>	<p>Hormona producida por las células beta del páncreas para controlar el azúcar de la sangre.</p>	<p>Fármaco</p>	<p>Físico - químico</p>	<p>insulina rápida acción 5-8 horas</p> <p>insulina acción retardada 24 horas</p>	

CAPÍTULO III.

3. MARCO METODOLÓGICO

3.1. MÉTODO.

Para esta investigación el método que se utilizó es el deductivo – inductivo, con un procedimiento analítico – sintético.

3.1.1. Tipo de Investigación.

Para este trabajo se realizara una investigación descriptiva, y se llegará por el alcance a una investigación explicativa.

3.1.2. Diseño de la Investigación.

Es una investigación de laboratorio, que se apoya en informaciones que provienen de encuestas y observaciones de historias clínicas de cada paciente.

3.1.3. Tipo de Estudio.

Es un estudio analítico – descriptivo porque se busca describir las características de una población además de plantear hipótesis explicativas que en el análisis estadístico podemos asociar entre factores (propósito estadístico).

3.2. POBLACIÓN Y MUESTRA.

3.2.1. Población - Muestra.

La población de la presente investigación está constituida por 100 pacientes diabéticos atendidos en el Sub-centro de Salud #3 Pucara en la ciudad de Riobamba, por ser un número pequeño de población hemos analizado todas las muestras.

3.3. TÉCNICAS E INSTRUMENTOS PARA LA RECOLECCIÓN DE DATOS.

Utilizaremos las técnicas de observación y encuesta.

Como instrumentos para dichas técnicas utilizaremos como guía la historia clínica del paciente y el cuestionario.

3.3.1. Realización de Pruebas de Laboratorio.

La determinación del péptido C en sangre se realizó a los pacientes procedentes del club de diabéticos y consulta externa del sub-centro de salud Pucara, con diabetes mellitus, posteriormente mediante la revisión de la Historia clínica y la aplicación de la encuesta se pudo confirmar los resultados correspondientes a la utilización de insulina o hipoglucemiantes orales.

La obtención de las muestras fue mediante venopunción en tubos sin anticoagulante, posteriormente se aplicaron las Técnicas de Determinación de péptido C. Es importante señalar que para éste análisis se utilizó reactivo de la casa comercial ACCU-BIND.

3.3.2. Recolección de Datos Sobre los Pacientes.

Una vez realizadas las determinaciones se procedió a revisar la historia clínica de cada paciente para obtener información e igualmente se aplicó la encuesta para recabar más información.

3.4. TÉCNICAS PARA EL ANÁLISIS E INTERPRETACIÓN DE RESULTADOS.

TÉCNICAS ESTADÍSTICAS.

Utilizaremos el paquete Excel para elaborarlas gráficas correspondientes a los datos estadísticos obtenidos en la investigación.

TÉCNICAS LÓGICAS.

Utilizaremos el análisis interpretativo para explicar las tablas y graficas estadísticas.

3.5 PROCESAMIENTO DE LA INFORMACIÓN.

PROCESAMIENTO Y ANÁLISIS DE LA INFORMACIÓN RECABADA DE LA GUÍA DE OBSERVACIÓN Y LA ENCUESTA APLICADAS A LOS PACIENTES.

1.- Pacientes que presentan diabetes mellitus, de acuerdo al género.

ANÁLISIS ESTADÍSTICO

Tabla N° .3.1. Pacientes que presentan DM, de acuerdo al género.

Población	Número de pacientes	Porcentaje
Masculino	43	43%
Femenino	57	57%
Total	100	100%

Fuente: Sub centro de Salud Pucara #3.

Gráfico N°.3.12.



ANÁLISIS EXPLICATIVO

De los 100 pacientes diabéticos que corresponden al 100%; 57 pacientes que representan el 57% son mujeres, lo cual nos demuestra la frecuencia de esta enfermedad en el sexo femenino debido a que las mujeres probablemente tienen una mala alimentación en las labores domésticas.

2.- Pacientes que presentan diabetes mellitus, de acuerdo a la Edad.

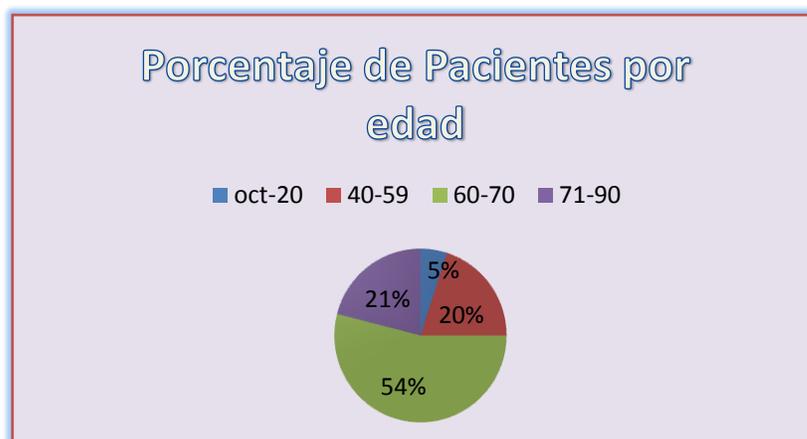
ANÁLISIS ESTADÍSTICO

Tabla N° .3. 2. Pacientes que presentan DM, de acuerdo a la Edad.

Edad	Número de pacientes	Porcentaje
10 -20	5	5%
40-59	20	20%
60-70	54	54%
71-90	21	21%
Total	100	100%

Fuente: Sub-centro de Salud Pucara #3.

Gráfico N° .3.13.



ANÁLISIS EXPLICATIVO.

Interpretación: del total de 100 pacientes 54 pacientes que corresponden al 54% tienen edades entre 60 y 70 años lo que nos indica que este es el rango de edad con mayor número de pacientes diabéticos tipo II lo cual puede indicar una falta de control rutinario en salud, el 5% de pacientes presentan diabetes mellitus tipo I.

