

**UNIVERSIDAD NACIONAL AUTÓNOMA DE NICARAGUA, LEÓN**  
**UNAN- LEÓN**  
**FACULTAD DE CIENCIAS MÉDICAS**  
**CARRERA MEDICINA**



**TESIS PARA OPTAR AL TÍTULO DE MEDICINA Y CIRUGÍA GENERAL**

**Prevalencia de Diabetes Mellitus tipo II en Docentes y Personal Administrativo de la Facultad de Ciencias Médicas de la Unan León, durante el periodo Abril-Julio 2019.**

**Autores:**

Br. Eddie Amado Mondragón Gómez

Br. Marcio José Millón

**Tutor:**

Dr. Byron Josué Muñoz Antón

Profesor titular de farmacología

León, noviembre de 2019

**¡A LA LIBERTAD POR LA UNIVERSIDAD!**

## **Agradecimientos**

Agradecemos a Dios por cuidarnos y guiarnos en nuestro día a día, nuestros proyectos y nuestros deseos.

A todas las personas que nos ayudaron en nuestro informe, en especial a los pacientes que formaron parte de este estudio.

A nuestro tutor, Dr. Byron Josué Muñoz Antón por ser ayuda valiosa y guía en este estudio.

Gracias a todas esas personas que nos ayudaron directa e indirectamente.

---

## **Dedicatoria**

A DIOS sobre todas las cosas, quien nos da la sabiduría necesaria para desarrollarnos en esta hermosa carrera.

A nuestros padres por su gran comprensión, apoyo incondicional sobre el transcurso donde se ha elaborado el presente informe.

A nuestros maestros que nos han dado las herramientas para poder investigar.



## Resumen

### **Prevalencia de Diabetes Mellitus tipo II en Docentes y Personal Administrativo de la Facultad de Ciencias Médicas de la Unan León, durante el periodo Abril-Julio 2019.**

Mondragón Eddie, Millón Marcio.

**Palabras Claves:** Diabetes Mellitus tipo II, glucosa en ayuna, prevalencia, síntomas.

### **Objetivos**

Describir las características sociodemográficas de la población en estudio, calcular la frecuencia de DM II en docentes y personal administrativo de la facultad de ciencias médicas de la UNAN León, detallar el perfil clínico del personal en estudio, identificar antecedentes personales patológicos y no patológicos de la población.

### **Materiales y métodos**

Se realizó un estudio observacional, descriptivo de corte transversal en la facultad de ciencias médicas de la UNAN León, el cual consta de una población de 227 con una muestra de 81 (IC 95%).

### **Resultados**

El 62.8% de los participantes son docentes de la universidad y el 37.2% corresponde al personal administrativo. La prevalencia de Diabetes Mellitus tipo 2 es de 5.1% y de Pre Diabetes 11.5%. La glucosa en ayunas presentó una mediana de 89 mg/dl y una moda de 86 mg/dl. El 21.8% de los pacientes refiere presentar una enfermedad crónica, y el 70.5% refiere un antecedentes familiar patológico.

---

## **Conclusiones**

La mayor población de este estudio es del sexo femenino y en su mayoría tenían más de 40 años. Todos son de raza mestiza, mayormente de procedencia urbana y la mayor parte están casados. La mayoría de los participantes son docentes de la universidad. La prevalencia de Diabetes Mellitus tipo 2 está disminuida en relación a estudios realizados previamente en la ciudad de León. La frecuencia de Pre Diabetes también está disminuida en comparación con reportes de estudios similares. El sobrepeso y la obesidad ocupan una alta frecuencia en la población en estudio.

---

## Índice

### Glosario

Introducción.....	1
Antecedentes.....	3
Justificación .....	5
Planteamiento del problema.....	7
Objetivos .....	8
Objetivo General .....	8
Objetivos Específicos.....	8
Marco Teórico.....	9
Materiales y método.....	31
Plan de Análisis.....	33
Anexos .....	53

---

## Glosario

1. **DMI:** Diabetes mellitus tipo I.
  2. **DM II:** Diabetes mellitus tipo II.
  3. **DMG:** Diabetes mellitus gestacional.
  4. **ECV:** Enfermedad cerebro vascular.
  5. **FID:** Federación internacional de diabetes
  6. **GLUT 1-2:** Transportados de glucosa 2 y 1
  7. **HBA1C:** Hemoglobina glicosilada.
  8. **IC:** Intervalo de confianza
  9. **IA-2:** Anti tirosina fosfatasa 2
  10. **IMC:** Índice de masa corporal.
  11. **IRC:** Insulino requirente para control.
  12. **IRS:** Insulino requirente para sobrevivir.
  13. **LADA:** Diabetes autoinmune latente del adulto.
  14. **MINSA:** Ministerio de salud.
  15. **MG/DL:** Miligramo sobre decilitro
  16. **MMOL/L:** Milimoles sobre litro.
  17. **MOSAC:** Modelo de salud familiar y comunitaria.
  18. **NMANES:** Encuesta nacional de exámenes de salud y nutrición.
  19. **NIR:** No insulina requirente.
  20. **OGTT:** Tolerancia oral glucosa de 2 horas.
  21. **OMS:** Organización mundial de la salud
  22. **PAI:** Inhibidores del activador de plasma.
  23. **RR:** Riesgo relativo.
  24. **VIH:** Virus de inmunodeficiencia humana.
-

