UNIVERSIDAD NACIONAL DE LOJA

Área de la Salud Humana – Nivel de Pregrado

Carrera de Laboratorio Clínico

"DETERMINACIÓN DEL PÉPTIDO C COMO INDICADOR DE RESERVA PANCREÁTICA EN RELACIÒN CON LA GLUCOSA EN LOS PACIENTES DIABÉTICOS TIPO 2 QUE ACUDEN AL HOSPITAL UNIVERSITARIO DE MOTUPE"

Tesis Previa a la Obtención del Título de Licenciada en Laboratorio Clínico

Autor

María Augusta Cisneros

Director

Lic. Karla Ordoñez

Loja – Ecuador

2013

CERTIFICACIÓN

Loja, 30 enero del 2013

Lic.

Karla Ordoñez

DIRECTOR DE TESIS

CERTIFICO:

Haber dirigido y revisado el presente trabajo de tesis previo la obtención del título de Licenciada de Laboratorio Clínico sobre el tema **"DETERMINACIÓN DEL PÉPTIDO C COMO INDICADOR DE RESERVA PANCREÁTICA EN RELACIÒN CON LA GLUCOSA EN LOS PACIENTES DIABÉTICOS TIPO 2 QUE ACUDEN AL HOSPITAL UNIVERSITARIO DE MOTUPE"**, que ha sido elaborado por la señora María Augusta Cisneros Jaramillo, y por considerar que cumple con los requisitos reglamentarios pertinentes, autorizo su presentación y sustentación.

.....

Lic. Karla Ordoñez

DIRECTORA DE TESIS

AUTORIA

Yo María Augusta Cisneros Jaramillo declaro ser autor(a) del presente trabajo de tesis y eximo expresamente a la Universidad nacional de Loja y a sus representantes jurídicos de posibles reclamos o acciones legales, por el contenido de la misma.

Adicionalmente acepto y autorizo a la universidad Nacional de Loja, la publicación de mi tesis en el Repositorio Institucional – Biblioteca Virtual.

Autor: María Augusta Cisneros Jaramillo
Firma:
Cédula: 1104612468
Fecha: 20 de Junio de 2013

AGRADECIMIENTO

Al culminar una etapa muy significativa de mi vida, quiero expresar mis agradecimientos más profundos a la Universidad Nacional de Loja, Área de la Salud Humana, Carrera de Laboratorio Clínico, por haberme forjado en sus aulas y mostrarme el camino para la realización de mi Carrera. A mis docentes, distinguidos profesionales de Laboratorio Clínico quienes con su dedicada labor han contribuido a mi formación académica, técnica y científica, aspectos elementales para poder afrontar los nuevos retos y obstáculos en el ejercicio de mi profesión. Pero de manera muy especial elevo mi agradecimiento imperecedero a la Lic. Karla Ordóñez, Directora de la presente investigación por su paciencia, bondad, por compartir sus conocimientos y experiencia lo que me condujo a la culminación del presente trabajo.

Con mucho cariño a la Lic. Maritza Valverde, por su tiempo, dedicación, y apoyo.

Como dejar de lado a la Lic. Denni Ayora y el doc. Ángel Salinas, parte del equipo médico del Hospital Universitario de Motupe de la Universidad Nacional de Loja.

Al Lic. Jorge Chacón Valdivieso, por su apoyo, paciencia y su generosidad.

Gracias a todas las personas que de una u otra manera me ayudaron para que este trabajo investigativo tenga éxito en su realización.

DEDICATORIA

Si en el vivir cotidiano de las personas, hay momentos gratos, ésta es la oportunidad que se me presenta para vivirlos.

El esfuerzo y sacrifico se ven recompensados en el cumplimiento de una de las metas propuestas, este es el inicio para plantearse nuevos y mejores retos; siempre teniendo presente que el amor y apoyo de los seres queridos es el motor que impulsa a ser mejores cada día, es por ello que el presente trabajo lo dedico a las tres personas que más adoro , mi amado e incomparable esposo Gabriel Alejandro que ha sido mi apoyo en todo momento de mi vida, a mis dos hermosos hijos Renato y Danna por ser el regalo más perfecto que Dios me dio.

A mis amados padres por su apoyo incondicional, su amor, su ayuda, sus consejos, por estar siempre a mi lado y darme la fuerza necesaria para no rendirme ante los obstáculos, a mis hermanos, especialmente a mi hermano por estar siempre a mi lado y ser mi apoyo en todo momento, mis sobinas, gracias por su cariño. A mis suegros que han sido como mis segundos padres, a mis cuñados. Gracias de todo corazón

Le agradezco a por Dios por bendecirme enormemente al ponerlos a todos ellos en mi camino, y es por ello que ahora he logrado culminar con este propósito en mi vida.

Por todo esto y mucho más dedico el presente trabajo a todos ellos como una retribución a cambio de sus bondades prestadas y aliento para culminar la presente investigación.

ÍNDICE DE CONTENIDOS

PORTADA…….. I
CERTIFICACIÓN……..... II
AUTORIA…….. III
AGRADECIMIENTO…… IV
DEDICATORIA……..... V
INDICE…...…….. VI
TEMA……. 2
RESUMEN…… 4
SUMARY…….. 6
INTRODUCCIÓN……. 8
REVISIÓN LITERARIA……..... 12
CAPITULO I
1. EL PÀNCREAS……..... 12
1.1. Fisiología del páncreas endocrino…… 12
1.2 Estructura…… 12
1.3 Secreción de insulina…… 13
1.3.1 Biosíntesis, acciones y mecanismos……..... 13
1.3.2. Acción de la insulina en el metabolismo…….. 14
1.3.2. Acción de la insulina en el metabolismo de la glucosa…….. 14
1.3.4. Circulación y metabolización de la insulina……..... 16
1.3.5. Receptores de insulina…… 16
CAPITULO II……..... 18
2. CARBOHIDRATOS……..... 18
2.1.1. Monosacáridos……..... 18
2.1.2. Disacáridos…… 18
2.1.3. Polisacáridos……..... 19
2.2 ALTERACIONES EN EL METABOLISMO DE LOS CARBOHIDRATOS 19
CAPITULO II……..... 21
3. DIABETES MELLITUS……... 21
3.1 Clasificación……..……..... 21
3.1.1 Diabetes mellitus tipo1……..... 22
3.1.2. Diabetes mellitus tipo 2…… 23
3.1.3. Diabetes gestacional…….. 24

3.2. SINTOMATOLOGÍA…… 24
3.3. COMPLICACIONES DE LA DIABETES MELLITUS 2…….. 25
3.4. DIAGNÓSTICO…… 29
3.4.1. Diagnóstico por el laboratorio……. 30
3.5. PEPTIDO C……. 31
3.6. METODOS DE ANALISIS……..... 33
3.6.1. Enzimoinmunoanálisis……. 33
3.7. CONTROL DEL PACIENTE DIABÉTICO…… 35
3.7.1. Alimentación del diabético……..... 36
3.7.2 Ejercicio físico…… 36
MATERIALES Y METODOS……. 39
RESULTADOS…… 42
Determinación De Péptido C……. 42
Determinación De Glucosa Basal……. 43
Correlación De La Determinación De Glucosa Basal Y Péptido……. 44
Relación entre El Tiempo De Evolución De La Enfermedad (Diabetes Tipo 2) Y La Determinación De Péptido C Sanguíneo…….. 46
DISCUSIÓN……. 49
CONCLUSIONES……..... 53
RECOMENDACIONES……. 56
BIBLIOGRAFÍA…… 58
ANEXOS

TEMA

“DETERMINACIÓN DEL PÉPTIDO C COMO INDICADOR DE RESERVA PANCREÁTICA EN RELACIÒN CON LA GLUCOSA EN LOS PACIENTES DIABÉTICOS TIPO 2 QUE ACUDEN AL HOSPITAL UNIVERSITARIO DE MOTUPE”

RESUMEN

La diabetes tipo 2 es una enfermedad progresiva, en donde el tratamiento con dieta, ejercicio e hipoglucemiantes orales pierde su efectividad conforme se incrementa la duración de esta patología, atribuyéndose en muchos de los casos a una pérdida de la secreción de insulina, y, por consiguiente la determinación del nivel basal de péptido C constituye un marcador útil de la secreción de esta hormona. De ahí la importancia de la realización del presente trabajo investigativo denominado: "DETERMINACIÓN DEL PÉPTIDO C COMO INDICADOR DE RESERVA PANCREÁTICA EN RELACIÒN CON LA GLUCOSA EN LOS PACIENTES DIABÉTICOS TIPO 2 QUE ACUDEN AL HOSPITAL UNIVERSITARIO DE MOTUPE". El estudio descriptivo y transversal fue realizado a 56 pacientes de ambos sexos con diagnóstico confirmado de diabetes tipo 2 que acudieron por consulta externa al Hospital Universitario de Motupe de la Universidad Nacional de Loja, a quienes se encuestó con el propósito de determinar los factores de riesgo que influyen a este grupo de estudio, la información obtenida junto con la determinación de péptido C y glicemia basal constituyeron un indicador de la producción metabólica de insulina, y el monitoreo de la efectividad del tratamiento del diabético. Como resultado se obtuvo con respecto a la determinación de péptido C, que el 5,36% presentaron valores aumentados, mientras que el 16,07% valores disminuidos, en lo referente a la determinación de glucosa basal el 58,93% presentó niveles elevados de glucosa basal metabólica; lo que demuestra que la mayor parte de la población en estudio mantiene aún una reserva pancreática conservada a pesar de predominar los pacientes con hiperglucemia basal, poniéndose de manifiesto que la misma no ha podido ser controlada, probablemente a la inadecuada administración del tratamiento, incumplimiento de terapia nutricional y ausencia de un plan de ejercicios. Por consiguiente, es necesario darle mayor importancia a la determinación del péptido C, como prueba indicadora de la reserva pancreática, ya que a diferencia de la insulina, no interfiere con los anticuerpos antiinsulina presentes en algunos pacientes, ni con la insulina exógena. El control continuo por parte del profesional de la salud más la cooperación del paciente es un punto clave,

ya que el principal objetivo de la terapia en los pacientes diabéticos es el control glucémico para prevenir las complicaciones a corto y largo plazo.

SUMARY

Type 2 diabetes is a progressive disease wherein the treatment with diet, exercise and oral hypoglycemic agents lose their effectiveness with increasing duration of this condition, attributed in many cases to loss of insulin secretion and, therefore the determination of baseline C-peptide is a useful marker for the secretion of this hormone. Hence the importance of the implementation of this research paper entitled: "DETERMINATION OF PEPTIDE C PANCREATIC RESERVE INDICATOR AS IN RELATION TO GLUCOSE IN TYPE 2 DIABETIC PATIENTS ATTENDING THE UNIVERSITY HOSPITAL Motupe". The descriptive study was conducted to 56 patients of both sexes with a confirmed diagnosis of type 2 diabetes who attended for outpatient Motupe University Hospital, National University of Loja, who were surveyed in order to determine the risk factors that influence this study group, the information obtained with the determination of basal C-peptide and blood glucose were an indicator of metabolic production of insulin, and monitoring the effectiveness of treatment of diabetic. The result was about the determination of C-peptide that showed increased 5.36% while 16.07% values decreased, with respect to the determination of the basal glucose 58.93% had elevated levels of basal metabolic glucose, which shows that the majority of the study population still maintains pancreatic reserve predominate preserved despite fasting hyperglycemia patients, thus confirming that the same could not be controlled, probably to improper administration treatment, nutrition therapy failure and lack of exercise plan. Therefore, it is necessary to give more importance to the determination of C-peptide, as evidence of pancreatic reserve indicator, since unlike insulin, does not interfere with insulin antibodies present in some patients, nor exogenous insulin. Continuous monitoring by the healthcare more patient cooperation is a key point, since the main goal of therapy in diabetic patients is glycemic control to prevent complications in the short and long term.

INTRODUCCIÓN

La diabetes es una enfermedad crónica, que se caracteriza por la hiperglucemia, con alteración del metabolismo, especialmente a nivel de los hidratos de carbono, debido primariamente a una deficiencia absoluta o relativa de insulina. La diabetes tipo 2 es la más común en la población, según datos obtenidos de la UKPDS (United Kingdom Prospective Diabetes Study), los pacientes que padecen de este tipo de enfermedad entran en falla secundaria en uso de hipoglucemiantes orales, y la mitad de la capacidad secretora relativa de insulina por parte de las células beta se pierde con cada seis años de enfermedad.

El tratamiento debe ser orientado por la reserva secretoria de las células beta en cada paciente, frente a esto es importante la determinación del péptido C que permitirá conocer el grado de funcionamiento de las células beta del páncreas y con ello el grado de reserva pancreática para evitar las temibles complicaciones como: retinopatía, nefropatía, enfermedad coronaria, evento cardiovascular y enfermedad arterial periférica.

Frente a los antecedentes de la diabetes tipo 2, es imprescindible la realización de pruebas de laboratorio como la determinación de glucosa basal y péptido C, que permitan al médico tratante llevar un control adecuado y el conocimiento del estadío de evolución de la enfermedad.

Por lo tanto, el presente trabajo investigativo tiene como objetivo la determinación a través del método de enzimoinmunoanálisis del péptido C como indicador de reserva pancreática en relación con la glucosa en los pacientes diabéticos tipo 2 que acuden al Hospital Universitario de Motupe de la Universidad Nacional de Loja, ya que constituye un índice o marcador útil de secreción de insulina, y, a través de su cuantificación se puede conocer si el metabolismo insulínico es o no adecuado. Además se debe realizar un control intensivo de la glucemia con el propósito de disminuir las complicaciones secundarias a la diabetes; más aún cuando se conoce que el hecho de haber desarrollado diabetes tipo dos, puede originar a largo plazo degeneración en las células secretoras de insulina a nivel del páncreas; es aquí donde se resalta

la importancia en determinar el péptido C como marcador terapéutico del paciente diabético.