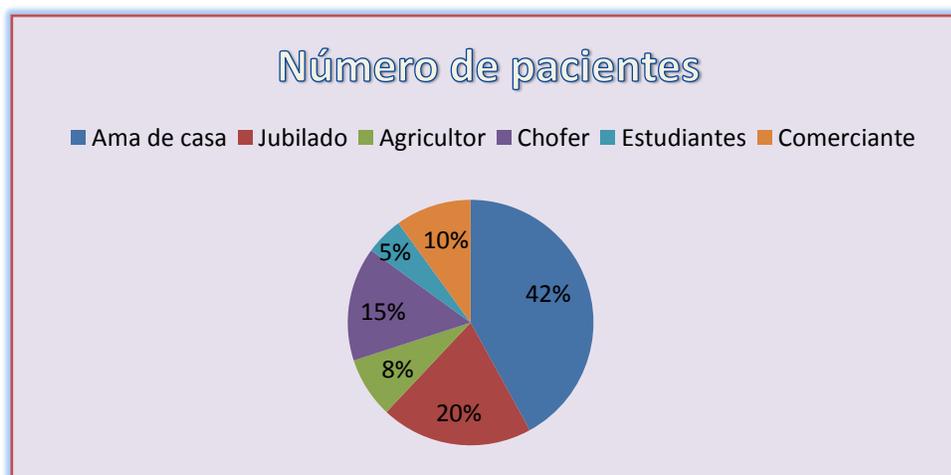
3.- Pacientes que presentan diabetes mellitus según su ocupación.

Tabla N° .3. 3. Pacientes que presentan DM según su ocupación.

Ocupación	Número de pacientes
Ama de casa	42
Jubilado	20
Agricultor	8
Chofer	15
Estudiantes	5
Comerciante	10
Total	100

Fuente: Sub-centro de Salud Pucara #3.

Gráfico N° .3.14.



ANÁLISIS EXPLICATIVO.

Interpretación: del total de 100 pacientes el 42% son mujeres que se dedican a labores domésticas, que nos indica que dentro del hogar pueden tener una mala alimentación y vida sedentaria, otro grupo de riesgo son los jubilados con el 20% debido a que no realizan actividad física y el tercer grupo son los choferes que tienen una vida sedentaria y el 5% son jóvenes estudiantes con diabetes tipo I.

4.- Pacientes diabéticos insulino dependientes y no insulino dependientes.

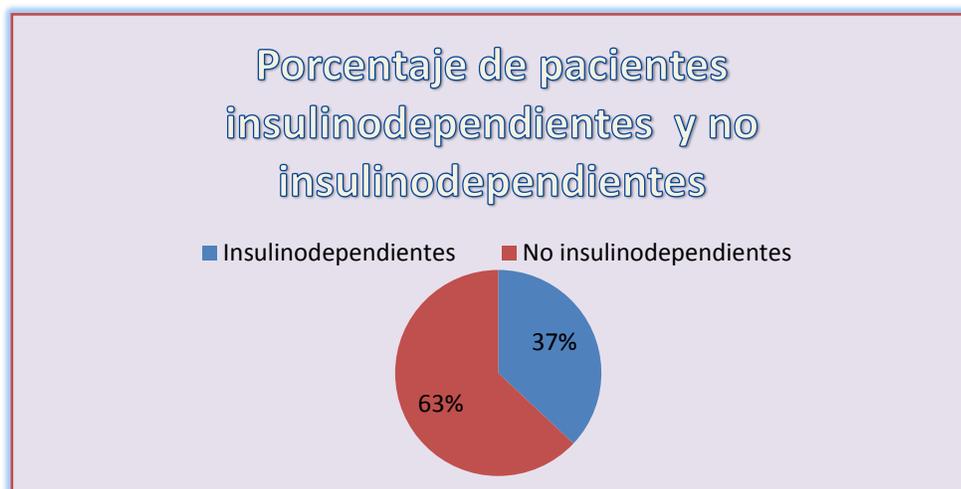
ANÁLISIS ESTADÍSTICO

Tabla N°.3.4.Pacientes diabéticos insulino dependientes y no insulino dependientes.

Pacientes	Número de pacientes	Porcentaje
Insulino dependientes	37	37%
No insulino dependientes	63	63%
Total	100	100%

Fuente: Sub-centro de Salud Pucara #3.

Gráfico N°.3.15.



ANÁLISIS EXPLICATIVO

Interpretación. Del total de pacientes utilizados para este proyecto, el 63% que corresponde a 63 pacientes no utilizan insulina, mientras que el 37% correspondiente a 37 pacientes utilizan insulina.

5.- Pacientes que presentan diabetes mellitus, de acuerdo a los Valores de Péptido C en pacientes con terapia insulínica.

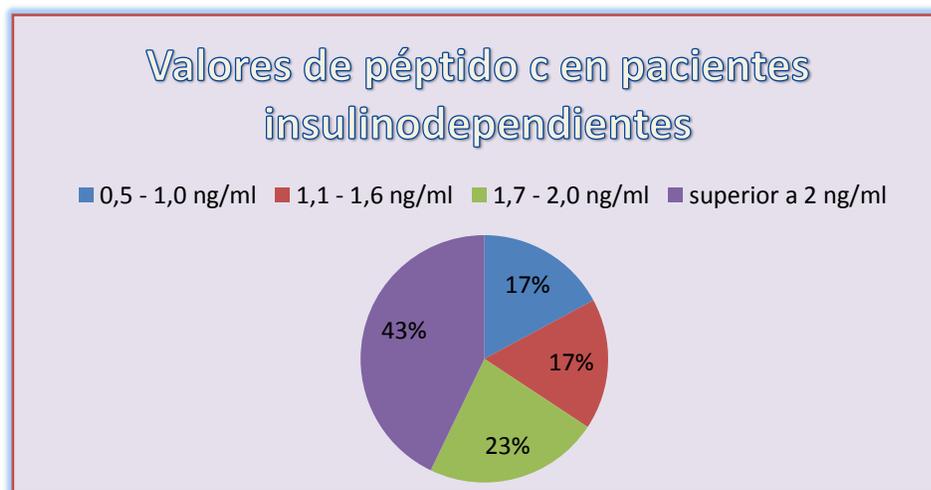
ANÁLISIS ESTADÍSTICO

Tabla N° .3.5. Pacientes que presentan diabetes mellitus, de acuerdo a los Valores de Péptido C en pacientes con terapia insulínica.