## Introducción

La diabetes mellitus representa uno de los mayores problemas de salud pública, tanto en países desarrollados como en países en vías de desarrollo. La Diabetes Mellitus es un síndrome progresivo y no contagioso que se caracteriza por una alteración en el metabolismo de los hidratos de carbono, los ácidos grasos y las proteínas, ya sea por falta de excreción de insulina por el páncreas o por resistencia de las células a la acción normal de esta hormona. Su génesis se ha vinculado a un aumento del consumo de carbohidratos y un Índice de masa corporal mayor a 30. Sin embargo, se considera que la predisposición genética es influyente en el desarrollo de esta enfermedad. <sup>(1)</sup>

La DM II condiciona una progresión lenta de la enfermedad, sin embargo, una vez establecida, las complicaciones resultan ser muy graves. Entre las complicaciones más significativas está el “Pie diabético”, la cual genera grandes costos en los servicios médicos públicos. Por esta razón se enfatiza en el diagnóstico precoz de esta enfermedad y una vez detectada, en la medicación oportuna de la misma, además en una completa modificación de los estilos de vida. <sup>(2)</sup>

El control de la DM elimina los síntomas, evita las complicaciones agudas y disminuye la incidencia y progresión de las complicaciones crónicas microvasculares. Al combinarlo con el control de otros problemas asociados como la hipertensión arterial y la dislipidemia, también previene las complicaciones macrovasculares. <sup>(3)</sup>

El desarrollo de una serie de eventos en función de hacer promoción salud y prevención en cuanto a la DM II, resulta de gran necesidad, siendo la vía primordial para hacer conciencia en la población y sobre todo ejercer educación de salud para evitar la progresión de la diabetes en el núcleo familiar y en la sociedad. <sup>(4)</sup>

Existe una serie de factores de riesgo estrechamente vinculados con el desarrollo de la DM II, entre ellos, el sedentarismo, el desorden alimenticio junto al alto consumo de grasas y carbohidratos, y la exposición a factores estresantes de manera continua que como resultado aumentan los niveles de cortisol, ocupan un lugar muy importante a tener en cuenta para evitar el desarrollo de esta enfermedad. <sup>(3)</sup> Por ésta razón resulta relevante

establecer un estudio de prevalencia de DM II en administradores y docentes de la facultad de ciencias médicas de la UNAN León, ya que están expuestos a estos factores de riesgo.

El Modelo de Salud Familiar y Comunitario (MOSAFC) empleado por el MINSA resulta ser una vía ideal para actuar ante el aumento progresivo de la DM II, proponiendo en todas las familias de la comunidad los estilos de vida ideales para una buena salud. Sin embargo, es necesario el desarrollo de un plan de medicina ocupacional para orientar a las instituciones estatales y no estatales, la vulnerabilidad que representan los trabajadores a desarrollar DM II y otras enfermedades relacionadas con el sedentarismo, desorden alimenticio y otros factores de riesgo. <sup>(5)</sup>

En nuestro medio, la prevalencia de DM II representa un orden ascendente, siendo de 9.5% en todo el territorio de Nicaragua. El alto consumo de calorías y la poca actividad física está presente en muchos nicaragüenses, constituyendo así una de las razones principales de la alta prevalencia de esta enfermedad en nuestro país. <sup>(6)</sup>

## Antecedentes

Según un estudio realizado por la Federación Internacional de Diabetes (FID) <sup>(1)</sup>, en un periodo comprendido entre 2010 y 2015 a nivel mundial se ha encontrado un aumento progresivo en la prevalencia de Diabetes Mellitus tipo 2 (DM II), obteniendo un 6.9% en el 2010, 8% en 2012 y 8.2% en 2015. <sup>(1)</sup>

De acuerdo a un reporte brindado por la OMS<sup>(2)</sup> en el año de 2012 la DM II causó 1.5 millones de defunciones, de las cuales un 43% corresponde a personas menores de 70 años de edad. El mismo reporte indica que la prevalencia de DM II ha venido aumentando considerablemente en los últimos 3 años y se está incrementando con mayor rapidez en los países de ingresos bajos y de ingresos medianos. En 2014, 422 millones de personas en el mundo tenían diabetes, lo que equivale a una prevalencia de 8.5% en la población adulta. <sup>(2)</sup>