Por otro lado, es importante la cuantificación de glucosa basal, ya que permite evaluar la eficacia con respecto a la acción de la insulina sobre los carbohidratos, y la capacidad pancreática en la producción de esta hormona a partir del Péptido C.

Luego de realizadas las pruebas de laboratorio se determinó que el 5,36% presentaron niveles elevados de péptido C, mientras que el 16,07% presentaron niveles disminuidos, en cuanto a la determinación de glucosa el 58,93% presentaron niveles elevados, mientras que el 1,79% presentó nivel disminuido de glucosa basal. Los resultados obtenidos tienen similitud con la obra literaria de Porth de denominada Fisiopatología. Salud Enfermedad en donde se menciona que la resistencia a la insulina induce aumento de la secreción de insulina por parte de las células beta del páncreas (lo que conduce a una hiperinsulinemia) que refleja un intento de preservar un estado normoglucémico. No obstante con el transcurso del tiempo, la respuesta de insulina declina debido a la progresión de la disfunción de las células beta. Además los resultados de un estudio indica que la función de las células beta se encontraba reducida en un 50% en el momento del diagnóstico de la diabetes, y que la declinación funcional progresiva (alrededor de un 4% por año) afectó significativamente la respuesta ulterior del tratamiento (lo que significa que por lo general se requiere un tratamiento combinado con múltiples fármacos para cumplir los objetivos glucémicos prefijados).Además un estudio realizado por La FACULTAD DE CIENCIAS- ESCUELA DE BIOQUÍMICA Y FARMACIA, denominado “UTILIDAD DEL PÉPTIDO C Y LA HEMOGLOBINA GLICOSILADA EN EL DIAGNÓSTICO Y CONTROL DE TERAPIA DE PACIENTES DIABÉTICOS TIPO 2 DEL HOSPITAL PROVINCIAL GENERAL DOCENTE RIOBAMBA”, presentado por Diana Elizabeth Cazco Pérez, en el período de junio a octubre 2011, cuya población en estudio fue 31 pacientes diabéticos tipo 2 , se les realizó el análisis de péptido C y glucosa, cuyos resultados de péptido C, presentaron en un 13% niveles elevados, 19% disminuidos, y el 68% normales.

El análisis de los resultados hace referencia a que un gran porcentaje de los pacientes mantienen reserva pancreática conservada, por lo que el tratamiento se debe orientar por la capacidad secretoria de las células beta en cada paciente, predominan los pacientes con hiperglucemia basal, la misma que puede estar influenciada por la ausencia de: una dosificación inadecuada en el tratamiento farmacológico, incumplimiento de terapia nutricional, ausencia de un plan de ejercicios. Por consiguiente un nivel elevado de glucosa junto con un nivel normal de péptido C hace referencia a una buena reserva insulínica, pero se debe prestar una mayor atención en la terapia administrada, ya que los niveles de glucosa no están siendo controlados.

A mayor tiempo de evolución de enfermedad se produce disminución de la secreción insulínica como resultado de la insuficiencia progresiva de las células beta, y por lo tanto la terapia utilizada en estos pacientes debe ser corregida de acuerdo a las necesidades de cada uno.

En consecuencia la determinación del péptido C y las pruebas de laboratorio realizadas de forma habitual como es el caso de la glucosa basal, son parámetros que permiten no solo el seguimiento de la evolución de enfermedad sino que ofrecen al médico tratante las pautas más acertadas para la instauración de una terapia adecuada para el paciente, ya sea desde el momento de su diagnóstico o en el transcurso de su padecimiento, para evitar complicaciones que puedan poner en riesgo la vida del paciente.

REVISIÓN

DE

LITERATURA

CAPITULO I

1. El PÀNCREAS

El **páncreas** es un órgano en forma de hoja, se localiza detrás del estómago y se apoya o termina en la primera parte del intestino delgado llamada duodeno. El páncreas tiene como función producir enzimas y hormonas, entre las que está la insulina, sustancia que ayuda a convertir y asimilar la glucosa y cuando está saludable su función es muy eficiente, porque produce la cantidad exacta de insulina y en el momento en que se necesita (4)

1.1 FISIOLOGIA DEL PANCREAS ENDOCRINO

El páncreas humano es un órgano impar, constituido por dos tipos de células secretoras, ambas relacionadas con el manejo de los nutrientes. El 98% del páncreas está constituido por el páncreas exocrino, formado por numerosos conductos y acinos lobulares conectados por tejido conjuntivo y recubiertos por una delicada cápsula, cuya función es sintetizar, almacenar y secretar al duodeno, las enzimas necesarias para la digestión de los alimentos. El páncreas endocrino representa el 2% restante. Está constituido por los islotes de Langerhans en los que las diferentes células se organizan en una estructura tridimensional que permite la regulación parácrina de sus secreciones, con una enorme vascularización que facilita el intercambio rápido de metabolitos y hormonas entre el espacio intracelular y la sangre. Todo ello tiene como acción fundamental la homeostasis de la glucosa. (19)

1.2 ESTRUCTURA

La unidad anátomo funcional del páncreas endocrino son los islotes de Langerhans, cuya masa corresponde a 1% del peso total del órgano. (20) Los islotes de Langerhans, contienen cinco tipos principales y dos secundarios de células que se distinguen por las características ultra estructurales de sus gránulos y por su contenido hormonal.

Los cinco tipos principales son:

- Células α o A: Secretan glucagón que produce hiperglucemia por su actividad glucogenolítica en el hígado.
- Células β o B: Producen insulina, única hormona hipoglucemiante.
- Células δ o D: contienen somatostatina que suprime la liberación de insulina y de glucagón.
- Células PP o F: contienen un polipéptido pancreático exclusivo con diversas acciones digestivas como estimular la secreción de enzimas gástricas e intestinales e inhibir la motilidad intestinal.
- Células ε o E: Secretan ghrelina.

Los dos tipos celulares secundarios son:

- Células D1: Sintetizan polipéptido intestinal vasoactivo (VIP), una hormona que produce glucogenólisis e hiperglucemia, aunque también estimula la secreción de fluidos digestivos.
- Células enterocromafines: Sintetizan serotonina. (19)

1.3 Secreción de insulina

Cada una de las hormonas insulares es capaz de influir en la secreción de las restantes. Así, la somatostatina (SS) suprime la secreción de las otras tres.
La insulina suprime la secreción de glucagón. El glucagón estimula la secreción de insulina y SS y, cada una de ellas, es capaz de suprimir su propia secreción (acción autocrina). La actividad celular se controla y regula por la acción de nutrientes, otros péptidos y señales paracrinas, igualmente una inervación simpática y parasimpática también ejerce acciones sobre el islote.

1.3.1 Biosíntesis, acciones y mecanismos

La insulina es una hormona polipeptídica que es secretada por las células β de los islotes pancreáticos. Se sintetiza como una sola cadena polipeptídica en el retículo endoplásmico rugoso: la preproinsulina. Esta proteína se encierra en microvesículas en las cisternas del retículo endoplásmico, donde sufre algunas

modificaciones en su estructura, con el plegamiento de la cadena y la formación de puentes disulfuro(2,3).

Se forma así la molécula de proinsulina que se transporta al aparato de Golgi, donde se empaqueta en gránulos de secreción. (4). Durante la maduración de estos gránulos, la proinsulina es atacada por enzimas proteolíticas que liberan la molécula de insulina y el péptido C. Estos gránulos que contienen cantidades equimolares de insulina y péptido C, además de una pequeña proporción de proinsulina sin modificar, son expulsados por un complejo sistema de microtúbulos y microfilamentos hacia la periferia de las células β. Cuando se fusiona la membrana del gránulo con la membrana celular se disuelven ambas en el punto de contacto y se produce la exocitosis del contenido del gránulo(4,5).

Las células β de los islotes pancreáticos funcionan como un sensor energético en general y de la glucemia en particular, lo que les permite integrar simultáneamente señales de nutrientes y moduladores.

La llegada del alimento al tubo digestivo y su posterior absorción se acompaña de numerosas señales que son: aumento de los niveles de glucosa y de otros metabolitos en plasma, secreción de algunas hormonas gastrointestinales, activación de nervios parasimpáticos, etc. Todas estas señales controlan la secreción de insulina (6,7)

1.3.2. Acción de la Insulina en el metabolismo

La insulina actúa a nivel celular, uniéndose a su receptor de membrana, una multisubunidad transmembrana de tipo glicoproteína que contiene actividad de tirosina cinasa estimulada por la insulina.

El contenido de receptores de insulina es variable, su número aumenta en células de respuesta al metabolismo energético: músculo, hígado y tejido adiposo. (21)

1.3.3. Acción de la Insulina en el metabolismo de la glucosa

Los principales blancos de acción de la Insulina en el metabolismo de la glucosa se encuentran en:

Hígado

- Estimula la utilización de glucosa promoviendo la glucogénesis.
- Estimula el depósito de glucógeno.
- Reduce o inhibe la producción hepática de glucosa (Glucogenolisis).
- Reduce o inhibe la formación de glucosa a partir de amino ácidos (Gluconeogénesis).

Músculo Esquelético

- Mejora la disponibilidad, almacenaje y oxidación de la glucosa.
- Estimula la traslocación del transportador GLUT-4 del citoplasma a la membrana celular muscular.

Adiposito

- Disminuye la lipólisis en el adiposito y con ello la disponibilidad de glicerol para la gluconeogénesis.

Normalmente la glicemia se mantiene dentro de límites estrechos por el balance entre la entrada de glucosa a la sangre desde el hígado y como consecuencia de la absorción intestinal después de las comidas y la captación de glucosa por los tejidos periféricos como el músculo. La insulina es secretada a un nivel basal bajo entre comidas y a un nivel estimulado más elevado durante las mismas. Así mismo, existe un perfil insulínico variable en las 24 horas del día; en las mañanas y en la primera parte de la tarde existe mayor sensibilidad insulínica, y por lo tanto menor necesidad basal de insulina, en la segunda parte de la tarde hay menor sensibilidad insulínica lo que indica mayor necesidad basal de insulina. En la primera parte de la noche la sensibilidad vuelve a aumentar, disminuyendo la necesidad basal de insulina y en la segunda parte de la noche se invierte la situación. Estos aspectos son importantes para graduar la dosis y el tipo de insulina a utilizar y son los responsables de la variabilidad de los niveles de glucosa durante las 24 horas y de la posible hiperglicemia o hipoglicemia que se pueda presentar.(20)

La molécula de insulina madura y el péptido C se almacenan juntos y se segregan simultáneamente desde los gránulos secretores de las células beta. Como el péptido C es menos sensible a la degradación hepática que la insulina, constituye un marcador útil de la secreción de la insulina y permite

diferenciar la insulina de origen endógeno y exógeno en el estudio de la hipoglucemia.(20)

1.3.4. Circulación y Metabolización de la Insulina:

El páncreas secreta cantidades equimolares de insulina y péptido C. La concentración de insulina determinada por RIA en ayunas, es de 5 a 15 uU/ml y de 30 a 75 uU/ml en el período postprandial y el péptido C tiene niveles en ayunas de 2 a 4 ng/ml y postprandial de 4 a 6 ng/ml. La medición de las concentraciones de péptido C en ayunas o post estímulo de glucagón, es una buena expresión de la síntesis y secreción de insulina, lo que se puede medir aún en los pacientes que reciben insulina exógena, ya que esta última no tiene reacción cruzada con el péptido C.

El tiempo de vida media de la insulina es de 4,8 y su degradación se realiza en hígado y algo en el riñón y la del péptido C y proinsulina a nivel renal. La insulina en un alto porcentaje es captada en su primer paso por el hígado, no así el péptido C.

El catabolismo se inicia con la ruptura de los puentes disulfuros por la acción de la *glutation insulintransferasa*, para luego iniciarse la proteolisis, liberando péptidos inactivos.

La actividad biológica de la proinsulina es del 10% de la insulina y el péptido C es totalmente inactivo.(21)

1.3.5. Receptores de Insulina:

La acción biológica de la insulina se realiza a través de su interacción con receptores específicos. Se componen de 2 unidades alfa, responsables del reconocimiento de la de insulina y de 2 unidades beta, de ubicación al interior de la membrana, con la función de transmitir el mensaje a los efectores intracelulares. Los receptores son degradados y resintetizados continuamente. El número de receptores está contrarregulado en forma negativa por la concentración de la insulina (Down regulation) y su afinidad se reduce por la

acción de otras hormonas, entre las que destacan las catecolaminas, glucagón, hormona de crecimiento, corticoides, estrógenos, progesterona y lactógeno placentario.

Se ha podido establecer que el bioefecto máximo de la insulina se puede mantener aún con una concentración del 10% de receptores. (20)

CAPITULO II

2. CARBOHIDRATOS

Los carbohidratos son la más importante fuente de energía en el mundo. Representan el 40-80% del total de la energía ingerida, dependiendo, claro está, del país, la cultura y el nivel socioeconómico. (4)

Los carbohidratos son compuestos orgánicos compuestos por carbono, hidrógeno y oxigeno en una relación 1:2:1 respectivamente. Su fórmula química es (CH2O)n, donde la n indica el número de veces que se repite la relación para formar una molécula de hidrato de carbono más o menos compleja.

Aunque todos ellos comparten la misma estructura básica, existen diferentes tipos de hidratos de carbono que se clasifican en función de la complejidad de su estructura química.

2.1.1.Monosacáridos:

Son los carbohidratos de estructura más simple. Destacan:

- Glucosa: Se encuentra en las frutas o en la miel. Es el principal producto final del metabolismo de otros carbohidratos más complejos. En condiciones normales es la fuente exclusiva de energía del sistema nervioso, se almacena en el hígado y en el músculo en forma de glucógeno.
- Fructosa: Se encuentra en la fruta y la miel. Es el más dulce de los azúcares. Después de ser absorbida en el intestino, pasa al hígado donde es rápidamente metabolizada a glucosa.
- Galactosa: No se encuentra libre en la naturaleza, es producida por la hidrólisis de la lactosa o azúcar de la leche.