PÉPTIDO C INSULINODEPENDIENTES	N° PACIENTES	PORCENTAJE
0,5 - 1,0 ng/ml	6	17,14%
1,1 - 1,6 ng/ml	6	17,14%
1,7 - 2,0 ng/ml	8	22,85%
superior a 2 ng/ml	15	42,85%
TOTAL	35	100%

Fuente: Laboratorio médicos asociados- Riobamba.

Gráfico N°.3.16.



ANÁLISIS EXPLICATIVO

De un total de 25 pacientes insulinodependientes 10 pacientes correspondientes al 40% poseen niveles de péptido c superiores a 2ng/ml, es decir sobre el límite superior normal. Lo cual indica que el péptido C debe ser valorado previo a la terapia insulínica para evitar hipoglucemias.

6.- Pacientes que presentan diabetes mellitus, de acuerdo a los Valores de Péptido C en pacientes no insulino dependientes.

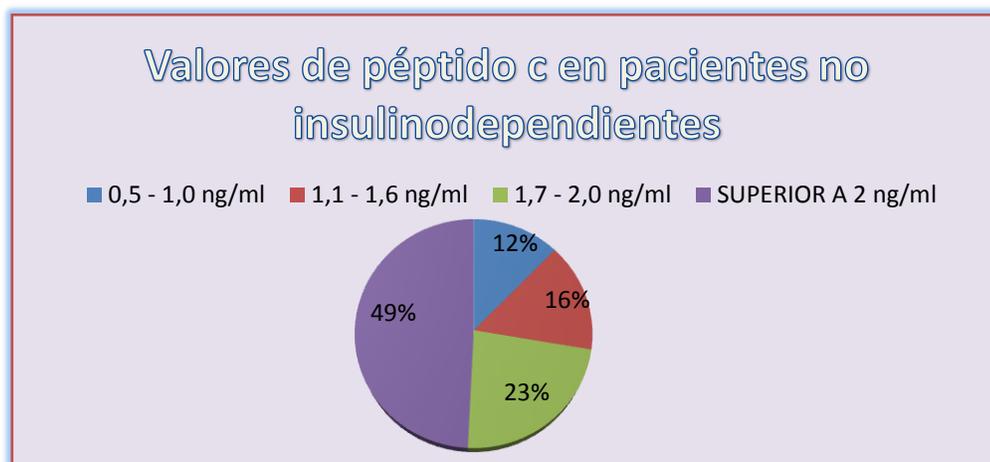
ANÁLISIS ESTADÍSTICO

Tabla N° .3.6.Pacientes que presentan diabetes mellitus, de acuerdo a los Valores de Péptido C en pacientes no insulino dependientes.

PÉPTIDO C NO INSULINODEPENDIENTES	N° PACIENTES	PORCENTAJE
0,5 - 1,0 ng/ml	8	12,30%
1,1 - 1,6 ng/ml	10	15,38%
1,7 - 2,0 ng/ml	15	23,07%
SUPERIOR A 2 ng/ml	32	49,23%
TOTAL	65	100%

Fuente: Laboratorio médicos asociados- Riobamba.

Gráfico N°.3.17.



ANÁLISIS EXPLICATIVO

De un total de 35 pacientes no insulino dependiente el 62.85% correspondiente a 22 pacientes presentan niveles de péptido c superiores a 2ng/ml, esto nos indica que al valorar a los pacientes con esta prueba previo a la utilización de insulina el médico dosificara de la manera correcta al paciente diabético.

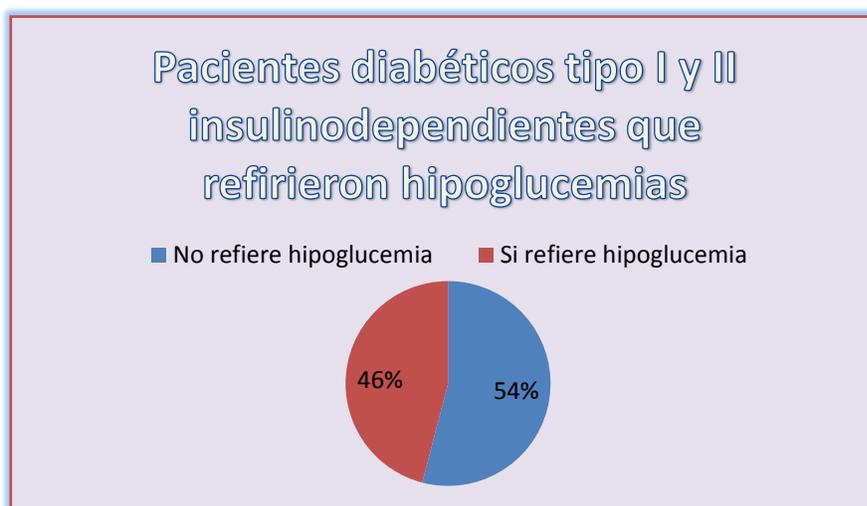
7.- Pacientes diabéticos insulino dependientes que refirieron hipoglucemias.

Tabla N° .3.6.Pacientes diabéticos insulino dependientes que refirieron hipoglucemias.

Población	Número de pacientes	Porcentaje
No refiere hipoglucemia	20	54.05%
Si refiere hipoglucemia	17	45.94%
TOTAL	37	100%

Fuente: Sub-centro de Salud Pucara #3.

Gráfico N° .3.18.



ANÁLISIS EXPLICATIVO:

Del total de 37 pacientes insulino dependientes, el 45.95% refirió períodos de hipoglucemias al iniciar la terapia insulínica.