El estudio de la FID<sup>(1)</sup> ha encontrado una prevalencia de DM II de 4.2% en el continente Africano para el año de 2010, siendo la prevalencia más baja de todos los continentes en ese año, sin embargo experimentó un aumento considerable para el año 2013, siendo ésta de 5.3%. El continente Europeo presentó una prevalencia de 6.6% para el año 2010 y aumentó a 7% en el año de 2015. Además se obtuvo una prevalencia de 10.8% en el 2010 en la región de medio oriente y norte de África y 13.3% en el año de 2014, siendo la prevalencia más alta a nivel mundial. <sup>(1)</sup>

Según la OMS<sup>(2)</sup> la Región de las Américas tenía una prevalencia de 5% de DM II en el año de 1980 y aumentó a 8.3% para el año 2014. La Región de Asia Sudoriental 4.1% en 1980 y 8.6% en 2014. <sup>(2)</sup>

Según el mismo estudio de la FID el comportamiento de la prevalencia de DM II en Centroamérica ha representado un aumento importante, siendo este de 7.5% para el año de 2010, 8.4% en 2012 y 9.1% en 2015. <sup>(1)</sup>

La Encuesta Nacional de Exámenes de Salud y Nutrición (NHANES)<sup>(3)</sup> de los Estados Unidos ha brindado el Informe Nacional de Estadística de la Diabetes para el año 2017 el cual reporta una cantidad de 30.3 millones de personas de todas las edades tenían DM II en el 2015, esta cantidad representa una prevalencia de 9.4%.<sup>(3)</sup>

En base a la Encuesta Nacional de Salud y Nutrición de Medio Camino (ENSANUT MC) realizada en México en el año de 2016 se obtuvo una prevalencia de DM II de 9.4%, siendo 2.2% respecto a la de 2012 (7.2%).<sup>(4)</sup>

Aráuz Lazo y colaboradores encontraron una prevalencia de DM II de 9.5% en Nicaragua en el año de 2013. Además se encontró la prevalencia en cada departamento del país, siendo Chinandega y Rivas los más predominantes con 14.4% y 12.3% respectivamente. El departamento de León tiene una prevalencia de 9% y Estelí 7.2%, siendo este último el más bajo de todo el país.<sup>(5)</sup>

La mayoría de estudios disponibles sobre DM II a nivel mundial, presentan similitudes en relación a la prevalencia de la misma. Sin embargo, algunos estudios muestran discrepancias considerables, por ejemplo un estudio realizado en México en 2016, reporta una prevalencia de 6%.<sup>(45)</sup> Esta diferencia puede estar relacionada con la predisposición genética presente en algunos países. No se ha reportado la prevalencia de DM II en trabajadores administrativos y personal docente en la facultad de ciencias médicas de la UNAN León.

## Justificación

La DM II se puede asociar con complicaciones agudas que pueden dar lugar a alteraciones importantes, en caso de no ser tratadas, como precipitación de accidentes cardiovasculares o cerebrovasculares, lesiones neurológicas y coma. Igualmente, la hiperglucemia crónica de la diabetes se asocia a largo plazo a lesiones que provocan disfunción y fallo de varios órganos, en especial ojos, riñones, nervios, corazón y vasos sanguíneos.

La DM tipo 2 es una de las enfermedades con mayor impacto socio sanitario, dada su elevada prevalencia, su morbilidad por complicaciones crónicas y la alta mortalidad del proceso que afectan a la salud y el bienestar social de las personas que la padecen. Se ha demostrado inequívocamente que el tratamiento optimizado de la DM reduce significativamente la aparición o progresión de las complicaciones crónicas de la enfermedad así como la mortalidad asociada. (7)

El sedentarismo, el desorden alimenticio y el estrés laboral representan una serie de factores de riesgo muy importante para el desarrollo de DM II. Tanto los docentes como los trabajadores administrativo de la UNAN León están expuestos a esta condición. (6) La poca actividad física relacionada al amplio margen de horas laborales imposibilita prácticas consecutivas de ejercicios físicos. Además cabe destacar que el estrés laboral al que están expuesto es de gran magnitud. Todo esto repercute en un desarrollo temprano de la enfermedad. (8) Por esta razón este estudio está orientado a este grupo poblacional, con el objetivo de determinar la prevalencia de dicha patología.

No se han reportado estudios previamente en esta población sobre DM II, esto genera una oportunidad idónea de poder ejecutar un proceso investigativo y así mismo servir de guía para el diagnóstico situacional. Esto representaría un beneficio a la institución, ya que se evitan las pérdidas laborales, traducidas en pérdidas económicas, por causa de las complicaciones presentes en la DM II no diagnosticadas a tiempo.

Por último, el propósito de investigación se basa en dejar datos reales y confiables a cerca de la salud de sus trabajadores, concretamente diagnosticar DM II y de esta manera, la institución pueda crear un abordaje integral para conservar la salud del trabajador, y además servir de guía comparativa para estudios posteriores sobre este tema.