2.1.2.Disacáridos:

Son la unión de dos monosacáridos, uno de los cuales es la glucosa.

Sacarosa (glucosa + fructosa): Es el azúcar común, obtenido de la remolacha y del azúcar de caña.

Maltosa (glucosa + glucosa): Raramente se encuentra libre en la naturaleza.

Lactosa (glucosa + galactosa): Es el azúcar de la leche.

Al conjunto de monosacáridos y disacáridos se les llaman azúcares.

2.1.3.Polisacáridos:

La mayoría de los polisacáridos son el resultado de la unión de unidades de monosacáridos (principalmente glucosa). Algunos tienen más de 3.000 unidades. Son menos solubles que los azúcares simples y su digestión es más compleja.

Almidón: Es la reserva energética de los vegetales, está presente en los cereales, tubérculos y legumbres. El almidón en su estado original es hidrolizado en el aparato digestivo con gran dificultad, es necesario someterlo, previamente, a la acción del calor. El calor hidroliza la cadena de almidón produciendo cadenas más pequeñas. A medida que disminuye su tamaño aumenta su solubilidad y su dulzor, siendo más fácilmente digeridas por las enzimas digestivas.

Glucógeno: Es la principal reserva de carbohidratos en el organismo. Se almacena en el hígado y el músculo, en una cantidad que puede alcanzar los 300 – 400 gramos. El glucógeno del hígado se utiliza principalmente para mantener los niveles de glucosa sanguínea, mientras que el segundo es indispensable como fuente de energía para la contracción muscular durante el ejercicio, en especial cuando este es intenso y mantenido. (5)

2.2 ALTERACIONES EN EL METABOLISMO DE LOS CARBOHIDRATOS

El principal trastorno de este grupo es la diabetes mellitus, es decir, insuficiencia de insulina, enfermedad de etiología compleja (probable interacción de factores genéticos y ambientales).

La diabetes mellitus (DM) es una alteración metabólica caracterizada por la presencia de hiperglucemia crónica que se acompaña, en mayor o menor medida, de alteraciones en el metabolismo de los hidratos de carbono, de las proteínas y de los lípidos. (6)

CAPITULO III

3. DIABETES MELLITUS

La Diabetes Mellitus (DM) pertenece a un grupo de enfermedades metabólicas caracterizadas por la presencia de hiperglucemia crónica, resultante de un defecto en la secreción, acción o en ambas (secreción-acción) de insulina

La diabetes es la enfermedad más común del grupo patologías relacionas con el metabolismo de los hidratos de carbono, se conoce que afecta a 16 millones de personas a solamente en los Estados Unidos. Una persona con Diabetes en incapaz de transportar la glucosa hacia las células adiposas y musculares, lo que determina que las células corporales carezcan de una fuente de combustible esencial y recurran a una mayor degradación de lípidos y proteínas.

El trastorno de la regulación metabólica que acompaña a la Diabetes mellitus provoca alteraciones fisiopatológicas en muchos sistemas orgánicos y supone una pesada carga para el individuo enfermo, tanto así que se la considera como una de las primeras causa de nefropatía terminal, de amputaciones no traumáticas de extremidades inferiores y de la ceguera en los adultos. Aunque aun no hay una cura para la Diabetes, ésta puede ser controlada. La meta principal en el tratamiento es mantener los niveles de azúcar en la sangre (glicemia) lo más cerca del rango normal como sea posible (70 a 110 mg./dl) durante la mayor cantidad de tiempo. Sabiendo que la incidencia de la Diabetes está aumentando en todo el mundo seguirá formando parte de las principales causas de morbilidad y mortalidad en el futuro próximo. (7)

3.1 CLASIFICACIÓN

La diabetes Mellitus se clasifica con base en el proceso patógeno que culmina en hiperglucemia, en contraste con criterios previos como edad de inicio o tipo de tratamiento. Las dos categorías amplias de la DM se designan Tipo 1 Tipo 2 Algunas formas clínicas de la Diabetes son:

- Diabetes Mellitus Insulinodependiente (DMID) o tipo 1.
- Diabetes Mellitus no Insulinodependiente (DMNID) o tipo 2.
- Diabetes Gestacional (DG). (8)

La clasificación más utilizada para esta patología, toma a las dos primeras formas citadas anteriormente:

3.1.1 DIABETES MELLITUS TIPO 1:

Caracterizada por un inicio brusco y antes de los 30 años (adolescentes y jóvenes), con una mayor tendencia a la cetosis, y ausencia o presencia de obesidad.

1. **Componente genético**.- hay una cierta asociación familiar, al tener un familiar diabético se tiene entre el5 al 10% de padecer diabetes. Un gemelo homocigoto posee el 30-50% influenciado también por factores exógenos para su desarrollo.
2. **Fenómenos de autoinmunidad**.- entre ellos tenemos.
    - **Autoanticuerpos:** son anticuerpos contra las células del islote, las mismas que aparecen en el 75% de los pacientes en el momento del dia del diagnóstico y preceden años a la aparición de la diabetes, anticuerpos antiinsulina en el 505 de los diabéticos, de igual forma se encuentran otros anticuerpos relacionados. Evidenciando así una mecanismo anti inmune, sirviendo también como marcadores de riesgo para desarrollar diabetes en un futuro.
    - **Insulitis.**- en diabéticos diagnosticados recientemente hay reacción inflamatoria alrededor de las células beta del páncreas. Un diabético de larga evolución tiene carencia casi absoluta de células betas de los islotes pancráticos.
3. **Alteraciones de la Insulinosecreción**.- aparece insulinopenia severa que requiere de tratamiento con insulina indispensable para el control d ela glucemia y para evitar la aparición de cetosis.

4. **Agentes externos**. _ podrían ser estos los desencadenantes de la respuesta inmune, al compartir estructuras con las células beta, entre ellos se ha señalado el virus Coxakie B4 y la albumina sérica bovina(efecto protector de la lactancia (9)

3.1.2. DIABETES MELLITUS TIPO 2

Suele iniciarse después de los 40 años, de forma progresiva, no tiende a la cetosis y a menudo cursa con sobrepeso u obesidad. Este tipo de diabetes se caracteriza por la presencia de resistencia a la acción periférica de la insulina, secreción de la insulina defectuosa o ambas, durante su diagnóstico lo característico de este tipo es su multifactorialidad con ausencia de destrucción de las células beta.

1. **Alteraciones Genéticas**._ En lo gemelos homocigotos cuando uno es diabético, la posibilidad de que el otro lo sea es del 90%. Hay alteraciones descritas como anomalías de la insulina y en ciertos cromosomas como el 7, 12 y 20. Probablemente se trate de una herencia poligenica y multifactorial y el sedentarismo.
2. **Insulinoresistencia**._ se denomina si cuando hay una menor captación de glucosa por los tejidos periféricos mediada por la insulina. También la estimulación para la secreción de la insulina es menor. Así mismo tras la ingesta aumenta excesivamente la producción hepática de glucosa debido a la insulinopenia relativa que lo desbloquea.
3. **Efecto de la Insulinosecreción**._ se ah observado un déficit en la fase inicial de la secreción de insulina así como en su pulsatilidad. Hay un defecto cualitativo en las células beta.
4. **Factores exógenos**._ cada vez es más claro que los elementos vitales pueden favorecer el desarrollo de la diabetes, sobre todo el exceso de peso, al dieta inadecuada y el sedentarismo. También el embarazo pueda dar lugar a que se desencadene este tipo de diabetes

Debido a esto, aproximadamente el 50% de estos pacientes, ignoran su situación. Puede controlarse con dieta o plan alimentario adecuado e hipoglucemiantes orales. Sin embargo, siempre requiere un cambio en el estilo

de vida de la persona que la padece, el cual incluye la iniciación y mantenimiento de actividad física adecuada. (10)

3.1.3. DIABETES GESTACIONAL

En al diabetes gestacional la resistencia a la a la insulina esta aumentada y agravada por la asociación de la disminución de la reserva de las células beta pancreáticas de forma que la resistencia al insulina no se compensa con suficiente aumento de la secreción de insulina y se deteriora la tolerancia a la glucosa. Se ha considerado que al diabetes gestacional estaría inducida por el embarazo posiblemente como resultado de cambios fisiológicos excesivos del metabolismo de la glucosa, de igual forma se ah sugerido que en realidad podría ser un tipo de diabetes tipo 2 ignorada y detectada en el embarazo.

3.2. SINTOMATOLOGÍA

La Diabetes Mellitus puede ser de instalación rápida o insidiosa, en la Diabetes Tipo 1 los signos y síntomas aparecen de forma brusca, Mientras que en la diabetes Tipo 2 se instala en forma más insidiosa y a menudo es detectada durante un examen médico. Entre los síntomas más frecuentes de la diabetes mellitus también se conocen como las tres poli:

1) **Poliuria:** es la excreción excesiva de orina¸ Al sobrepasar la glucosa la capacidad de reabsorción del riñón y debido a la presión osmótica que ejerce, el organismo extrae agua de los tejidos para diluirla y eliminarla; de ahí el aumento de la diuresis. Es el primer síntoma que es apreciado por el paciente.
2) **Polidipsia:** sed en exceso, Ante la gran pérdida de agua que sufre el organismo debido a la poliuria, hay un mecanismo de reacción para evitar la deshidratación, apareciendo la polidipsia.
3) **Polifagia**: Hambre en exceso. Debido a la falta de insulina, la glucosa no se absorbe debidamente y el organismo para compensar la falta de

energía, aumenta la necesidad de ingerir alimentos. Aparece así la sensación de apetito desmesurado.

4) Pérdida de peso espontáneamente
5) Presencia de llagas que tardan en sanar
6) Piel seca y picazón
7) Pérdida de la sensación u hormigueo en los pies
8) Vista borrosa (6)

3.3. COMPLICACIONES DE LA DIABETES MELLITUS 2

La diabetes mellitus tipo 2 (DMT2) es un síndrome heterogéneo de elevada frecuencia; es causa de altos índices de morbimortalidad, encontrándose entre las diez primeras causas, particularmente en la población mayor de 45 años de edad. Las personas con diabetes tienen una esperanza de vida reducida y una mortalidad dos veces mayor que la población general. Una mejoría en el cuidado de la diabetes aumentaría la esperanza de vida de estas personas, pero esto a su vez llevaría a una mayor incidencia de complicaciones crónicas, microvasculares (nefropatía y retinopatía) y macrovasculares (enfermedades coronarias, cerebro vasculares y vasculares periféricas) ya que la edad y la duración de la Diabetes son los principales factores de riesgo no controlables para el desarrollo de éstas complicaciones.

Complicaciones fundamentales de la diabetes mellitus(22)

Agudas	•Coma diabético •Coma hiperosmolar •Acidosis láctica •Coma hipoglucémico •Mayor índice de infecciones agudas	
Crónicas	Macroangiopatía	•Enfermedad isquémica cardíaca •Accidentes vasculares encefálicos •Accidentes vasculares periféricos
	Microangiopatía	•Nefropatía •Retinopatía diabética
	Neuropatías	•Periférica •Autonómicas
	Oftalmopatía diabética	•Retinopatía •Cataratas •Glaucomas •Infecciones de córnea •Neuropatías
	•Pie diabético •Disfunción sexual	

COMPLICACIONES CRONICAS DE LA DIABETES MELLITUS

Las complicaciones microvasculares crónicas de la diabetes son tres: retinopatía, nefropatía y neuropatía.

El estudio DCCT (Diabetes Control and Complications Trial) mostró que, en gran parte, la fisiopatología de las tres complicaciones crónicas de la Diabetes tiene un punto en común para el origen de la retinopatía, la nefropatía y la neuropatía: la hiperglicemia. Es la sumatoria de las elevaciones de la glicemia la que, a través de los años, va desencadenando procesos bioquímicos y físico-químicos en los tejidos, los que finalmente se manifiestan como los síntomas y signos clásicos de las complicaciones. El estudio DCCT también demostró los enormes beneficios del buen control de la glicemia: reducción en la aparición de neuropatía (en 76%), nefropatía (en 56%) y neuropatía (en 60%). Se demostró también que, mientras más cercana a lo normal se mantiene la glicemia y la hemoglobina glicosilada, mayor es el beneficio en la reducción de complicaciones.

Las complicaciones agudas de la diabetes se refieren a la hipoglucemia y a la hiperglucemia severa.(22)

- Hipoglucemia: La hipoglucemia severa en la persona con DM2 es más frecuente cuando se busca un control estricto de la glucemia, sobre todo en los que reciben sulfonilureas o se aplican insulina. El aumento en la frecuencia de hipoglucemias puede indicar el comienzo o empeoramiento de una falla renal que tiende a prolongar la vida media de la insulina circulante. Hay situaciones que aumentan el riesgo de hipoglucemia en la persona con DM:

Retrasar u omitir una comida

Beber alcohol en exceso o sin ingerir alimentos simultáneamente

Hacer ejercicio intenso sin haber ingerido una colación apropiada

Equivocarse en la dosis del hipoglucemiante.

- Hiperglucemia severa: Las dos formas de presentación de la descompensación hiperglucémica severa son el estado

hiperosmolarhiperglucémico no cetósico (EHHNC) y la cetoacidosis diabética (CAD). Las dos comparten características comunes y su manejo es muy similar. (23)

Si el nivel de glucosa en sangre se mantiene dentro de unas cifras normales, se reduce considerablemente el riesgo de desarrollar.