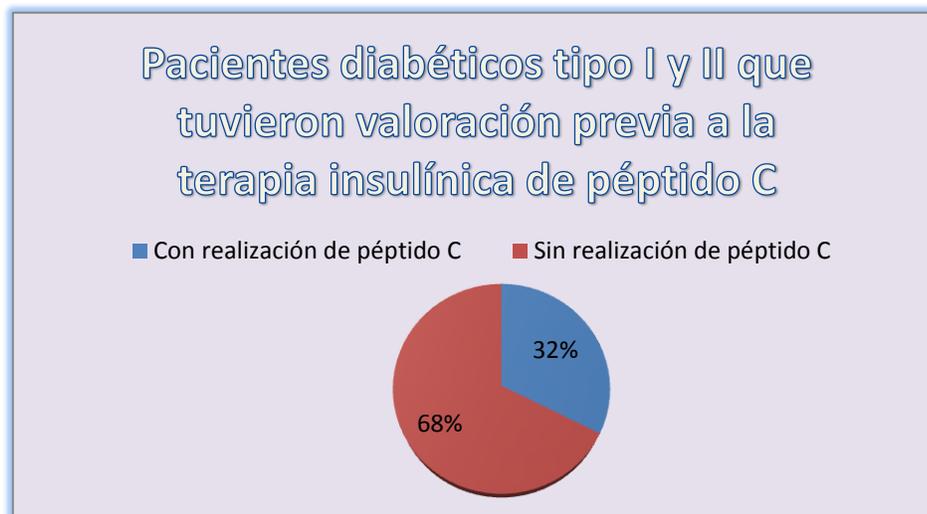
8.- Pacientes diabéticos tipo I y II que tuvieron valoración previa a la terapia insulínica de péptido C.

Tabla N° .3.7.Pacientes diabéticos tipo I y II que tuvieron valoración previa a la terapia insulínica de péptido C.

Población	Número de pacientes	Porcentaje
Con realización de péptido C	12	32,43%
Sin realización de péptido C	25	67,56%
TOTAL	37	100%

Fuente: Sub-centro de Salud Pucara #3.

Gráfico N° .3.19.



ANÁLISIS EXPLICATIVO:

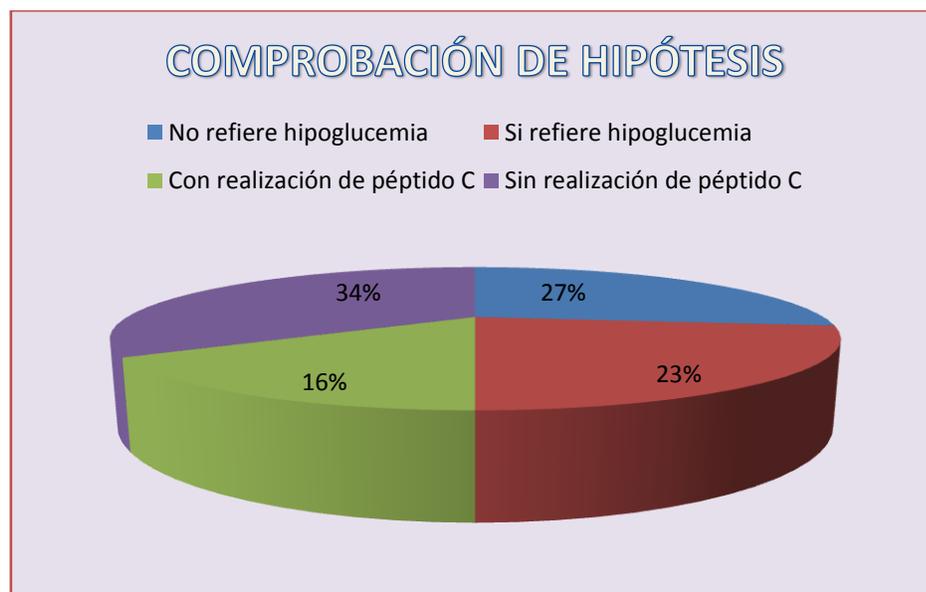
Del total de 37 pacientes insulino dependientes, el 67,56% refiere no haberse realizado la determinación de péptido C previo a la utilización de la terapia insulínica.

3.6.- COMPROBACIÓN DE HIPÓTESIS.

Hi. La determinación del péptido C permitirá una adecuada administración de la dosis de insulina en los pacientes diabéticos del Sub-Centro de Salud # 3 Pucara de la Ciudad de Riobamba

3.6.1. RESUMEN GENERAL DE DATOS OBTENIDOS DE LOS PACIENTES DIABÉTICOS CON REALIZACIÓN DE PEPTIDO C E HIPOGLUCEMIAS.

Población	Número de pacientes	Porcentaje	Población	Número de pacientes	Porcentaje	Total de pacientes valorados
No refiere hipoglucemia	20	54.05%	Con realización de péptido C	12	32.44%	37
Si refiere hipoglucemia	17	45.95%	Sin realización de péptido C	25	67.56%	63
TOTAL	37	100%	TOTAL	37	100%	100



INTERPRETACION:

Mediante la siguiente investigación hemos logrado determinar que el 16% de pacientes se han realizado la valoración de péptido C por lo tanto al determinar el péptido C se logró dosificar correctamente al paciente con terapia insulínica.

En conclusión de lo antes mencionado hemos comprobado la hipótesis sobre la utilidad del péptido c para una adecuada administración de la dosis de insulina en los pacientes del sub-centro de salud Pucará de la ciudad de Riobamba, puesto que los pacientes insulino dependientes que sin valoración previa de péptido C han sido tratado con insulina refirieron episodios de hipoglucemias, lo cual indica la utilidad de este examen antes y durante la terapia insulínica, por lo tanto queda comprobada la hipótesis.

CAPITULO IV

4. CONCLUSIONES Y RECOMENDACIONES.

4.1 CONCLUSIONES.

1.- Hemos cuantificado la concentración del péptido C en pacientes previo a la utilización de terapia insulínica demostrándose niveles aún considerables del mismo lo cual indica una producción de insulina.

2.- Determinamos los niveles de péptido C en pacientes con terapia insulínica mostrando un nivel alto de este parámetro.

3.- Relacionamos los niveles de péptido C de los pacientes insulino dependientes y con los pacientes con consumo de hipoglucemiantes orales y observamos que un porcentaje de pacientes con terapia insulínica poseen niveles de producción de insulina considerables y ellos referían episodios de hipoglucemias.