Propósito práctico para la institución: informe detallado sobre el perfil clínico de una población en específico y la prevalencia de DM II, para establecer métodos de prevención y evitar pérdida de horas laborales en un futuro.

Propósito práctico para el trabajador: realización de un examen de glucosa para descartar o confirmar DM II.

## **Planteamiento del problema**

La Diabetes Mellitus II representa un problema de salud pública, siendo una enfermedad crónica no transmisible que está vinculada a los estilos de vida. La prevalencia de DM II en la población de León es de 9%, convirtiéndose en uno de los departamentos con la prevalencia más alta en Nicaragua.<sup>(6)</sup>

Tomando en cuenta esta situación y la carencia de estudios previos sobre DM II en trabajadores de la UNAN León, se plantea el siguiente problema:

¿Cuál es la prevalencia de Diabetes Mellitus en docentes y personal administrativo de la facultad de ciencias médicas de UNAN León?

## Objetivos

### Objetivo General

- Determinar la prevalencia de Diabetes Mellitus tipo II en docentes y personal administrativo de la Facultad de Ciencias Médicas de la UNAN León, durante el periodo Abril-Julio de 2019

### Objetivos Específicos

1. Describir las características sociodemográficas de la población en estudio
2. Demostrar la frecuencia de DM II en docentes y personal administrativo de la Facultad de Ciencias Médicas de la UNAN León.
3. Detallar el perfil clínico del personal en estudio.
4. Mencionar las características laborales y hábitos cotidianos de la población.
5. Identificar antecedentes personales patológicos y no patológicos de la población.

## Marco Teórico

### 1. Definición y Clasificación de Diabetes Mellitus

La diabetes mellitus (DM) es un síndrome caracterizado por la alteración del metabolismo de los hidratos de carbono, las grasas y las proteínas, bien por falta de secreción de insulina, bien por disminución de la sensibilidad de los tejidos a esta hormona. Existen cuatro grandes tipos de diabetes mellitus:(7)

1. La diabetes de tipo I, también denominada diabetes mellitus insulino dependiente (DM1), se debe a la falta de secreción de insulina.
2. La diabetes de tipo II, también denominada diabetes mellitus no insulino dependiente (DM2), está causada inicialmente por una menor sensibilidad de los tejidos efectoras a las acciones metabólicas de la insulina. Esta menor sensibilidad a la insulina suele conocerse como resistencia a la insulina.
3. DM gestacional (DMG), aquella que se diagnostica en el segundo o tercer trimestre del embarazo sin antecedentes previos de DM.
4. Otros tipos específicos de DM por otras causas: DM monogénica (neonatal), enfermedades del páncreas exocrino (por ejemplo, fibrosis quística), DM producida por fármacos (glucocorticoides, tratamiento del virus de la inmunodeficiencia humana [VIH], trasplante de órganos, etc.).

El metabolismo de todos los principios inmediatos se altera en ambos tipos de diabetes mellitus. El efecto esencial de la ausencia de insulina o de la resistencia a la misma sobre el metabolismo de la glucosa consiste en que las células, con excepción de las del encéfalo, no absorben ni utilizan de modo eficiente la glucosa. El resultado es un incremento de la glucemia, un descenso progresivo de la utilización celular de glucosa y un aumento de la utilización de las grasas y de las proteínas.

En la DM1 las células beta se destruyen, lo que conduce a la deficiencia absoluta de insulina. Sus primeras manifestaciones clínicas suelen ocurrir alrededor de la pubertad, cuando ya la función se ha perdido en alto grado y la insulinoterapia es necesaria para que el paciente sobreviva. Sin embargo, existe una forma de presentación de lenta progresión que inicialmente puede no requerir insulina y tiende a manifestarse en etapas tempranas de la vida adulta. A este grupo pertenecen aquellos casos denominados por algunos como diabetes autoinmune latente del adulto (LADA). Recientemente se ha reportado una forma de diabetes tipo 1 que requiere insulina en forma transitoria y no está mediada por autoinmunidad. La etiología de la destrucción de las células beta es generalmente autoinmune pero existen casos de DM1 de origen idiopático, donde la medición de los anticuerpos conocidos da resultados negativos. Por lo tanto, cuando es posible medir anticuerpos tales como anti-GAD65, anticélulas de islotes (ICA), antitirosina fosfatasa (IA-2) y antiinsulina; su detección permite subdividir la DM1 en:

- A. Autoinmune
- B. Idiopática(8)

La DM2 se presenta en personas con grados variables de resistencia a la insulina pero se requiere también que exista una deficiencia en la producción de insulina que puede o no ser predominante. Ambos fenómenos deben estar presentes en algún momento para que se eleve la glucemia. Aunque no existen marcadores clínicos que indiquen con precisión cuál de los dos defectos primarios predomina en cada paciente, el exceso de peso sugiere la presencia de resistencia a la insulina mientras que la pérdida de peso sugiere una reducción progresiva en la producción de la hormona. Aunque este tipo de diabetes se presenta principalmente en el adulto, su frecuencia está aumentada en niños y adolescentes obesos. Desde el punto de vista fisiopatológico, la DM2 se puede subdividir en:

- A. Predominantemente insulinorresistente con deficiencia relativa de insulina
- B. Predominantemente con un defecto secretor de la insulina con o sin resistencia a la insulina(8)

La diabetes mellitus gestacional (DMG) otro grupo. Esta se define como una alteración del metabolismo de los hidratos de carbono, de severidad variable, que se inicia o se reconoce por primera vez durante el embarazo. Se aplica independientemente de si se

requiere o no insulina, o si la alteración persiste después del embarazo y no excluye la posibilidad de que la alteración metabólica haya estado presente antes de la gestación

### 1.1 Etapas de la DM

La DM se entiende como un proceso de etiologías variadas que comparten manifestaciones clínicas comunes. La posibilidad de identificar la etapa en la que se encuentra la persona con DM facilita las estrategias de manejo. Estas etapas son:

A. **Normoglucesmia.** Cuando los niveles de glucemia son normales pero los procesos fisiopatológicos que conducen a DM ya han comenzado e inclusive pueden ser reconocidos en algunos casos. Incluye aquellas personas con alteración potencial o previa de la tolerancia a la glucosa.

B. **Hiperglucesmia.** Cuando los niveles de glucemia superan el límite normal. Esta etapa se subdivide en:

- a. Regulación alterada de la glucosa (incluye la glucemia de ayuno alterada y la intolerancia a la glucosa)
- b. Diabetes mellitus, que a su vez se subdivide en:
  - i. DM no insulino requirente
  - ii. DM insulino requirente para lograr control metabólico
  - iii. DM insulino requirente para sobrevivir (verdadera DM insulino-dependiente)

Una vez identificada la etapa, la persona puede o no progresar a la siguiente o aun retroceder a la anterior. Por el momento no se dispone de marcadores específicos y sensibles para detectar la DM2 y la DMG en la etapa de normoglucesmia. La detección de DM1 en esta etapa se basa en la combinación de análisis genéticos e inmunológicos que todavía se restringen al nivel de investigación clínica. Las etapas que le siguen se refieren al estado de hiperglucesmia que se define con base en los criterios diagnósticos de DM. La distinción del paciente no insulino requirente (NIR), insulino requirente para control (IRC) e insulino requirente para sobrevivir (IRS) se basa en la apreciación clínica, aunque existen algunos indicadores de falla de la célula beta como la falta de respuesta del péptido de conexión (péptido C) a diferentes estímulos.(8)

## 2. Factores de Riesgo

### 2.1 Factores De Riesgo Clínicos

**2.1.1 Antecedentes familiares:** en comparación con las personas sin antecedentes familiares de diabetes tipo 2, las personas con antecedentes familiares en cualquier familiar de primer grado tienen un riesgo dos o tres veces mayor de desarrollar diabetes. El riesgo de diabetes tipo 2 es mayor (de cinco a seis veces) en aquellos con antecedentes maternos y paternos de diabetes tipo 2. El riesgo probablemente esté mediado por factores genéticos, antropométricos (índice de masa corporal, circunferencia de la cintura) y estilo de vida (dieta, actividad física, tabaquismo). (9) (10)

**2.1.2 Origen étnico:** los datos del estudio prospectivo Nurses Health Study (NHS) recopilados durante 20 años revelaron que el riesgo de desarrollar diabetes en las mujeres, corregido por IMC, aumentó para los asiáticos, hispanos y afroamericanos (riesgo relativo [RR] 2.26, 1.86 y 1,34, respectivamente) en comparación con los blancos. En un análisis de los datos de 2011 a 2012 de la Encuesta Nacional de Salud y Nutrición (NHANES), la prevalencia estandarizada por edad de la diabetes total (utilizando la A1C, glucosa plasmática en ayunas o la prueba de tolerancia a la glucosa oral de dos horas [OGTT]) fue mayor entre los individuos no hispanos negros, no hispanos asiáticos e hispanos (21.8, 20.6 y 22.6 por ciento, respectivamente) que entre los individuos blancos no hispanos (11.3 por ciento).(9)

La disparidad étnica en la incidencia de diabetes puede estar relacionada en parte a factores de riesgo modificables. Como ejemplo, en un análisis retrospectivo de un estudio de cohortes de 4251 adultos jóvenes blancos y negros sin diabetes al inicio (mediana de seguimiento de 30 años), la disparidad racial en el riesgo de diabetes se asoció principalmente con factores de riesgo biológicos (p. Ej., IMC, circunferencia de la cintura, presión arterial) pero también con factores de vecindad, psicosociales, socioeconómicos y de comportamiento durante la edad adulta.