- Riesgo cardiovascular: La incidencia de muerte por estos problemas en pacientes diabéticos, sin antecedentes previos, es muy superior a la incidencia de pacientes no diabéticos incluso aunque estos hayan sufrido infartos previos. De hecho la supervivencia tras un infarto de miocardio es dos veces superior en pacientes no diabéticos. Las causas no están muy claras, son varios los factores de riesgo relacionados con los problemas cardiovasculares que sin duda hay que tratar de forma más exhaustiva en los pacientes diabéticos: hiperglucemia, dislipemias, sobrepeso y obesidad, hipertensión arterial, estrés oxidativo y problemas de coagulación.

- Retinopatía diabética: La prevalencia de esta enfermedad está directamente relacionada con los años de evolución de la diabetes. Así tras 20 años de enfermedad, casi todos los diabéticos tipo 1 y aproximadamente el 60% de los tipo 2 tienen algún grado de retinopatía. Se caracteriza principalmente por visión borrosa (catarata o edema macular), cuerpos flotantes o luces brillantes en el campo visual (hemorragia en el vítreo o desprendimiento de retina), dolor ocular (glaucoma) o visión doble (mononeuropatía).

La diabetes es la segunda causa de ceguera en el mundo. Todas las estructuras del globo ocular pueden verse afectadas incluso algunas alteraciones visuales pueden tener origen en estructuras extraoculares, como es el caso de las neuropatías de los oculomotores, las neuritis del trigémino o del segundo par craneano.

El control óptimo de la glucemia y de la presión arterial han demostrado ser de mayor utilidad en la prevención primaria y secundaria de la retinopatía

diabética. El hábito tabáquico, la hipertensión arterial y las dislipemias son patologías asociadas frecuentes y que incrementan el riesgo de morbilidad ocular. Hasta el presente, ningún tratamiento farmacológico ha demostrado ser efectivo para prevenir o tratar la retinopatía diabética en humanos.

- Nefropatía diabética: La diabetes se ha convertido en la principal causa de enfermedad renal terminal. Aproximadamente un 20–30% de los diabéticos presentan evidencias de nefropatía. Un intensivo control de la glucemia reduce significativamente la aparición de microalbuminuria y por tanto el desarrollo de nefropatía en los pacientes diabéticos.

Aunque existen cambios precoces relacionados con la hiperglucemia como la hiperfiltración glomerular, el riesgo de desarrollar una IR solamente se hace significativo cuando se empieza a detectar en la orina la presencia constante de albúmina en cantidades significativas. Un 20-40% de los pacientes con microalbuminuria progresa a nefropatía clínica y de éstos un 20% llega a IR terminal al cabo de 20 años.

- Neuropatía diabética: Se produce por un deterioro del sistema neurológico a consecuencia de la exposición prolongada a valores altos de glucemia. Se manifiesta por síntomas tales como dolor, quemazón, hormigueos o calambres. Otros síntomas de enfermedad vascular periférica como son la claudicación intermitente, el dolor en reposo (no mejora con la marcha y empeora con la elevación del pie, el calor o el ejercicio), o la frialdad en los pies. Cuando afecta a la zona de los pies se manifiesta como el denominado pie del diabético caracterizado por hiperqueratosis, callos, ojos de gallo, deformidades, fisuras, grietas y muy especialmente, úlceras.

Su prevalencia es difícil de establecer debido a la ausencia de criterios diagnósticos unificados, a la multiplicidad de métodos diagnósticos y a la heterogeneidad de las formas clínicas. Su evolución y gravedad se correlacionan con la duración de la enfermedad y el mal control metabólico.

- Pie diabético: Se denomina pie diabético al pie que tiene al menos una lesión con pérdida de continuidad de la piel (úlcera). El pie diabético a su vez se constituye en el principal factor de riesgo para la amputación de la extremidad. (24)

3.4. DIAGNÓSTICO

La investigación de una posible Diabetes debe ser considerada en todos los pacientes mayores de 45 años o más y de manera especial en los pacientes jóvenes que padecen de obesidad, las personas que tienen una familiar de primer grado con diabetes mellitus , pertenecen a un grupo de riesgo, presentan hipertensión o hiperlipidemia, o cumplen con los requisitos de prediabetes

Los métodos diagnósticos utilizados en la actualidad, son tres:

1. Glucemia basal en plasma venoso (ayuno de 8 horas) con valor igual o superior a 126 mg/dl.
2. Glucemia al azar en plasma venoso, en cualquier momento del día, independientemente de la hora de la última comida, con valor igual o superior a 200 mg/dl, más la presencia de síntomas: poliuria, polifagia, polidipsia o pérdida inexplicable de peso.
3. Glucemia en plasma venoso con valor igual o superior a 200 mg/dl a las 2 horas (120 minutos) tras sobrecarga oral con 75 gramos de glucosa

Por otro lado, es fundamental lo que se conoce con el nombre de Diagnóstico de prediabetes. Esta categoría cobra relevancia, en tanto anticipa un mayor riesgo de diabetes en el tiempo, y enfermedad cardiovascular. Los valores son:

- Glucemia en ayunas alterada: Glucemia en ayunas entre 100 a 125 mg/dL.
- Intolerancia oral a la glucosa: Glucemia post prueba de tolerancia oral a la glucosa 140 a 199 mg/dL. (1)

3.4.1. DIAGNÓSTICO POR EL LABORATORIO

En el laboratorio la glucosa debe investigarse con técnicas que puedan medir únicamente al glucosa verdadera, evitando los sistemas que dosificaren otros sacaroides. Hoy en día son los procedimientos enzimáticos son los más recomendados. Las pruebas diagnósticas comprenden la glucemia en ayunas, la glicemia postpandrial, la glicemia en una muestra aleatoria y la prueba de tolerancia a la glucosa

Glucosa Basal._ la glucosa en ayunas es uno e los estudios preferencias debido a su sencillez, la aceptación por parte del paciente y por su bajo costo. Se lo realiza luego de un periodo de ayuno de 8 horas aproximadamente.. Un valor menor a 100mg/dl se considera como normal, pero los valores entre 100 y126 mg/dl se considera como indicador de la existencia de anormalidad en la glucemia en ayunas, pero un valor de 126mg/dl obtenido dos veces en el laboratorio ya e considera indicador de diabetes.

Glucosa Post pandrial._ La glicemia 2 horas postprandial es un examen de sangre. Postprandial significa "después de haber comido". La glucosa es un tipo de azúcar, y es la fuente principal de energía en su cuerpo. Su médico puede ordenarle que tome una solución especial con glucosa, en lugar de consumir una comida. La muestra de sangre para éste examen es tomada 2 horas después de comer o de tomar la solución con glucosa (16)

Glicemia en una muestra aleatoria._ esta prueba se la realiza al tomar una muestra de sangre sin importar el momento de la toma de muestra ni que tomo como ultima comida, si el resultado obtenido es ≥ 200mg/dl y el paciente presenta síntomas propios de la diabetes y sin importar la edad es ya un hallazgo de diabetes.

Prueba de tolerancia a la glucosa.- Es un tipo e prueba que mide la capacidad para metabolizar al glucosa. Los pacientes con diabetes mellitus poseen altos niveles de glucosa en la sangre y esta prueba permite diagnosticarla. Se la puede hacer de dos maneras, la primera utilizando una dosis única de glucosa y la otra empelando una dosis intravenosa de glucosa.(17)

3.5. PEPTIDO C

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. Durante la conversión de proinsulina a insulina, el péptido C es escindido de las cadenas de la proinsulina, formándose la molécula de insulina.

El péptido C y la insulina son secretados a la circulación portal en concentraciones equimoleculares. 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 un mejor indicador del funcionamiento de las células beta que la concentración periférica de insulina.

Además, 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. (18)

Investigaciones recientes sugieren que el péptido C, que anteriormente era considerado un producto de desecho, tiene propiedades terapéuticas ya que puede jugar un papel en la en la prevención o atenuación de algunas de las complicaciones vasculares y neurológicas de la diabetes.

La indicación primaria para la determinación de los niveles de péptido C es la evaluación de la hipoglicemia en ayunas, para determinar si el cuerpo del paciente está produciendo demasiada insulina. También, el nivel de péptido C se puede medir en un paciente con diabetes tipo II para comprobar si el cuerpo aún está produciendo insulina.

En general, los niveles de péptido C se correlacionan muy bien con los niveles de insulina en sangre, excepto en los tumores de células del islote y en pacientes obesos. Algunos individuos con insulinomas, tumores de células beta que producen insulina, particularmente si el hiperinsulinismo es intermitente, pueden mostrar aumentos en las concentraciones de péptido C con

concentraciones normales de insulina. En los pacientes con un insulinoma secretor autónomo, los niveles de péptido C no son suprimidos. Más aún, el péptido C puede ser usado para monitorear los pacientes con insulinoma que están siendo tratados. Una elevación en los niveles de péptido C indica una recurrencia o progreso del insulinoma.

La capacidad de las células beta del páncreas para secretar insulina puede ser evaluada ya sea midiendo los niveles de insulina o los de péptido C. En algunas circunstancias la determinación directa de insulina no evalúa con exactitud la capacidad de una paciente de producir insulina. Los niveles de péptido C reflejan con más exactitud las funciones celulares del islote en las situaciones siguientes:

- Pacientes con diabetes que están siendo tratados con insulina y que poseen anticuerpos anti-insulina. Estos anticuerpos aumentan falsamente los niveles de insulina.
- Pacientes que se auto administran insulina secretamente (hipoglicemia facticia). Los niveles de insulina estarán elevados. Las determinaciones directas de insulina en estos pacientes tienden a ser elevadas debido a que la insulina medida es insulina exógena autoadministrada. En cambio los niveles de péptido C en la misma muestra serán bajos debido a que la insulina exógena administrada suprime la producción de insulina endógena (y de péptido C). Estas diferencias ocurren debido a que el péptido C no se encuentra en las preparaciones comerciales de insulina.
- Pacientes diabéticos que están usando insulina. La insulina administrada de manera exógena suprime la producción endógena de insulina. Los niveles de insulina solo miden la insulina administrada de manera exógena y no reflejan con exactitud el funcionamiento real de las células del islote. El péptido C sería una prueba más exacta del funcionamiento de las células de los islotes. Esta se realiza para ver si la diabetes está en remisión y si es posible que el paciente no necesite insulina exógena.

En plasma, las concentraciones de insulina y de péptido C son equimolares o idénticas. El péptido C se produce equimolarmente (es decir, en exactamente

la misma cantidad) que la insulina endógena producida, porque la insulina y el péptido C constituyen las 2 partes de la proinsulina (= prohormona), que es la insulina (= hormona) antes de que ésta salga del páncreas. Cuando se segrega la insulina, el péptido C se separa irreversiblemente de la insulina.

La vida media de la insulina endógena en la sangre es de 5.2 minutos (+ ó - .7 minutos), mientras que la vida media del péptido C es de 20 - 30 minutos. La insulina está metabolizada por el hígado, mientras que el péptido C no está metabolizado hepáticamente, sino que está metabolizado y eliminado por los riñones.

Es prácticamente imposible medir la cantidad de insulina segregada, porque desaparece tan rápido de la sangre. En cambio, por esa diferencia de duración de vida media y ruta de metabolismo, se puede medir el péptido C con más facilidad porque queda presente durante un tiempo más largo y porque la cantidad de péptido C es idéntica a la de la insulina que ya desapareció minutos antes.

Se sabe que cuando se presenta la DM1 clínicamente, ya se ha destruído aproximadamente el 80% de las células beta pancreáticas. PERO, el 20% todavía producen insulina y por lo tanto péptido C. Eso quiere decir que lógicamente se puede medir algún nivel de péptido C aún en el momento del diagnóstico (por los síntomas presentes) de la DM1

3.6. METODOS DE ANALISIS

3.6.1. ENZIMOINMUNOANÁLISIS

La técnica de ELISA (Enzyme Linked InmunoSorbent Assay) es un procedimiento de ensayo inmunoenzimático. Se basa en la detección antígeno(Ag) o anticuerpo (Ac), inmovilizado sobre una fase sólida y mediante anticuerpos que directa o indirectamente producen una reacción, la prueba recurre al empleo de inmunógenos, haptenos ó anticuerpos marcados con una enzima cuyo producto colorido, puede ser medido espectrofotométricamente.(25)

Se usa en muchos laboratorios para determinar si un anticuerpo particular está presente en la muestra de sangre de un paciente. Aunque el procedimiento es rutinario y sencillo, involucra a un gran número de variables, tales como selección de reactivo, temperatura, medición de volumen y tiempo, que si no se ajustan correctamente puede afectar a los pasos sucesivos y al resultado de la prueba.

La interacción antígeno-anticuerpo en el laboratorio puede ser utilizada para determinar si un paciente tiene una infección o una enfermedad autoinmune. Pero como prueba diagnóstica, posee diversas limitaciones que conviene conocer:

-En primer lugar, un resultado positivo que confirma la presencia de anticuerpos no significa necesariamente que el paciente esté enfermo. El cuerpo de una persona que ha estado enferma y que ya se ha recuperado, puede seguir produciendo anticuerpos. Esto originaría un falso positivo.

-En segundo lugar, hay personas que producen una baja cantidad de anticuerpos, por lo que éstos pueden pasar desapercibidos y no ser medidos, dando lugar a un falso negativo. Sería el caso, por ejemplo, de personas que padezcan una inmunodeficiencia, o que se encuentren en el periodo ventana de la infección en el momento de realizar la prueba, o que estén infectadas por una cepa extraña.

-En tercer lugar, pueden aparecer falsos positivos cuando se da inespecificidad entre antígeno-anticuerpo.