4.- Comparamos de acuerdo al género y la ocupación la incidencia de Diabetes Mellitus en el Sub – Centro de Salud Pucará #3 de la ciudad de Riobamba en el periodo de Marzo – Agosto 2013 y se encontró que la diabetes es más común en mujeres amas de casa lo cual probablemente indica una mala alimentación de las mismas acompañada de una vida sedentaria.

5.- Realizamos la difusión de este parámetro sanguíneo tanto entre los pacientes diabéticos así como también los médicos tratantes de esta patología mediante una charla, para que valoren la importancia de su utilización e inclusión del mismo dentro del perfil glicémico.

6.- Socializamos el presente trabajo de investigación en el Sub centro de salud #3 Pucará de la ciudad de Riobamba entre los médicos tratantes, también se realizó la socialización de este tema en el Hospital del Instituto Ecuatoriano de Seguridad Social de la ciudad de Riobamba en el área de Nefrología.

4.2. RECOMENDACIONES.

1.-El uso de péptido c como ayuda en el control terapéutico de pacientes insulino dependientes y no insulino dependientes nos brinda mayor exactitud en las dosis de insulina recetada por el médico a los pacientes.

2.- se recomienda que El péptido c sea una prueba realizada como control obligatorio a los pacientes diabéticos e incluidos dentro del perfil glicémico.

3.- Luego de la realización del péptido c se dará seguimiento a la historia clínica del paciente para tener los datos de las continuas valoraciones de péptido c y utilizarlo como criterio para la posterior terapia insulínica.

4.- Las muestras que se utilizarán en la determinación se deben procesar de manera inmediata, así como también se revisará la cantidad y fecha de caducidad de los reactivos para evitar falsos resultados a causa de la influencia de factores externos, tomando en cuenta que si la muestra es preservada se lo haga en congelación.

5.- Se recomienda la socialización del parámetro para un conocimiento más a fondo de su importancia para empezar la terapia insulínica.

6.- Es necesario presentar el presente trabajo de investigación a los profesionales de la Salud encargados directamente de los pacientes diabéticos y su tratamiento

BIBLIOGRAFÍA

1. Ahumada, J; Santana, María; Serrano, José. 2002. *Farmacología práctica*. Madrid. Diaz de Santos. p. 330.
2. American diabetes association.2003. *Diabetes de la A a la Z*. New York. Paidos. Pp. 173-175.
3. Balcells, Alfonso. 2006. *La clínica y el laboratorio: interpretación de análisis y pruebas funcionales, exploración de los síndromes, cuadro biológico de las enfermedades*. 20ª ed. Barcelona. Elsevier. P. 5.
4. Berg, Jeremy; Stryer, Lubert; Tymoczko, Jhon. 2008. *Bioquímica*. Barcelona. Reverte. P. 392.
5. Cruz, Abel. 2002. *Diabetes, DF*. Selector.pp. 10-13.
6. Delgado, Antonio. 2003. *Introducción a la Bioquímica Terapéutica*. 2da ed. Madrid. Ediciones Diaz de Santos. pp 389 – 391.
7. Diagnostic Products Corporation. 2005. C-peptide. USA.
8. Fuentes, X. 1998. *Bioquímica Clínica y Patología Molecular*. 2da. Ed. Barcelona. Revete. P. 654.
9. Gal, Beatriz. 2007. *Bases de la fisiología*. 2da. ed. Barcelona. Tebar. P. 441.
10. González, Álvaro. 2010. *Principios de Bioquímica clínica y patología molecular*. Barcelona. Elsevier. P. 149.

11. Guerrero, Fermin. 2006. *Vivir con diabetes*. Buenos Aires. Imaginador. P. 11, 17, 33.
12. Jiménez, Luis; Montero, F. 2004. *Medicina de Urgencias y Emergencias*. 3ra. Ed. Barcelona. Elsevier. p. 414.
13. Latarjet, Michel; Ruiz, Alfredo. 2008. *Anatomía Humana*. 4ta ed. Buenos Aires. Medica panamericana p. 414.
14. Mendoza, Nicandro. 2008. *Farmacología Médica*. DF. Médica Panamericana. P. 379,381.
15. M J CastieirasLacambra, X Fuentes Arderiu, J. M. QueraltóCompañó. 1997. *Bioquímica clínica y patología molecular*, Volumen 1. Editor Reverte.
16. Pallardo, Luis Felipe. 2010. *Endocrinología Clínica*. 2da. Ed. Madrid. Ediciones Díaz de Santos. p. 364.
17. Rivera, Erika. 2001. *Diabetes mellitus*. P. 32, 3, 10, 13,18.

BIBLIOGRAFÍA DE INTERNET

1.- AbbotDiagnostics. 1999. *Introducción al inmunoensayo*.

http://www.alergomed.org/uploads/1/0/0/2/10021998/lectura_prctica__inmunoensayos_1.pdf

2.- Andrade, Amalia - Metodologías en el laboratorio clínico: El Inmunoensayo. Capítulo 53. Endocrinología. Víctor M. Arce, Pablo F. Catalina, Federico Mallo editores. Editorial Univ Santiago de Compostela, 2006. ISBN 84-9750-622-7, 9788497506229.

(http://www.aea.gob.es/media/126627/metodos_inmunologicos.pdf).

3.- Ari, Eckman. 2010. *Péptido c*.

<http://www.nlm.nih.gov/medlineplus/spanish/ency/article/003701htm20110526>

4.- Asociación Latinoamericana de Diabetes. 2006. *Guías. ALAD de diagnóstico, control y tratamiento de la diabetes mellitus tipo 2*.

http://revistaalad.com.ar/guias/GuíasALAD_DMTipo2_v3.pdf20110805

5.- Batista, Ricardo. 1997. *Diabetes Mellitus. Manejo y consideraciones terapéuticas*.

http://bvs.sld.cu/revistas/res/vol11_1_98/res02198.htm20110526

6.- Dowshen, Steven. 2009. *Análisis de sangre: péptido C*

http://kidshealth.org/parents/en_espanol/médicos/test._cpeptide_esp.html#20110526

7.- Harvard University . 2008. *Diabetes Mellitus Tipo II*

<http://www.vidaysalud.com/su-salud-de-a-a-z/diabetes-mellitus-tipo-2/>

9.- Mendoza, Jacqueline. 2009. *Relación del perfil lipídico y glicemia en pacientes diabéticos tipo 2 que asisten al laboratorio del Seguro social universitario entre los meses de Abril a Noviembre del año 2005*.