**2.1.3 Obesidad:** el riesgo de tolerancia alterada a la glucosa (IGT) o diabetes tipo 2 aumenta al aumentar el peso corporal. En un análisis de NHANES que abarcó más de

treinta años, el aumento del IMC a lo largo del tiempo fue la más importante de las tres covariables estudiadas (edad, raza / etnia, IMC) para el aumento de la prevalencia de diabetes, representando aproximadamente el 50% del aumento en prevalencia de diabetes en hombres y 100 por ciento en mujeres. Además, el NHS demostró un riesgo aproximadamente 100 veces mayor de diabetes incidente durante más de 14 años en enfermeras cuyo IMC inicial fue  $> 35 \text{ kg / m}$  comparación con aquellos con  $\text{IMC} < 22 \text{ kg}$ . El riesgo de diabetes asociado con el peso corporal parece ser modificado por la edad. En un estudio de cohorte prospectivo de más de 4000 hombres y mujeres  $> 65$  años de edad, el riesgo de diabetes asociada con IMC en el tercio más alto fue mayor en sujetos menores de 75 años en comparación con los mayores de 75 años.

La obesidad actúa, al menos en parte, al inducir resistencia a la absorción periférica de glucosa mediada por la insulina, que es un componente importante de la diabetes tipo 2. La reversión de la obesidad disminuye el riesgo de desarrollar diabetes tipo 2 y, en pacientes con enfermedad establecida, mejora el control glucémico.(9)

**2.1.4 Distribución de grasa:** la distribución del exceso de tejido adiposo es otro determinante importante del riesgo de resistencia a la insulina y diabetes tipo 2. El grado de resistencia a la insulina y la incidencia de diabetes tipo 2 son más altos en los sujetos con obesidad central o abdominal, medidos por la circunferencia de la cintura o la relación circunferencia cintura-cadera. La grasa intraabdominal (visceral) en lugar de grasa subcutánea o retroperitoneal parece ser de importancia primaria a este respecto.

Esta obesidad de tipo "masculino" es diferente del tipo típico de "mujer", que afecta principalmente las regiones glútea y femoral y no es tan probable que se asocie con intolerancia a la glucosa o enfermedad cardiovascular. Por qué el patrón de distribución de la grasa es importante y los roles relativos de los factores genéticos y ambientales en su desarrollo no se conocen. (10)

## 2.2 Factores De Estilo De Vida

Aunque la resistencia a la insulina y la secreción alterada de insulina en la diabetes tipo 2 tienen un componente genético importante, también pueden verse influidos, tanto positiva como negativamente, por factores conductuales, como actividad física, dieta, tabaquismo, consumo de alcohol, peso corporal, y la duración del sueño. La mejora de estos factores de estilo de vida puede reducir el riesgo de diabetes mellitus.

**2.2.1 Ejercicio:** un estilo de vida sedentario reduce el gasto de energía, promueve el aumento de peso y aumenta el riesgo de diabetes tipo 2. Entre los comportamientos sedentarios, la observación prolongada de la televisión se asocia constantemente con el desarrollo de la obesidad y la diabetes.(11)

La inactividad física, incluso sin aumento de peso, parece aumentar el riesgo de diabetes tipo 2. En un estudio de cohortes de hombres suecos, la baja capacidad aeróbica y la fuerza muscular a los 18 años de edad se asoció con un mayor riesgo de diabetes tipo 2 25 años después, incluso entre hombres con IMC normal. La actividad física de intensidad moderada reduce la incidencia de nuevos casos de diabetes tipo 2, independientemente de la presencia o ausencia de IGT.

**2.2.2 Fumar:** varios grandes estudios prospectivos han planteado la posibilidad de que el tabaquismo aumente el riesgo de diabetes tipo 2. En un metaanálisis de 25 estudios prospectivos de cohortes, los fumadores actuales tenían un mayor riesgo de desarrollar diabetes tipo 2 en comparación con los no fumadores (RR agrupado 1.4, IC del 95% 1.3-1.6).(9)

El riesgo parece ser graduado, con un riesgo creciente a medida que aumenta el número de cigarrillos fumados por día y la historia del año del paquete. En un estudio, el riesgo también se incrementó para los no fumadores que han estado expuestos al humo de segunda mano, en comparación con aquellos que no han estado expuestos. Si bien no se ha establecido una asociación causal definitiva, una relación entre el tabaquismo y la diabetes mellitus es biológicamente posible en función de una serie de observaciones:

- Fumar cigarrillos se ha relacionado con una mayor distribución de la grasa abdominal y una mayor relación cintura-cadera que, como se mencionó anteriormente, puede tener un impacto sobre la tolerancia a la glucosa.
- Fumar aumenta la concentración de glucosa en sangre después de una prueba oral de glucosa.
- Fumar puede afectar la sensibilidad a la insulina.

El efecto de dejar de fumar sobre el riesgo de diabetes es variable y puede depender de factores individuales del paciente. Dejar de fumar puede reducir el riesgo de diabetes al reducir la inflamación sistémica. Por otro lado, dejar de fumar a menudo se asocia con el aumento de peso, lo que aumentará el riesgo de diabetes.