En estos casos de diagnóstico de enfermedad es recomendable la eliminación (mediante centrifugación) de células de la sangre que puedan interferir con el ensayo y pueda ocasionar un resultado falso positivo, careciendo aquél de especificidad. También, debemos tener en cuenta que cuando se trata de diagnosticar una enfermedad que posee un valor predictivo positivo bajo en una determinada población, es decir, que esa enfermedad tiene muy baja incidencia en dicha población, es necesario volver a confirmar el resultado

positivo mediante otro método de diagnostico independiente. Normalmente, se lleva a cabo un western blot donde se detecta la presencia de varios anticuerpos, simultáneamente, frente a la misma infección en una muestra. El resultado del western se considera positivo cuando aparecen al menos 5 bandas, que indica que 5 anticuerpos diferentes están presentes en el sujeto frente a esa infección. Entonces es cuando se diagnostica como positivo a dicho paciente. (11)

3.7. CONTROL DEL PACIENTE DIABÉTICO

En el paciente con diabetes mellitus tipo 2 (DM2) es necesario lograr un control de la glucemia, a fin de prevenir el aparecimiento de complicaciones a largo plazo y disminuir la morbimortalidad. Para alcanzar este objetivo, la Asociación Americana de Diabetes (ADA) recomienda el empleo de medidas no farmacológicas (por ejemplo, modificaciones nutricionales, ejercicio) y en caso necesario incorporar una terapia farmacológica. El inadecuado control glucémico en la DM2 se asocia con el desarrollo de complicaciones crónicas, afectación de la calidad de vida, incapacidad, muerte prematura.

Varios factores han sido asociados con un pobre control metabólico. Entre los principales se encuentran la edad y género del paciente , tiempo de evolución de la enfermedad, presencia de comorbilidades, obesidad, sedentarismo y una terapia basada en insulina.(26)

Dieta y ejercicio son la base fundamental del plan terapéutico y, en algunos pacientes, la única intervención necesaria. Los objetivos de la alimentación del diabético son: proporcionar un buen estado nutricional y contribuir a prevenir y tratar las complicaciones, tanto agudas como crónicas. Una alimentación correcta conseguirá estos objetivos al ayudar a:

- Alcanzar la normalidad bioquímica (glucemia y lípidos plasmáticos).
- Minimizar las fluctuaciones de glucemias posprandiales.
- Conseguir y mantener el normopeso.

3.7.1. Alimentación del diabético

La mayor parte de los pacientes con DM2 presentan sobrepeso u obesidad, lo que conlleva una restricción calórica que dificulta notablemente el cumplimiento de la dieta prescrita. En estos casos se debe tener en cuenta las siguientes recomendaciones:

- No deben utilizarse dietas muy hipocalóricas (menos de 1.000 calorías/día).
- La reducción de la ingesta calórica debe ser fundamentalmente a expensas de grasas y proteínas manteniendo un mínimo de hidratos del 50% del aporte calórico.
- Una vez conseguidos los objetivos pactados debe mantenerse un seguimiento activo con refuerzos periódicos para evitar la recuperación del peso.
- Cuando se han agotado todas las posibilidades de pérdida de peso, no se debe insistir innecesariamente en este aspecto. En estos casos es preferible pactar con el paciente el mantenimiento del peso actual y asegurarse de que la alimentación es cualitativamente correcta.

Aunque no se alcance el normo peso, las pérdidas mantenidas de 5-10 kg han demostrado ser efectivas para mejorar el control metabólico, el riesgo cardiovascular y aumentar la esperanza de vida(27)

3.7.2 Ejercicio físico

La práctica de ejercicio regular constituye una parte del plan terapéutico que no debe ser descuidado. Mejora el metabolismo hidrocarbonado, contribuye a reducir peso o mantener el peso normal, mejora los factores de riesgo cardiovascular, aumentando las HDL y reduciendo las LDL, los triglicéridos y la presión arterial, mejora el rendimiento físico, la calidad de vida y el bienestar.

La mejora sobre el metabolismo de los HC se produce por un aumento de la sensibilidad a la insulina, una disminución de la glucemia (durante y después del ejercicio) y una disminución de la glucemia basal y posprandial. Los

beneficios se manifiestan a los 15 días pero desaparecen a los 3-4 de no realizarlo.

El tipo de ejercicio a realizar dependerá de la edad, preparación física y preferencias del paciente, es conveniente que sea de tipo aeróbico y de intensidad moderada (caminar, nadar, etc.). Un ejercicio intenso y desacostumbrado en un corto espacio de tiempo puede provocar una hipoglucemia o empeorar el control metabólico en las horas siguientes, obteniéndose un resultado contrario al esperado. (27)

MATERIALES

Y

METODOS

Tipo de estudio

- De tipo descriptivo de corte transversal, se realizó en el periodo comprendido de Octubre – Diciembre del 2012.

Universo

- La población estuvo conformada por todas las personas con Diabetes que acudieron al del Hospital Universitario de Motupe de la Universidad Nacional de Loja.

Muestra

- 56 pacientes con diagnóstico confirmado de diabetes tipo 2 que acudieron a consulta externa en el Hospital Universitario de Motupe de la Universidad Nacional de Loja

Criterios de Inclusión

- Los pacientes con diagnóstico confirmado de diabetes tipo 2 que acudieron a consulta externa al Hospital Universitario de Motupe
- Pacientes que firmaron el consentimiento informado y participaron de dicho estudio voluntariamente.
- Pacientes que acudieron al laboratorio en ayuno y sin haber ingerido medicamento alguno.

Criterios de Exclusión

- Quienes no desearon participar de este estudio.
- Quienes no acudieron en condiciones óptimas para la extracción de la muestra.

Técnicas y Procedimientos

Fase Preanalitica:

- Solicitud para la autorización respectiva del desarrollo del trabajo al Director del Hospital Universitario de Motupe
- Solicitud al encargado del Laboratorio de la Fundación Ser, Lic. Jorge Chacón, para el desarrollo analítico del proyecto.
- Consentimiento informado(Anexo 1)
- Aplicación de encuesta a quienes forman parte del estudio. (Anexo 2)
- Las muestras se tomaron a los pacientes diabéticos tipo 2 que acudieron al Hospital Universitario de Motupe, aplicando los protocolos por venopunción mediante sistema vacutainer (Anexo 3)

Fase Analítica;

- Determinación de Glucosa basal, utilizando el método enzimático colorimétrico (Anexo 4)
- Se realizó el análisis de Péptido C, mediante el método de ELISA "Sanwich" (Anexo 5)
- Elaboración de registro de resultados obtenidos.(Anexo 6)

Fase Post.analiticia:

Reporte de Resultados. (Anexo 7)

Tabulación y análisis de datos

Los resultados obtenidos se clasificaron según las variables previstas en este mismo trabajo de investigación, los cuales fueron tabulados y representados a través de tablas y graficas simples en el programa Excel con el respectivo análisis e interpretación de los datos. .

RESULTADOS

TABLA 1.

1.- Determinación De Péptido C En Pacientes Diabéticos Tipo 2 Que Acuden Al Hospital Universitario De Motupe – 2013

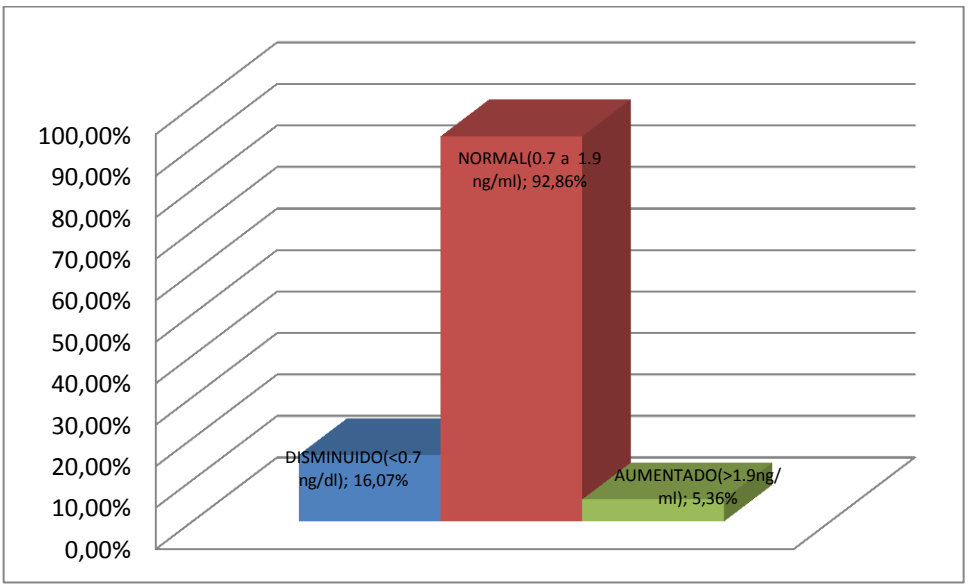
PEPTIDO "C"	F	%
DISMINUIDO (<0.7 ng/dl)	9	16,07%
NORMAL (0.7 a 1.9 ng/ml)	44	78,57%
AUMENTADO (>1.9ng/ml)	3	5,36%
TOTAL	56	100,00%

Fuente: Registro de Laboratorio de la "Fundación Ser

Elaborado por: María Augusta Cisneros Jaramillo.

GRAFICO 1.

DETERMINACIÓN DE PEPTIDO C EN PACIENTES DIABETICOS TIPO 2 QUE ACUDEN AL HOSPITAL UNIVERSITARIO DE MOTUPE



Fuente: Registro de Laboratorio de la "Fundación Ser

Elaborado por: María Augusta Cisneros Jaramillo.

Análisis e Interpretación de resultados: del total de 56 muestras analizadas 33 de ellas que corresponden al 78,57 presentaron valores normales de

péptido C; 3 que corresponden al 5,36% presentaron niveles elevados de péptido C; 9 que corresponden al 16,07% presentaron niveles disminuidos de péptido C.

TABLA 2.

2.-Determinación De Glucosa Basal En Pacientes Diabéticos Tipo 2 Que Acuden Al Hospital Universitario De Motupe - 2013

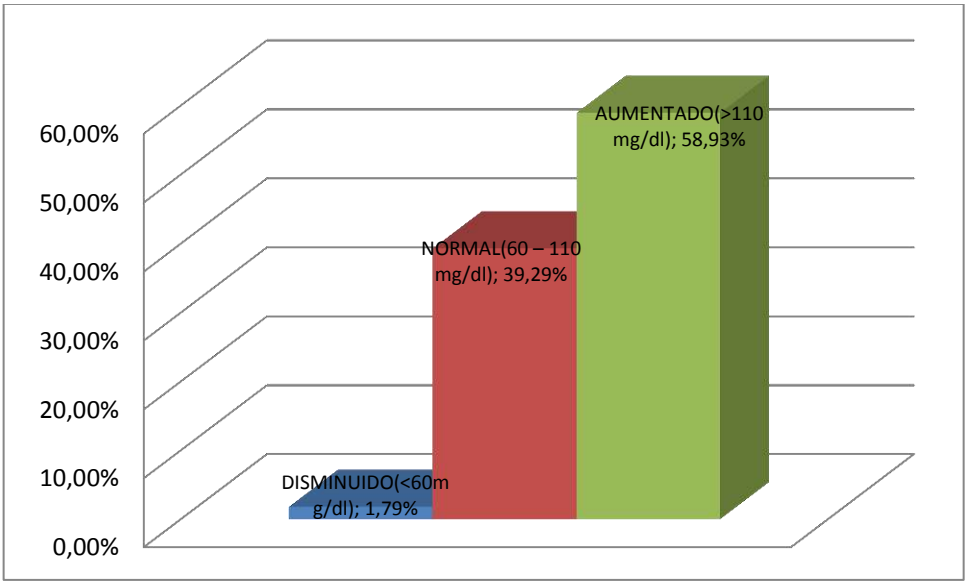
GLUCOSA	F	%
DISMINUIDO(<60mg/dl)	1	1,79%
NORMAL(60 – 110 mg/dl)	22	39,29%
AUMENTADO(>110mg/dl)	33	58,93%
TOTAL	56	100,00%

Fuente: Registro de Laboratorio de la "Fundación Ser

Elaborado por: María Augusta Cisneros Jaramillo

GRAFICO 2.

DETERMINACION DE GLUCOSA BASAL EN PACIENTES DIABÉTICOS TIPO 2 QUE ACUDEN AL HOSPITAL UNIVERSITARIO DE MOTUPE



Fuente: Registro de Laboratorio de la "Fundación Ser

Elaborado por: María Augusta Cisneros Jaramillo.

Análisis e Interpretación de resultados: del total de 56 muestras analizadas 22 de ellas que corresponden al 39,29% presentaron valores normales de glucosa basal; 33 que corresponden al 58,93% presentaron niveles elevados

de glucosa basal; 1 que corresponden al 1,79% presentó nivel disminuido de glucosa basal.

TABLA 3.