<http://bibliotecadigital.umsa.bo:8080/rdddu/bitstream/123456789/633/1/tn1029.pdf20110914>

10.- Murillo, María; Fernández, Fernando; Teneu, Laura. 2010. *Guía de seguimiento farmacoterapéutico sobre diabetes*.

http://www.ugr.es/-cts131/esp/guias/GUIA_DIABETES.pdf20110914

11.- Pérez, Wilfrido. 2011. *Diabetes*.

<http://www.tuinternista.com/?p=196>

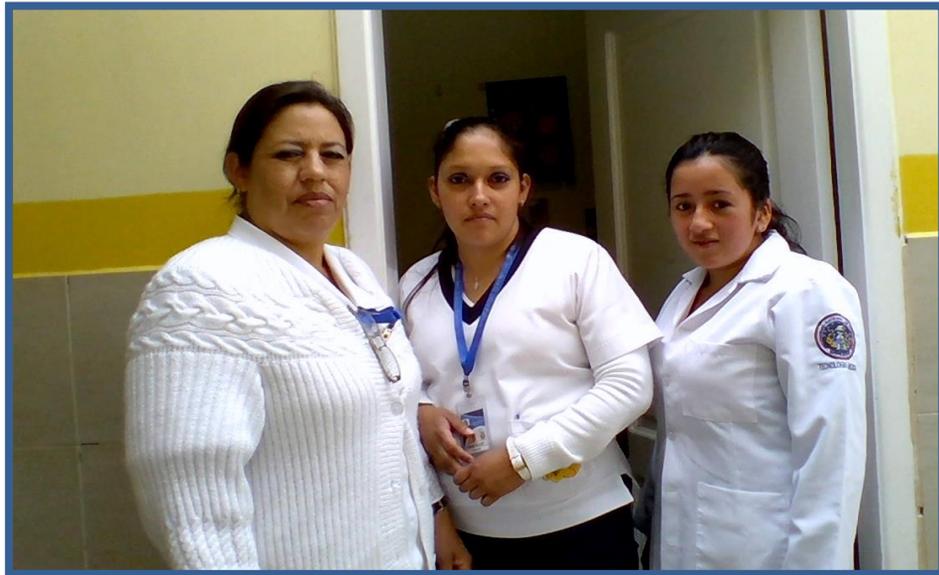
ANEXOS

ANEXOS No. 1

Fotografía N° 1: Entrada principal Sub- Centro de Salud Pucará N° 3



Fotografía N° 2: Personal a cargo del Club de Diabéticos del Sub – Centro de Salud Pucará N° 3.



Fotografía N° 3: Personal a cargo del Club de Diabéticos del Sub – Centro de Salud Pucará N° 3.



Fotografía N° 4: Socialización de la importancia del péptido C al Club de Diabéticos del Sub – Centro de Salud Pucará N° 3.



Fotografía N° 4: Socialización de la importancia del péptido C al Club de Diabéticos del Sub – Centro de Salud Pucará N° 3.



Fotografía N° 5: Toma de muestra para la determinación del péptido C a los pacientes Diabéticos del Sub – Centro de Salud Pucará N° 3.



Fotografía N° 6: Toma de muestra para la determinación del péptido C a los pacientes Diabéticos del Sub – Centro de Salud Pucará N° 3.



Fotografía N° 7: Equipo en los que se realizó la determinación de péptido C



Fotografía N° 8: Kit de Reactivos Accu Bind con los que se realizó la determinación de péptido C



Fotografía N° 9: Difusión del tema al personal médico.



Anexo N.2.CUESTIONARIO PARA LA RECOLECCION DE DATOS DEL PACIENTE

SUB CENTRO DE SALUD PUCARÁ N° 3

PACIENTE:

EDAD:

AREA DE PROCEDENCIA:

ENFERMEDAD DIAGNOSTICADA ACTUALMENTE:

DIABETES TIPO I

DIABETES TIPO II

OCUPACIÓN:

.....

UTILIZACIÓN DE INSULINA:

SI

NO

PRESENCIA DE HIPOGLICEMIAS (GLUCOSA BAJA)

SI

NO

VALORACIÓN DE PÉPTIDO C EN ALGUNA OCASIÓN

SI

NO

¿HACE CUÁNTO TIEMPO?

.....

Anexo N.3. Valores de péptido C en pacientes diabéticos tipo I y II del Sub centro de salud N° 3 Pucará de la ciudad de Riobamba en el período Marzo - Agosto 2013.

PACIENTE	TRATAMIENTO RECIBIDO	NIVELES DE PÉPTIDO C
1	ADO	0,72
2	ADO	1.40
3	ADO	1.82
4	ADO	1.70
5	ADO	1.00
6	ADO	1.61
7	ADO	1.74
8	ADO	1.91
9	ADO	0.92
10	ADO	1.08
11	ADO	1.90
12	ADO	1.85
13	INSULINA	3.94
14	INSULINA	4.58
15	INSULINA	3.85
16	INSULINA	0.79
17	INSULINA	1.77
18	INSULINA	1.46
19	INSULINA	4.45
20	INSULINA	3.26
21	INSULINA	2.51
22	INSULINA	2.68

23	INSULINA	2.13
24	INSULINA	4.25
25	INSULINA	4.05
26	INSULINA	0.5
27	INSULINA	0.77
28	INSULINA	1.84
29	INSULINA	0.92
30	INSULINA	5.7
31	INSULINA	1.89
32	INSULINA	1.17
33	INSULINA	1.85
34	INSULINA	1.2
35	INSULINA	3.11
36	INSULINA	1.83
37	INSULINA	5.59
38	INSULINA	3.34
39	INSULINA	3.51
40	ADO	2.09
41	ADO	2.35
42	ADO	2.68
43	ADO	0.16
44	ADO	1.3
45	ADO	1.5
46	ADO	0.52
47	ADO	1.12