En un seguimiento de nueve años de 10.892 adultos sin diabetes al inicio del estudio, el tabaquismo se asoció con el aumento esperado del riesgo de diabetes (RR 1.4, IC 95% 1.2-1.6). En comparación con los adultos que nunca fumaron, el riesgo de diabetes fue más alto entre los fumadores que dejaron de fumar recientemente. El ajuste para el aumento de peso y el recuento de leucocitos (un marcador sustitutivo de inflamación sistémica) atenuaron el exceso de riesgo en los que dejaron de fumar recientemente. El riesgo disminuyó con el número de años desde que dejó de fumar (HR 1.16, IC 95% 0.99-1.36 en ex fumadores que dejaron de fumar hace más de nueve años).(9)

Se observaron hallazgos similares en un estudio prospectivo de 7735 hombres de 40 a 59 años. El beneficio del abandono del hábito de fumar fue aparente cinco años después del cese, y el riesgo volvió a ser el de los que nunca habían fumado solo después de los 20 años. Por lo tanto, los esfuerzos para dejar de fumar deben ir acompañados de intervenciones adicionales en el estilo de vida, como aumentar la actividad física y reducir el peso.(9)

**2.2.3 Duración del sueño:** la cantidad y la calidad del sueño pueden predecir el riesgo de desarrollo de diabetes mellitus tipo 2, como lo ilustran los hallazgos de un meta análisis de 10 estudios prospectivos. En comparación con aproximadamente ocho horas / día de sueño, la duración del sueño corta ( $\leq 5$  a 6 horas / día) y larga ( $> 8$  a 9 horas / día) se

asoció significativamente con un mayor riesgo de diabetes tipo 2 (RR 1,28 y 1,48) respectivamente). La dificultad para iniciar y mantener el sueño también se asoció con una mayor incidencia. En un informe posterior del estudio de investigación prospectiva europea sobre el cáncer y la nutrición (EPIC) de más de 23,000 participantes en toda Europa, la duración del sueño corto (<6horas / día en comparación con 7 a <8 horas / día) se asoció con un mayor riesgo de enfermedad crónica, incluida la diabetes tipo 2 (6,7 casos versus 4,2 casos por 1000 años-persona, HR 1,44, IC 95% 1.10-1.89). El efecto se atenuó en gran medida ajustando el IMC y la relación cintura-cadera (HR 1,08; IC del 95%: 0,82-1,42).(9)

Si la asociación putativa entre el sueño desordenado y el desarrollo de la diabetes es causal o no se desconoce. Dado que la asociación pierde significación estadística después de ajustar por obesidad, no está claro si existe una relación única entre los patrones de sueño y el riesgo de diabetes, si la interrupción del sueño asociada con la obesidad (por ejemplo, apnea del sueño) tiene algunos efectos perniciosos sobre el riesgo de diabetes o otros mecanismos pueden desempeñar un papel en el desarrollo de la diabetes. Un posible mecanismo por el cual la duración corta del sueño aumenta el riesgo de diabetes es a través de su efecto sobre la secreción de melatonina. La interrupción del sueño se asocia con una disminución de la secreción de melatonina, y en un estudio observacional, la menor secreción de melatonina se asoció de forma independiente con un mayor riesgo de desarrollar diabetes tipo 2. (9)

#### **2.2.4 Patrones Dietéticos**

Los patrones dietéticos afectan el riesgo de diabetes mellitus tipo 2. El consumo de carnes rojas, carne procesada y bebidas endulzadas con azúcar se asocia con un mayor riesgo de diabetes, mientras que el consumo de una dieta rica en frutas, verduras, nueces, granos integrales y aceite de oliva está asociado con un riesgo reducido. Una dieta saludable (alta en fibra de cereal y grasas poliinsaturadas, baja en grasas trans y carga glucémica) tuvo un mayor impacto en el riesgo de diabetes en las minorías que entre los blancos (riesgo relativo [RR] 0.54 versus 0.77) en un gran estudio prospectivo de 20 años. (9)

Es importante reconocer que la mayoría de los estudios han utilizado cuestionarios de frecuencia de los alimentos para capturar los patrones de la dieta y que ninguno de los

productos alimenticios examinados se puede considerar de forma aislada. Por ejemplo, una mayor ingesta de carne siempre significa un mayor consumo de grasas saturadas, una ingesta relativamente menor de frutas y verduras y, con frecuencia, un mayor índice de masa corporal (IMC). Aunque algunos factores dietéticos y de estilo de vida se consideran en el análisis multivariable, otros factores dietéticos o de vida no medidos pueden explicar los hallazgos en los estudios observacionales que se describen a continuación.(9)