3.- Correlación De La Determinación De Glucosa Basal Y Péptido C En Pacientes Diabéticos Tipo 2 Que Acuden Al Hospital Universitario De Motupe

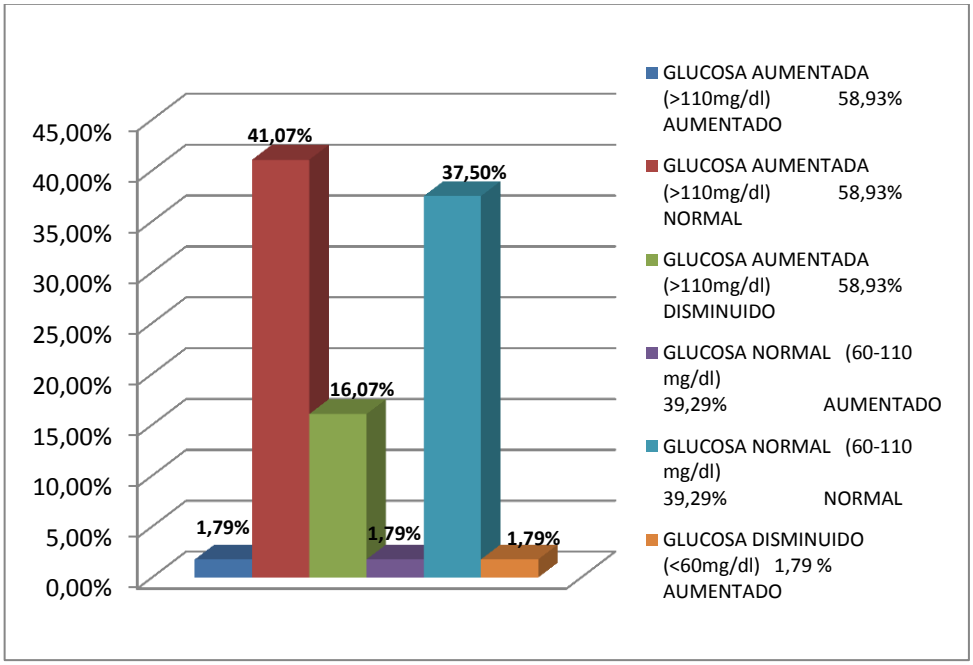
PARAMETROS	PEPTIDO C (0.7 - 1.9 ng/dl)	F	%
GLUCOSA AUMENTADA (>110mg/dl) 58,93%	AUMENTADO	1	1,79%
	NORMAL	23	41,07%
	DISMINUIDO	9	16,07%
GLUCOSA NORMAL (60-110 mg/dl) 39,29%	AUMENTADO	1	1,79%
	NORMAL	21	37,50%
GLUCOSA DISMINUIDO (<60mg/dl) 1,79 %	AUMENTADO	1	1,79%
TOTAL		56	100,00%

Fuente: Registro de Laboratorio de la "Fundación Ser

Elaborado por: María Augusta Cisneros Jaramillo.

GRAFICO 3.

CORRELACION DE LA DETERMINACIÓN DE GLUCOSA BASAL Y PEPTIDO C EN PACIENTES DIABETICOS TIPO 2 QUE ACUDEN AL HOSPITAL UNIVERSITARIO DE MOTUPE - 2013



Fuente: Registro de Laboratorio de la "Fundación Ser

Elaborado por: María Augusta Cisneros Jaramillo.

Análisis e Interpretación de resultados: del 58,93 % de los pacientes que presentaron glucosa basal elevada, 1 que corresponde al 1,79% presento un nivel elevado de péptido, esto puede ser Como consecuencia de la hiperglucemia, produciendo un estímulo para la secreción insulina dando lugar a una hiperinsulinemia compensadora; 9 que corresponden al 16,07% presentaron un nivel de péptido C bajo, lo que indica que la reserva pancreática de insulina es baja por lo tanto no puede regular suficientemente los niveles de glucosa sanguínea manteniéndola aumentada. La cantidad restante mantenía niveles de Péptido C normales lo cual hace puede deberse a que el tratamiento administrado no está siendo efectivo o no se está llevando adecuadamente.

De los pacientes que presentaron niveles de glucosa normal (39,29%), y disminuida (1,79%) uno en cada caso correspondiente al 1,79% presentó péptido C aumentado, lo que indica posiblemente exista algún indicio de disfuncionalidad celular pancreática que no permite regular la secreción de insulina según los requerimientos del organismo, así como también a la administración de antidiabéticos orales.

TABLA 4

4.-Relaciòn Entre El Tiempo De Evolución De La Enfermedad (Diabetes Tipo 2) Y La Determinación De Péptido C Sanguíneo

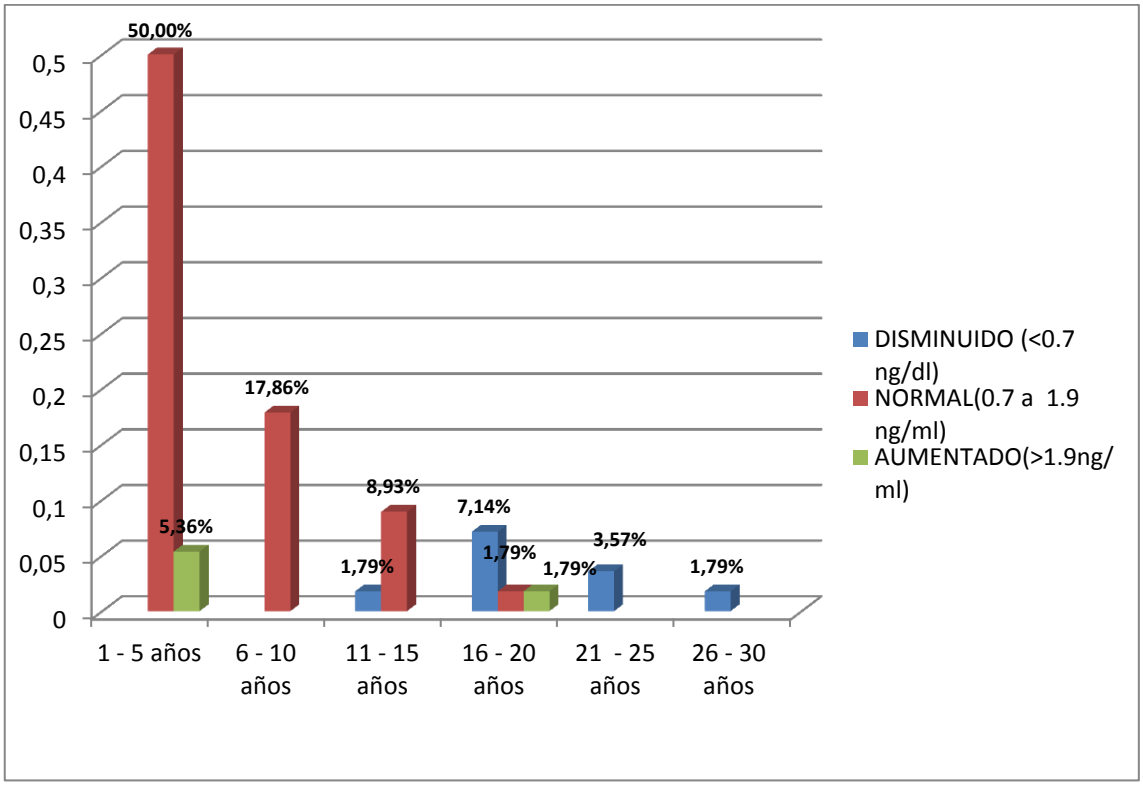
TIEMPO DE EVOLUCION DE LA ENFERMEDAD (años)	DISMINUIDO (<0.7 ng/dl)		NORMAL (0.7 a 1.9 ng/ml)		AUMENTADO (>1.9ng/ml)		TOTAL	
	F	%	F	%	F	%	F	%
1 - 5 años	0	0,00%	28	50,00%	3	5,36%	31	55,36%
6 - 10 años	0	0,00%	10	17,86%	0	0,00%	10	17,86%
Más de 11 años	8	14,29%	6	10,71%	1	1,79%	15	26,79%
total	8	14,29%	44	78,57%	4	7,14%	56	100,00 %

Fuente: Registro de Laboratorio de la "Fundación Ser

Elaborado por: María Augusta Cisneros Jaramillo

GRAFICO 4.

RELACIÓN ENTRE EL TIEMPO DE EVOLUCIÓN DE LA ENFERMEDAD (DIABETES TIPO 2) Y LA DETERMINACÓN DE PEPTIDO C SANGUINEO



Fuente: Registro de Laboratorio de la "Fundación Ser

Elaborado por: María Augusta Cisneros Jaramillo.

Análisis e Interpretación de resultados: En el periodo comprendido de 1-5 años, 28 pacientes que corresponden al 50% aún no presentan alteraciones en los niveles de péptido C por lo se encuentran dentro del rango normal, 3 pacientes que corresponde al 5,36% presentan niveles elevados de péptido C en este periodo debido a que en ellos el páncreas comienza a sufrir una disfuncionalidad, mayor a 11 años de enfermedad se observan 8 pacientes que corresponden al 14,29% con niveles disminuidos de péptido C lo que indica disminución de la reserva pancreática. Es decir que un periodo mayor a 5 años de evolución de enfermedad ya se pueden presentar pacientes con disminución de la reserva pancreática y con ello una disfuncionalidad de sus células beta pancreáticas.

DISCUSIÓN

El término de Diabetes Mellitus se refiere a un grupo de enfermedades que se caracterizan por la elevación de la concentración de glucosa en sangre (hiperglucemia) como consecuencia de defectos de la secreción de insulina, de la acción de la insulina o de ambos.

En la diabetes tipo 2 existe una pérdida progresiva de la función de la célula beta durante el curso de la enfermedad. Estudios realizados en diferentes grupos étnicos han demostrado que la progresión desde la tolerancia normal a la glucosa a la diabetes tipo 2 resulta de la pérdida gradual de la función de la célula beta, en presencia de resistencia a la insulina. Esta progresión ocurre a pesar del uso de terapias antidiabéticas inicialmente eficaces, como se demostró en el United Kingdom Prospective Diabetes Study (UKPDS). Entre las alteraciones de la célula beta en los pacientes con diabetes tipo 2 se incluyen defectos en la secreción de insulina Es probable que una intervención temprana mediante el uso de terapias combinadas y dirigida contra los mecanismos patogénicos subyacentes en la diabetes tipo 2, pueda mejorar el manejo terapéutico de la enfermedad.

Según un estudio realizado en la ESCUELA SUPERIOR POLITÉCNICA DE CHIMBORAZO FACULTAD DE CIENCIAS- ESCUELA DE BIOQUÍMICA Y FARMACIA, denominado “UTILIDAD DEL PÉPTIDO C Y LA HEMOGLOBINA GLICOSILADA EN EL DIAGNÓSTICO Y CONTROL DE TERAPIA DE PACIENTES DIABÉTICOS TIPO 2 DEL HOSPITAL PROVINCIAL GENERAL DOCENTE RIOBAMBA”, presentado por Diana Elizabeth Cazco Pérez, en el período de junio a octubre 2011, cuya población en estudio fue de 31 pacientes diabéticos tipo 2 , se obtuvieron los siguientes resultados de péptido c en aquellos pacientes que se administran antidiabéticos orales, 13% presentaron niveles elevados, el 19% niveles disminuidos, y el 68% normales, es decir representan un alto porcentaje aquellos pacientes que aún mantienen reserva pancreática estos datos son similares a los del presente estudio en el cual el 78,57% presentaron niveles normales de péptido C, 16,07% disminuido y 5,36% aumentado; es decir la reserva pancreática en ambos casos aún se encuentra conservada, ya que predomina el porcentaje de pacientes con valores de péptido c dentro del rango normal, es decir sus

células beta pancreáticas aún se encuentran en condiciones de producir la insulina requerida por el organismo.

En cuanto a los niveles basales de glucosa en el estudio de Diana Elizabeth Cazco Pérez, la mayoría de pacientes un 97% presentaron valores elevados, y un 3% niveles normales, en el presente estudio se encontraron 58,93% elevados, y 39,29% normales, 1,79% disminuido, es decir en este parámetro existe diferencia ya que en el presente estudio el numero de pacientes con valores de glucosa normal es mayor que en el estudio tomado como referencia, por lo que se puede decir que existe un buen control en los pacientes, conjuntamente con el cuidado y terapia administrada.

Seguidamente en un artículo publicado por el Departamento de Biología Aplicada de la Universidad Miguel Hernández (Alicante) denominado Diabetes tipo 2: gluco-lipo-toxicidad señala que la insulina, es secretada de acuerdo a la demanda glucídica de una forma dependiente de la dosis del azúcar. La glucosa puede tener, en este sentido, una doble cara ejerciendo un efecto beneficioso o deletéreo sobre la célula β. Todo depende del tiempo en el que la célula β está expuesta a las altas concentraciones del azúcar, en otras palabras, si la célula está sometida a una hiperglucemia aguda se produce disfunción a nivel de la célula β pancreática, lo cual se evidencia en nuestro estudio en el caso de pacientes que llevan más de 11 años de enfermedad (26,79%) de los cuales el 16.08% presentan el Péptido C alterado.

Ante ello es importante mencionar según Carol Porth en la Fiospatología Salud-Enfermedad: con el transcurso del tiempo la respuesta de insulina declina debido a la progresión de la disfunción de las células beta la misma que se puede dar por diversas razones: disminución inicial de la masa de las células beta, aumento de la apoptosis (muerte celular programada) y la reducción de la tasa de regeneración de las células beta , resistencia a la insulina de larga duración lo que conduce al desgaste de la células beta, hiperglucemia crónica que puede inducir a una glucotoxicidad, lo cual hace presumir que esta alteración no se previene con ninguno de los tratamientos que en la actualidad están recibiendo estos pacientes, dado que aún existen pacientes con valores de glucosa basal muy elevados.

Por ello el péptido C se lo usa para ayudar a establecer cuánta insulina produce todavía el páncreas del paciente y si esta insulina se usa de forma efectiva.

CONCLUSIONES

Una vez realizada la presente investigación y en base a los objetivos, he podido llegar a las siguientes conclusiones:

1. Se cuantificó el péptido C y glucosa basal, mediante enzimoinmunoánalisis, en pacientes diabéticos tipo 2 que acuden al Hospital Universitario de Motupe como marcador de la valoración de la reserva pancreática.

2. Se determinó la concentración de péptido C basal en los pacientes diabéticos tipo 2 teniendo como resultados valores disminuidos en un 16,07%, valores normales en un 78,57%, y aumentados en un 5,36%, lo que indica que existe en un mayor porcentaje de pacientes que mantienen una reserva pancreática de insulina aún conservada, por lo que el tratamiento debe ser orientado por la capacidad secretoria de las células beta en cada paciente.

3. Se realizó la determinación de glucosa basal cuyos resultados fueron: DISMINUIDO - 1,79%, NORMAL - 39,29%, AUMENTADO - 58,93%, predominando los pacientes con hiperglucemia basal, la misma que puede estar influenciada por la ausencia de: una dosificación inadecuada en el tratamiento farmacológico, incumplimiento de terapia nutricional, ausencia de un plan de ejercicios, por lo que se debe monitorear aquellos pacientes con glicemia elevada ya que en condiciones de hiperglucemia crónica típica de la patología diabética, desemboca en profundas alteraciones en la célula β.