48	ADO	1.80
49	ADO	1.75
50	ADO	0.71
51	ADO	1.22
52	ADO	1.92
53	ADO	1.99
54	ADO	0.66
55	ADO	1.58
56	ADO	1.70
57	ADO	2.01
58	INSULINA	0.80
59	INSULINA	1.21
60	INSULINA	1.91
61	INSULINA	1.80
62	INSULINA	1.70
63	INSULINA	2.08
64	INSULINA	3.48
65	INSULINA	4.08
66	INSULINA	2.44
67	ADO	3.45
68	ADO	2.33
69	ADO	3.21
70	ADO	5.24
71	ADO	2.28
72	ADO	1.0

73	ADO	1.33
74	ADO	1.7
75	ADO	0.87
76	ADO	1.50
77	ADO	1.80
78	ADO	2.0
79	ADO	3.51
80	ADO	5.28
81	ADO	5.40
82	ADO	5.30
83	ADO	2
84	ADO	5.51
85	ADO	1.41
86	ADO	1.40
87	ADO	4.42
88	ADO	4.01
89	ADO	3.39
90	ADO	3.33
91	ADO	4.88
92	ADO	5.01
93	ADO	2.28
94	ADO	5.49
95	ADO	4.41
96	ADO	3.05
97	ADO	5.51

98	ADO	4.26
99	ADO	4.2
100	ADO	3.22

TABLA DE DATOS OBTENIDOS MEDIANTE EL CUESTIONARIO

PCTE	EDAD	GENERO	AREA PROCEDENCIA	ENFERMEDAD DIAGNOSTICADA	OCUPACION	INSULINA	HIPOGLICEMIA	PEPTIDO C
1	42	FEMENINO	CLUB DIABÉTICOS	DMT 2	AMA DE CASA			
2	63	FEMENINO	CLUB DIABÉTICOS	DMT 2	AMA DE CASA	X		
3	65	MASCULINO	CLUB DIABÉTICOS	DMT 2	AGRICULTOR			
4	71	MASCULINO	CLUB DIABÉTICOS	DMT 2	JUBILADO	X		
5	14	MASCULINO	C. EXTERNA	DMT 1	ESTUDIANTE	X	X	
6	52	FEMENINO	CLUB DIABÉTICOS	DMT 2	AMA DE CASA			
7	68	FEMENINO	CLUB DIABÉTICOS	DMT 2	AMA DE CASA			
8	70	MASCULINO	CLUB DIABÉTICOS	DMT 2	JUBILADO	X	X	
9	80	MASCULINO	CLUB DIABÉTICOS	DMT 2	JUBILADO	X		X
10	10	FEMENINO	C. EXTERNA	DMT 1	ESTUDIANTE	X	X	
11	57	FEMENINO	CLUB DIABÉTICOS	DMT 2	AMA DE CASA			
12	64	MASCULINO	C. EXTERNA	DMT 2	CHOFER			
13	66	MASCULINO	C. EXTERNA	DMT 2	CHOFER			
14	82	MASCULINO	CLUB DIABÉTICOS	DMT 2	AGRICULTOR	X		

15	45	FEMENINO	CLUB DIABÉTICOS	DMT 2	AMA DE CASA			
16	69	FEMENINO	CLUB DIABÉTICOS	DMT 2	AMA DE CASA			
17	61	FEMENINO	C. EXTERNA	DMT 2	AMA DE CASA			
18	77	MASCULINO	CLUB DIABÉTICOS	DMT 2	JUBILADO	X	X	
19	48	FEMENINO	CLUB DIABÉTICOS	DMT 2	AMA DE CASA			
20	62	MASCULINO	CLUB DIABÉTICOS	DMT 2	CHOFER			
21	63	MASCULINO	CLUB DIABÉTICOS	DMT 2	CHOFER			
22	88	MASCULINO	CLUB DIABÉTICOS	DMT 2	JUBILADO	X	X	
23	50	FEMENINO	C. EXTERNA	DMT 2	AMA DE CASA			
24	65	FEMENINO	C. EXTERNA	DMT 2	AMA DE CASA			
25	64	FEMENINO	C. EXTERNA	DMT 2	AMA DE CASA			

PCTE	EDAD	GENERO	AREA PROCEDENCIA	ENFERMEDAD DIAGNOSTICADA	OCUPACION	INSULINA	HIPOGLICEMIA	VALORACION PEPTIDO C
26	90	MASCULINO	C. EXTERNA	DMT 2	JUBILADO	X		
27	51	FEMENINO	CLUB DIABÉTICOS	DMT 2	AMA DE CASA			
28	62	FEMENINO	CLUB DIABÉTICOS	DMT 2	COMERCIANTE			
29	61	FEMENINO	CLUB DIABÉTICOS	DMT 2	AMA DE CASA			
30	83	MASCULINO	C. EXTERNA	DMT 2	JUBILADO	X		
31	12	FEMENINO	C. EXTERNA	DMT 1	ESTUDIANTE	X	X	
32	54	FEMENINO	CLUB DIABÉTICOS	DMT 2	AMA DE CASA			
33	60	FEMENINO	CLUB DIABÉTICOS	DMT 2	AMA DE CASA			
34	68	MASCULINO	CLUB DIABÉTICOS	DMT 2	CHOFER			
35	75	MASCULINO	CLUB DIABÉTICOS	DMT 2	JUBILADO			
36	49	MASCULINO	CLUB DIABÉTICOS	DMT 2	CHOFER			
37	70	FEMENINO	CLUB DIABÉTICOS	DMT 2	COMERCIANTE			
38	69	FEMENINO	CLUB DIABÉTICOS	DMT 2	AMA DE CASA	X	X	
39	79	MASCULINO	C. EXTERNA	DMT 2	JUBILADO	X		