4. Se determinó la correlación de los valores de péptido C y glucosa en pacientes con diagnóstico de diabetes tipo 2 obteniéndose que del total de pacientes estudiados la mayor parte de ellos mantenía un nivel elevado de glucosa conjuntamente con un nivel en su mayoría normal de péptido C lo cual indica que a pesar de que los pacientes conservan una buena reserva insulínica el tratamiento o las indicaciones médicas

no están surgiendo efecto por lo cual los niveles de glucosa no están siendo regulados.

5. Se estableció de acuerdo al tiempo de evolución de enfermedad que los pacientes con diagnóstico de diabetes tipo 2 presentan alteración en los niveles de péptido c en el periodo comprendido mayor a 11 años de enfermedad dando como resultado 14,29% disminuido, 1,79% aumentado. Por lo que se puede decir que a mayor tiempo de enfermedad se produce disminución de la secreción insulínica como resultado de la insuficiencia progresiva de las células beta, y por lo tanto la terapia utilizada en estos pacientes debe ser corregida de acuerdo a las necesidades de cada uno.

6. Se Difundió los resultados del presente trabajo investigativo a los profesionales médicos y pacientes diabéticos, con el propósito de resaltar la importancia de la determinación del Péptido C, como uno de los parámetro indicadores de reserva y del grado de disfunción que presentan las células beta del páncreas.

RECOMENDACIONES

De acuerdo al estudio realizado y por las experiencias obtenidas me permito recomendar lo siguientes:

1. Que la determinación del péptido C, sea utilizada como prueba indicadora de la reserva pancreática, ya que a diferencia de la insulina, no interfiere con los anticuerpos antiinsulina presentes en algunos pacientes, ni con la insulina exógena.

2. Es importante que los pacientes diabéticos del Hospital Universitario de Motupe de la Universidad Nacional de Loja, tomen conciencia acerca de la gravedad que implica el no prevenir las complicaciones crónicas mediante los cambios de estilo de vida, el reconocimiento y corrección en forma precoz, de factores de riesgo que incidan en el incremento de las complicaciones crónicas de la diabetes mellitus tipo 2.

3. El control glucémico continuo por parte del profesional de la salud más la cooperación del paciente mediante el cumplimiento del plan terapéutico es el punto clave, para prevenir las complicaciones a corto y largo plazo.

4. Implementar la determinación del péptido C como parte de las pruebas de control en el tratamiento de los pacientes diabéticos tipo 2 con el propósito de conocer la funcionalidad de las células beta y con ello reserva pancreática.

BIBLIOGRAFÍA

1. ALPÍZAR SM. La diabetes_mellitus en el adulto mayor; **Revista médica del Instituto Mexicano del Seguro Social,** Volumen 39: 2001
2. ÁNGEL Gilberto; **Interpretación del Laboratorio**; 6º Edición Editorial Panamericana; Colombia ; 2000; Pág. 255
3. BALCELLES, A**. La Clínica y el Laboratorio**; 20ª Edición; 2006; Barcelona- España; pág 51
4. DIAZ Jacobo; **Aspectos Básicos de Bioquímica Clínica**; Editorial Edigrafos 1998; Madrid- España: pág 35-36
5. FERNÉNDEZ Pérez T**.; Manual de patología Médica y Fitoterapia**; Editorial Amabár ; Madrid- España; 2000: pág.
6. GARCIA María: **Técnicos Especialistas del Servicio de Laboratorio**; 2º Edición; Editorial Mad; España, 2006; pág 47.
7. GONZÁLEZ-Merlo, J.: **Obstetricia** ;5 Edición; Barcelona – España; ELSEIVER; 2006; pag 515
8. **Indicadores de salud por provincias,** 2009.. Instituto Ecuatoriano de Estadísticas y Censos, Ministerio de Salud Pública, Ecuador, Organización Panamericana de la Salud.
9. LAURNECE L. Brunton. John S.Lazo.Keith L. Parker, **Las bases farmacológicas de la terapéutica** . 11ava edición. 2006; México.pág.1120
10. PORT Carol Mattson**; Fisiopatología : Salud Enfermedad un enfoque conceptual** 7º Edición , Editorial Panamericana, Madrid; 2008; pag 993
11. TAHARA Y, SHIMA K. Kinetics of HbA1c, **glycated albumin, and fructosamine and analysis of their weight functions against preceding plasma glucose level. Diabetes Care** ; 18 º Edición; 1995 ; pág 440-447.
12. TEBAR MASSO F. J. y ESCOBAR F. : **La Diabetes Mellitus en la Práctica Editorial Medica Panamericana**; 2009; Pág 3
13. TOOD Stanford y Davidsohn**; El laboratorio en el Diagnóstico Clínico**, 20º Edición, editorial Marbán, 2005, Pág 215

WEBGRAFIA:

14. CAZCO Pérez Diana Elizabeth; **Utilidad del Péptido C y la Hemoglobina Glicosilada en el Diagnóstico y Control de Terapia de Pacientes Diabéticos Tipo 2 del Hospital Provincial General**, 20-jul-2012 Disponible en : http://dspace.espoch.edu.ec/handle/123456789/2002

15. MED LINE PLUS **Biblioteca Nacional de Medicina**: Diabetes. Disponible en: "http://vsearch.nlm.nih.gov

16. PÉREZ, Wilfrido. **Diabetes Patología**. Disponible en: 2011.http://www.tuinternista.com..

17. UNIVERSITY MEDICAL CENTER CHICAGO ILLINOIS Rush: **Diabetes al día** disponible :"http://www.rush.edu/spanish/sadult/diabetes/stats.html.

18. OMS **(Organización Mundial de la Salud) Diabetes**; Nota descriptiva N°312 Septiembre de 2011. Disponible:"http://www.who.int/mediacentre/factsheets/fs312/es/index.htm

19. Cátedra de Bioquímica-Facultad de Medicina- U.N.N.E. Edición **2011** **Páncreas**. Disponible en: "http://med.unne.edu.ar/catedras/bioquimica/pdf/hpancreas.pdf"

20. Universidad Clínica de Navarra. Diabetes Mellitus **.Fisiología del Páncreas**.4/11/09.Disponible en: http:escuela.med.puc.cl/paginas/cursos/tercero

21. DR. FORTICH REVOLLO. Álvaro José .Médico Internista. Endocrinólogo. Miembro de Número de la Asociación Colombiana de Endocrinología. Cartagena. 03/11/2010.**Fisiología de la Secreción de la Insulina.** Disponible:“http://www.endocrino.org.co/files/fisiologia_de_la_Secrecion_de_Insulina_AJ_Fortich.pdf”

22. UNIVERSIDAD CLÍNICA DE NAVARRA. **Complicaciones crónicas de la Diabetes**. Disponible en: escuela.med.puc.cl/paginas/cursos/.../**C*omplicacionesCronicas***.*pdf*

23. ASOCIACIÓN MEXICANA DE DIABETES. 2010 **¿Qué es la Diabetes?.** 26/10/2011.Disponible:http://www.amdiabetes.org/que_es_la_diabetes.php.

24. OMS. 2011. **Diabetes.** Disponible "http://www.who.int/mediacentre/factsheets/fs312/es/index.html

25. UNIVERSIDAD NACIONAL AUTÓNOMA DE MÉXICO. Facultad de Estudios Superiores Zaragoza. Laboratorio de Inmunología.**Técnicas de Laboratorio.**Mayo 20/2009 Disponible en: http://es.scribd.com/doc/15834994/Tecnica-de-ELISA-Enzyme-Linked-Inmuno-Sorbent-Assay

26. DÍAZ Elizabeth, OREJUELA Marcia, PINZA Luis. **Factores relacionados con el control metabólico de pacientes con diabetes mellitus tipo 2 atendidos en tres hospitales de la ciudad de Quito – Ecuador**. **Retinopatía diabética.** 09 – Diciembre – 2011. Disponible en: "http://hospitalvozandes.ejecom.com/pdf/01_rmv2012v23_5.pdf"

27. SOCIEDAD CATALANA DE MEDICINA FAMILIAR Y COMUNITARIA**.** **Diabetes mellitus tipo 2. Atención Primaria de Salud (GEDAPS).** Disponible en www.sediabetes.org/gestor/upload/file/00003582archivo.pdf.

ANEXOS

DIRECTOR DEL HOSPITAL UNIVERSITARIO DE MOTUPEDE LA UNIVERSIDAD NACIONAL DE LOJA

Ciudad.-

De mis consideraciones:

Yo **María Augusta Cisneros Jaramillo**, portadora de la cédula **110461246-8**, egresada de la carrera de Laboratorio Clínico de la Universidad Nacional de Loja, me dirijo a Usted de la manera más comedida para solicitarleque me permita realizar mi trabajo de investigación en esta institución, titulado**"DETERMINACIÓN DEL PÉPTIDO C COMO INDICADOR DE RESERVA PANCREÁTICA EN RELACIÒN CON LA GLUCOSA EN LOS PACIENTES DIABÉTICOS TIPO 2 QUE ACUDEN AL HOSPITAL UNIVERSITARIO DE MOTUPE**, dirigido por la Licenciada Karla Ordoñez.

Por la tención y la favorable acogida a la presente desde ya le antelo mis más sinceros agradecimientos

Atentamente

María Augusta Cisneros Jaramillo

1104612468

Lic. Karla Ordóñez

DIRECTORA DE TESIS

Recibido 26-10-2012

UNIVERSIDAD NACIONAL DE LOJA AREA DE LA SALUD HOSPITAL UNIVERSITARIO DE MOTUPE ADMINISTRACION

Lic.

Manuel Benítez

DIRECTOR DEL HOSPITAL UNIVERSITARIO DE MOTUPE DE LA UNIVERSIDAD NACIONAL DE LOJA

Ciudad.-

CERTIFICO:

Que la Sra. María Augusta Cisneros Jaramillo, con número de cédula 110461246-8, Egresada de la Carrera de Laboratorio Clínico de la Universidad De Loja, realizó el trabajo de campo de la tesis con tema: titulado**"DETERMINACIÓN DEL PÉPTIDO C COMO INDICADOR DE RESERVA PANCREÁTICA EN RELACIÒN CON LA GLUCOSA EN LOS PACIENTES DIABÉTICOS TIPO 2 QUE ACUDEN AL HOSPITAL UNIVERSITARIO DE MOTUPE,** en elHospital Universitario De Motupe De La Universidad Nacional De Loja, durante los meses de Octubre-Noviembre del 2012

A quien Interese

UNIVERSIDAD NACIONAL DE LOJA AREA DE LA SALUD HOSPITAL UNIVERSITARIO DE MOTUPE ADMINISTRACION

Lic. Manuel Benítez

DIRECTOR DEL HOSPITAL UNIVERSITARIO DE MOTUPE DE LA UNIVERSIDAD NACIONAL DE LOJA

Licenciado

Jorge Chacón Valdiviezo

LABORATORISTA DE LA FUNDACIÓN "SER" DE LA COOPERATIVA DE AHORRO Y CRÉDITO MANUEL ESTEBAN GODOY

Ciudad.-

De mis consideraciones:

Yo **María Augusta Cisneros Jaramillo**, portadora de la cédula **110461246-8**, egresada de la carrera de Laboratorio Clínico de la Universidad Nacional de Loja, me dirijo a Usted de la manera más comedida para solicitarle se digne concederme el permiso respectivo para procesar en dicha institución las muestras recolectadas de los pacientes diabéticos tipo 2 y a la vez valide los resultados obtenidos de dicho análisis con el fin de realizar mi teis cuyo tema es **"DETERMINACIÓN DEL PÉPTIDO C COMO INDICADOR DE RESERVA PANCREÁTICA EN RELACIÒN CON LA GLUCOSA EN LOS PACIENTES DIABÉTICOS TIPO 2 QUE ACUDEN AL HOSPITAL UNIVERSITARIO DE MOTUPE.**

Por la tención y la favorable acogida a la presente desde ya le antelo mis más sinceros agradecimientos

Atentamente

María Augusta Cisneros Jaramillo

1104612468

ANEXO 1

CONSENTIMIENTO INFORMADO

Aceptamos participar voluntariamente en el trabajo de investigación denominado: **DETERMINACIÓN DEL PÉPTIDO C COMO INDICADOR DE RESERVA PANCREÁTICA EN RELACIÒN CON LA GLUCOSA EN LOS PACIENTES DIABÉTICOS TIPO 2 QUE ACUDEN AL HOSPITAL UNIVERSITARIO DE MOTUPE**

REALIZADO POR: MARÍA AUGUSTA CISNEROS.

“CLUB DE DIABÈTICOS DE MOTUPE”

Nº	NOMBRE	FIRMA	# DE C.I.

ANEXO 2

ENCUESTA

DETERMINACIÓN DEL PÉPTIDO C COMO INDICADOR DE RESERVA PANCREÁTICA EN RELACIÒN CON LA GLUCOSA EN LOS PACIENTES DIABÉTICOS TIPO 2 QUE ACUDEN AL HOSPITAL UNIVERSITARIO DE MOTUPE

EDAD:…… # DE IDENTIFICACIÓN……..
FECHA:……..

1. ¿Hace qué tiempo le diagnosticaron diabetes? Y de qué tipo.
   …… **TIPO I** ☐
   TIPO II ☐

2. ¿Conoce usted cuáles son las causas por las cuales usted desarrolló la diabetes?
   SI ( ) **NO( )**

En caso de que su respuesta sea SI, señale cuales……

3. ¿Con qué frecuencia acude a su médico tratante?
   ……

4. Cómo califica usted su responsabilidad en cuanto a llevar bien el cuidado de su enfermedad:

   Excelente ( ) Bueno ( ) Regular ( ) Malo ( )

5. Como valora usted el cuidado, control de su enfermedad en cuanto a:

ALIMENTACIÓN	Excelente ( )	Buena ( )	Regular ( )	Mala ( )
MEDICACIÓN	Excelente ( )	Buena ( )	Regular ( )	Mala ( )
ESTILO DE VIDA	Excelente ( )	Buena ( )	Regular ( )	Mala ( )

ANEXO 3

TÉCNICA DE VENOPUNCIÓN

PROCEDIMIENTO:

1) Identificar plenamente al paciente teniendo en cuenta el nombre y su ubicación dentro de la sala.