40	41	FEMENINO	C. EXTERNA	DMT 2	AMA DE CASA			
41	63	MASCULINO	CLUB DIABÉTICOS	DMT 2	AGRICULTOR			
42	61	FEMENINO	CLUB DIABÉTICOS	DMT 2	AMA DE CASA			
43	88	MASCULINO	C. EXTERNA	DMT 2	JUBILADO	X	X	
44	57	FEMENINO	CLUB DIABÉTICOS	DMT 2	AMA DE CASA			
45	70	FEMENINO	CLUB DIABÉTICOS	DMT 2	COMERCIANTE			
46	65	FEMENINO	CLUB DIABÉTICOS	DMT 2	AMA DE CASA			
47	86	MASCULINO	C. EXTERNA	DMT 2	JUBILADO	X		X
48	58	MASCULINO	CLUB DIABÉTICOS	DMT 2	CHOFER			
49	64	FEMENINO	CLUB DIABÉTICOS	DMT 2	AMA DE CASA	X	X	
50	60	FEMENINO	CLUB DIABÉTICOS	DMT 2	AMA DE CASA			

PCTE	EDAD	GENERO	AREA PROCEDENCIA	ENFERMEDAD DIAGNOSTICADA	OCUPACION	INSULINA	HIPOGLICEMIA	VALORACION PEPTIDO C
51	81	FEMENINO	C. EXTERNA	DMT 2	JUBILADO	X	X	
52	52	FEMENINO	CLUB DIABÉTICOS	DMT 2	AMA DE CASA			
53	61	MASCULINO	CLUB DIABÉTICOS	DMT 2	CHOFER			
54	70	MASCULINO	CLUB DIABÉTICOS	DMT 2	AGRICULTOR	X		X
55	77	MASCULINO	C. EXTERNA	DMT 2	JUBILADO	X		X
56	50	FEMENINO	CLUB DIABÉTICOS	DMT 2	AMA DE CASA			
57	65	FEMENINO	CLUB DIABÉTICOS	DMT 2	AMA DE CASA			
58	64	FEMENINO	CLUB DIABÉTICOS	DMT 2	AMA DE CASA			
59	74	MASCULINO	C. EXTERNA	DMT 2	JUBILADO	X	X	
60	50	FEMENINO	CLUB DIABÉTICOS	DMT 2	AMA DE CASA			
61	67	FEMENINO	CLUB DIABÉTICOS	DMT 2	AGRICULTOR			
62	68	MASCULINO	CLUB DIABÉTICOS	DMT 2	AGRICULTOR			
63	72	FEMENINO	C. EXTERNA	DMT 2	COMERCIANTE	X	X	
64	15	MASCULINO	C. EXTERNA	DMT 1	ESTUDIANTE	X		
65	18	FEMENINO	C. EXTERNA	DMT 1	ESTUDIANTE	X		

66	46	FEMENINO	CLUB DIABÉTICOS	DMT 2	AMA DE CASA			
67	65	MASCULINO	CLUB DIABÉTICOS	DMT 2	CHOFER			
68	66	MASCULINO	CLUB DIABÉTICOS	DMT 2	COMERCIANTE	X		X
69	85	MASCULINO	C. EXTERNA	DMT 2	JUBILADO	X	X	
70	59	FEMENINO	CLUB DIABÉTICOS	DMT 2	AMA DE CASA			
71	62	FEMENINO	CLUB DIABÉTICOS	DMT 2	AMA DE CASA			
72	62	FEMENINO	CLUB DIABÉTICOS	DMT 2	AMA DE CASA			
73	86	MASCULINO	C. EXTERNA	DMT 2	JUBILADO	X	X	X
74	53	FEMENINO	CLUB DIABÉTICOS	DMT 2	AMA DE CASA			
75	64	MASCULINO	CLUB DIABÉTICOS	DMT 2	CHOFER			

PCTE	EDAD	GENERO	AREA PROCEDENCIA	ENFERMEDAD DIAGNOSTICADA	OCUPACION	INSULINA	HIPOGLICEMIA	VALORACION PEPTIDO C
76	66	FEMENINO	CLUB DIABÉTICOS	DMT 2	COMERCIANTE			
77	90	MASCULINO	C. EXTERNA	DMT 2	JUBILADO	X		X
78	49	FEMENINO	CLUB DIABÉTICOS	DMT 2	AMA DE CASA			
79	67	MASCULINO	CLUB DIABÉTICOS	DMT 2	CHOFER	X		X
80	68	MASCULINO	CLUB DIABÉTICOS	DMT 2	COMERCIANTE			
81	75	MASCULINO	C. EXTERNA	DMT 2	JUBILADO	X		X
82	47	FEMENINO	CLUB DIABÉTICOS	DMT 2	AMA DE CASA			
83	69	FEMENINO	CLUB DIABÉTICOS	DMT 2	JUBILADO			
84	70	FEMENINO	CLUB DIABÉTICOS	DMT 2	COMERCIANTE	X		X
85	80	MASCULINO	C. EXTERNA	DMT 2	JUBILADO	X	X	
86	61	MASCULINO	CLUB DIABÉTICOS	DMT 2	CHOFER			
87	68	FEMENINO	CLUB DIABÉTICOS	DMT 2	COMERCIANTE			
88	86	MASCULINO	C. EXTERNA	DMT 2	AGRICULTOR	X		X
89	69	FEMENINO	CLUB DIABÉTICOS	DMT 2	COMERCIANTE	X		
90	66	FEMENINO	CLUB DIABÉTICOS	DMT 2	AMA DE CASA	X		X

91	67	MASCULINO	CLUB DIABÉTICOS	DMT 2	CHOFER			
92	64	FEMENINO	CLUB DIABÉTICOS	DMT 2	AMA DE CASA			
93	61	FEMENINO	CLUB DIABÉTICOS	DMT 2	AMA DE CASA			
94	69	FEMENINO	CLUB DIABÉTICOS	DMT 2	CHOFER	X	X	
95	60	MASCULINO	CLUB DIABÉTICOS	DMT 2	CHOFER			
96	70	MASCULINO	CLUB DIABÉTICOS	DMT 2	AGRICULTOR			
97	61	FEMENINO	CLUB DIABÉTICOS	DMT 2	AMA DE CASA			
98	66	FEMENINO	C. EXTERNA	DMT 2	AMA DE CASA	X	X	
99	62	FEMENINO	C. EXTERNA	DMT 2	AMA DE CASA			
100	64	FEMENINO	C. EXTERNA	DMT 2	AMA DE CASA			