2) Preparar el equipo necesario

3) Ubicar al paciente en una posición cómoda y que también lo sea para el operador.

4) Explicar en forma clara al paciente el procedimiento que se le va a realizar y de qué forma él puede colaborar.

5) Seleccionar la vena que se va a puncionar, teniendo en cuenta el flujo venoso, con el dedo índice, se palpa el brazo hasta encontrar la mejor vena, si no se siente una vena se puede buscar en el otro brazo.

6) Iniciar por la parte distal a la proximal de la extremidad (región cubital del brazo)

7) Lavarse las manos y colocarse guantes estériles.

8) Revisar el área a puncionar, la que debe estar libre de suciedad, grasa o materia orgánica.

9) Aplicar una solución antiséptica alcohol al 70% en forma circular desde el sitio donde va a puncionar hacia afuera en un diámetro de 5 cm.

10) Dejar secar la solución

11) Colocar un torniquete en la parte superior del sitio de punción a más o menos unos 6 a 10 cm.

12) Estabilice la vena colocando el dedo pulgar de la mano no dominante aproximadamente de 4 cm del sitio de punción y jalar la piel para tensarla y evitar que la vena se mueva. Insertar la aguja con el bicel hacia arriba, en un movimiento lento y suave con una angulacion aproximada de 15 a 30 grados. No se requiere empujar mucho la vena ya que puede atravesar. Es conveniente mantener la aguja alineada con la vena.

13) Canalizada la vena

14) Con el sistema vacutainer, se debe fijar la aguja en la vena, sostenga de manera firme el dispositivo base y se deberá empujar únicamente el tubo sobre el capuchón para que se active el vacío y salga la sangre. El tubo se llenara hasta aproximadamente ¾ de su volumen (hasta que el mismo vacío del tubo se lo permita).

15) Retirar el torniquete antes de extraer la aguja, de preferencia en cuanto empiece a llenar los tubos, es importante no mantener el torniquete por un tiempo prolongado ya que esto le pudiera afectar en alguno de sus resultados.

16) En cuanto se retira la aguja se debe colocar una torunda seca o gasa ligeramente humedecida con alcohol sobre el sitio de punción aplicando una presión firme, esto ayudara a disminuir el riesgo de formación de hematoma.

17) Colocar cinta adhesiva piel o curita redonda (si se cuenta con ella) sobre el sitio de punción.

18) Descartar la aguja como un RPBI (objeto punzocortante) de acuerdo a la legislación aplicable.

19) Colocar los tubos en un lugar firme, no homogenizar la muestra.

20) Etiquete los tubos con el nombre del paciente, fecha, hora, número de identificación, o de acuerdo al procedimiento de laboratorio.

21) Retirar los guantes, depositarlos en bolsa roja para RPBI

22) Lavarse las manos.

ANEXO 4

DETERMINACIÓN DE GLUCOSA BASAL

MÉTODO.- El método utilizado es enzimático colorimétrico, que da lugar a un cromógeno que puede cuantificarse fotométricamente y cuya absorbancia es directamente proporcional a la concentración de glucosa.

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

Principio de la reacción

$$\text{Glucosa} + O_2 + H_2O \xrightarrow{\text{GOD}} \text{ácido glucónico} + H_2O_2$$

$$2H_2O_2 + \text{4-aminofenazona} + \text{fenol} \xrightarrow{\text{POD}} \text{quinoneimina} + 4H_2O_2$$

MATERIALES

- Sistemas vacutainer (aguja y jeringa)
- Torniquete
- Tubos vacutainer sin anitcoagulante(tapa roja)
- Gradilla
- Torundas
- Curitas
- Guantes
- Cubetas
- Pipetas
- Puntas

Equipos

- ✓ centrífuga
- ✓ Equipo manual de química sanguínea: Génesis 20.

MUESTRAS

la muestras que se utilizó fue suero aunque también se puede emplear sangren total, plasma

La glucosa es estable por 5 días de 20….25 ^{0}C, si la desproteinización y la centrifugación de la sangre total se realiza inmediatamente después de la muestra de sangre.

La glucosa es estable por 24 horas de 2…8^{0}C, si el suero ó en plasma es preparado dentro de los 30 minutos después de la toma de la muestra de sangre.

ENSAYO

Longitud de onda: 500nm, Hg 546nm

Paso de luz: 1cm

Temperatura: 20…25^{0}C o 37^{0}C

Medición: frente a un blanco de reactivo

Se requiere sólo un blanco de reactivo por serie.

PROCEDIMIENTO

1) Para realizar este análisis se precisa estar en ayunas al menos las 6 horas previas.
2) Se localiza una vena apropiada
3) Limpiar la zona del pinchazo con un antiséptico y mediante una palpación localizará la vena apropiada y accederá a ella con la aguja
4) Una vez tomada la muestra obtener el suero por centrifugación
5) Condiciones del ensayo:

Longitud de onda: . . . . . 505 nm (490-550)

Cubeta:. . . . . .. .1 cm paso de luz

Temperatura. . . . . 37ºC / 15-25ºC

6) Ajustar el espectrofotómetro a cero frente a agua destilada.
7) Pipetear en una cubeta

ESQUEMA DE PIPETEO

	Blanco	Patrón	Muestra
R(ml)	1,0	1,0	1,0
Patrón (uL)	---	10	---
Muestra(uL)	---	---	10

8) Mezclar e incubar 10 minutos a 37ºC ó 30 min a temperatura ambiente (15-25ºC).
9) Leer la absorbancia (A) del Patrón y la muestra, frente al Blanco de reactivo. El color es estable como mínimo 30 minutos.

VALORES NORMALES:

Sangre total (en ayunas): 70-100mg/dl ó 3,9-5,6mmol/l

Suero, plasma(en ayunas): 75-115mg/dl ó 4,2-6,4mmol/l

CÀLCULOS $\frac{(A)\ \text{Muestra}}{(A)\ \text{Patrón}}$ x 100 (Conc. Patrón) = mg/dL de glucosa en la muestra

Factor de conversión: mg/dL x 0,0555= mmol/L.

CONTROL DE CALIDAD

Es conveniente analizar junto con las muestras sueros control valorados:

SPINTROL H Normal y Patológico (Ref. 1002120 y 1002210).

Si los valores hallados se encuentran fuera del rango de tolerancia, revisar el instrumento, los reactivos y el calibrador.
Cada laboratorio debe disponer su propio Control de Calidad y establecer correcciones en el caso de que los controles.

VALORES DE REFERENCIA

Suero o plasma:
60 – 110 mg/dL ≅ 3,33 – 6.10 mmol/L
LCR:
60 – 80 % del valor en sangre
Estos valores son orientativos. Es recomendable que cada laboratorio establezca sus propios valores de referencia.

CARACTERISTICAS DEL METODO

Rango de medida: Desde el límite de detección de 0,04 mg/dL hasta el límite de linealidad de 500 mg/dL.
Si la concentración es superior al límite de linealidad, diluir la muestra 1/2 con ClNa 9 g/L y multiplicar el resultado final por 2.
Sensibilidad analítica: 1 mg/dL = 0,0036 A.
Exactitud: Los reactivos de SPINREACT (y) no muestran diferencias sistemáticas significativas cuando se comparan con otros reactivos comerciales
Los resultados obtenidos con 50 muestras fueron los siguientes:
Coeficiente de correlación (r): 0,99.
Ecuación de la recta de regresión: y= 1,0x + 0,12.
Las características del método pueden variar según el analizador utilizado.

INTERFERENCIAS

No se han observado interferencias con: hemoglobina hasta 4 g/L, bilirrubina hasta 20 mg/L, creatinina hasta 100 mg/L, galactosa hasta 1 g/L.
Se han descrito varias drogas y otras substancias que interfieren en la determinación de la glucosa.

NOTAS

1. La calibración con el Patrón acuoso puede dar lugar a errores sistemáticos en métodos automáticos. En este caso, se recomienda utilizar calibradores séricos.
2. Usar puntas de pipeta desechables limpias para su dispensación.
3. SPINREACT dispone de instrucciones detalladas para la aplicación de este reactivo en distintos analizadores.

ANEXO 5

DETERMINACIÓN DE PÉPTIDO C BASAL

MÉTODO.- es un inmunoensayo enzimático. ELISA SANDWICH

En este modelo, el Ac específico para el Ag de interés, se encuentra adsorbido en un soporte sólido (micropocillos) sobre el que se añadirá la muestra biológica. En el caso de que en dicha muestra se encuentre el Ag, quedará capturado en la placa y será puesto en evidencia tras la adición de otro Ac específico conjugado con la enzima. Por último, se añade el substrato sustrato incoloro que, por acción de la enzima, dará un producto coloreado que producirá un color observable a simple vista y cuantificable mediante un espectrofotómetro.

Determinación cuantitativa de las concentraciones de péptido C circulante en suero humano través de una microplaca por medio de inmunoensayo

PRINCIPIO DEL MÈTODO

Los reactivos esenciales requeridos por un ensayo inmunoenzimático incluyen alta afinidad y especificidad de anticuerpos (Ac), (enzima y conjugado inmovilizado), con epítopo diferente y distinto reconocimiento, antígeno nativo (Ag). En este procedimiento, la inmovilización toma lugar durante el análisis en la superficie de un micro pozo a través de la interacción de estreptavidina recubierta sobre el pozo y el exógeno agregado monoclonal biotinilado péptido C anticuerpo.

Mezclando el anticuerpo monoclonal biotinilado, la enzymelabeled anticuerpo y un suero que contiene los resultados de antígeno nativo, la reacción entre el antígeno nativo y los anticuerpos, sin impedimento estérico o la competencia, forman un complejo sándwich

La interacción es ilustrada por la siguiente ecuación:

Complejo inmovilizado = sándwich complejo unido a la superficie sólida

Después de logrado el equilibrio, la fracción del anticuerpo-limite es separado del antígeno desatado por la decantación o la aspiración.

La actividad enzimática en la fracción de anticuerpo unido es directamente Proporcional a la concentración del antígeno nativo presente en la muestra

REACTIVOS Y MATERIALES

MATERIALES

- Sistemas vacutainer (aguja y jeringa)
- Torniquete
- Tubos vacutainer sin anitcoagulante(tapa roja)
- Gradilla
- Torundas
- Curitas
- Guantes
- Pipetas
- Puntas
- Pocillos de microelisa

Equipos

- ✓ centrífuga
- ✓ lector de micoelisa: Ayto

MUESTRAS

Los especímenes deben ser sangre, suero

La muestra debe ser obtenida por la mañana con un ayuno de 8 horas.

REACTIVOS

A. C-Peptide Calibradores

B. C-Peptide trazador de reactivo.- marcado con enzima purificado por afinidad . Anticuerpo monoclonal de ratón, monoclonal de ratón biotinilado IgG en solución.

C. Light Reaction Wells.- microplaca de 96 pocillos blanca revestida con estreptavidina

D. **Solución de Lavado Concentrada**.- surfactante en solución salina

E. Reactivo de Señal A.- luminol en solución.

F. **Reactivo de Señal B**.- peróxido de hidrógeno en solución.

PROCEDIMIENTO DE PRUEBA

Antes de proceder con el análisis, colocar reactivos, el suero y controles a temperatura ambiente (20 - 27 ° C).

1. Pipetear 0.050 ml (50µl) de muestra en el pocillo asignado
2. Añadir 0,100 ml (100µl) del reactivo C-Peptide en el pocillo. Es muy importante dispensar el reactivo cerca del fondo de los pocillos.
3. Agitar la microplaca suavemente por 20-30 segundos para mezclar. Cubrir con una envoltura de plástico.
4. Incubar durante 60 minutos a temperatura ambiente
5. Desechar el contenido de la microplaca por decantación o aspiración. Si decanta, golpear placa y secar con papel absorbente.
6. Añadir 350µl del buffer lavador. Repetir 3 veces
7. Añadir 0,100 ml (100µl) de solución de reactivo de trabajo
8. Incubar a temperatura ambiente durante cinco 15 minutos
9. Leer la absorbancia a 500 nm.

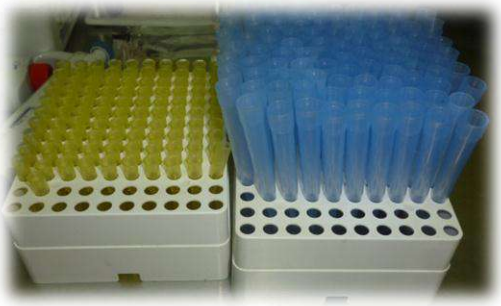
VALORES NORMALES

Los valores de Péptido C, son siempre más elevados en plasma que en suero; por lo tanto, se prefiere el suero. En comparación con los valores en ayunas en no obesos no diabéticos, los niveles de péptido C son superiores
en obesos no diabéticos y bajos en atletas entrenados.

Cada laboratorio se aconseja establecer sus propios rangos normales para y poblaciones anormales. Estos rangos son siempre dependientes al entorno local, la población, de laboratorio, técnica y especificidad del método.
Sobre la base de los datos clínicos recogidos por Monobind en concordancia con la literatura publicada los siguientes intervalos han sido asignados.

Estos rangos deben utilizarse únicamente como directrices:

Adultos (Normal) 0,7 - 1,9 ng / ml.

FOTOGRAFÍAS

Thermo
GENESYS 20