### 2.3 Aumento del riesgo

**Dieta occidental versus dieta prudente:** en un estudio de más de 42,000 hombres profesionales de la salud, una dieta occidental (caracterizada por un alto consumo de carne roja, carne procesada, productos lácteos con alto contenido de grasa, dulces y postres) se asoció con un mayor riesgo de diabetes independiente de IMC, actividad física, edad o antecedentes familiares (RR 1.6, IC 95% 1.3-1.9). El riesgo aumentó marcadamente (RR 11.2) entre los sujetos que consumieron una dieta occidental y eran obesos (IMC  $\geq 30$  kg / m frente a  $<25$  kg). Por el contrario, los hombres que consumieron una dieta prudente (que se caracteriza por un mayor consumo de verduras, frutas, pescado, aves de corral y cereales integrales) tuvieron una reducción modesta del riesgo (RR 0,8, IC 95% 0,7-1,0). Se han descrito resultados similares en mujeres y en poblaciones europeas.(10)

## 3. Fisiopatología

Comprender la patogenia de la diabetes tipo 2 se complica por varios factores. Los pacientes se presentan con una combinación de diversos grados de resistencia a la insulina y deficiencia relativa de insulina, y es probable que ambos contribuyan a la diabetes tipo 2. Además, cada una de las características clínicas puede surgir a través de influencias genéticas o ambientales, por lo que es difícil determinar la causa exacta en un paciente individual. Además, la hiperglucemia en sí misma puede afectar la función de las células beta pancreáticas y exacerbar la resistencia a la insulina, lo que lleva a un círculo vicioso de hiperglucemia que causa un empeoramiento del estado metabólico.(12)

La diabetes tipo 2 a menudo se acompaña de otras afecciones, incluida la hipertensión, concentraciones altas de colesterol sérico de baja densidad (LDL) y concentraciones bajas de colesterol sérico de alta densidad (HDL) que, como la diabetes tipo 2, aumentan el riesgo cardiovascular. Esta constelación de condiciones clínicas se conoce como el síndrome metabólico. La hiperinsulinemia que ocurre en respuesta a la resistencia a la insulina puede jugar un papel importante en la génesis de estas anomalías. El aumento de los niveles de ácidos grasos libres, las citoquinas inflamatorias de la grasa y los factores oxidativos han sido implicados en la patogénesis del síndrome metabólico, la diabetes tipo 2 y sus complicaciones cardiovasculares. (13)

Disminución de la secreción de insulina y resistencia a la insulina: la importancia relativa de la alteración de la liberación de insulina y la resistencia a la insulina en la patogénesis de la diabetes tipo 2 se ha evaluado en varios estudios. (13)

### **3.1 La secreción de insulina**

La secreción de insulina por las células beta requiere el transporte de glucosa en la célula, que es, al menos en parte, mediada por el transportador de glucosa 2 (GLUT-2). Un modelo de ratón con una alteración genética que afecta a la expresión de GLUT-2 produjo ratones con intolerancia a la glucosa; cambios similares en GLUT-2 podrían inducirse en ratones normales alimentados con una dieta alta en grasas y sugiere un posible mecanismo para el vínculo entre la dieta alta en grasas y el desarrollo de diabetes.(14)

### **3.2 Resistencia a la insulina**

Resistencia a la insulina puede ser el mejor predictor de la diabetes tipo 2. La gran mayoría de los pacientes parecen tener un riesgo genético para la diabetes tipo 2. Es posible, por ejemplo, que la resistencia a la insulina se vuelva más severa al aumentar la edad y el peso, desenmascarando un defecto concurrente en la secreción de insulina en sujetos susceptibles para causar intolerancia a la glucosa y finalmente hiperglucemia manifiesta.(15)

En sujetos normopeso no diabéticos con alto riesgo de diabetes tipo 2, tanto la hiperinsulinemia en ayunas como la posterior a la glucosa predicen un aumento de peso futuro, que a su vez predispone a la hiperglucemia. La hiperglucemia en sí misma puede contribuir a una mayor progresión por un efecto tóxico sobre las células beta, posiblemente al disminuir la expresión del gen de la insulina.(16)

La resistencia a la insulina puede, al menos en parte, estar relacionada con sustancias secretadas por adipocitos ("adipocinas", que incluyen leptina, adiponectina, factor de necrosis tumoral alfa [TNF $\alpha$ ] y resistina). La importancia de los factores genéticos en la patogénesis de la diabetes tipo 2 es sugerida por la observación de que la descendencia delgada y normoglucémica de padres con diabetes tipo 2 tiene un metabolismo de glucosa no oxidativo reducido asociado con la síntesis de glucógeno muscular reducida. Por lo tanto, la resistencia a la insulina está presente años antes del inicio de la hiperglucemia. Se ha identificado un aumento en el contenido de lípidos intracelulares en el músculo en estos descendientes resistentes a la insulina, lo que sugiere que la desregulación del metabolismo de los ácidos grasos puede mediar la resistencia a la insulina en estos individuos. En un estudio, esta desregulación pareció deberse a un defecto hereditario en la función mitocondrial.(16)

La importancia de la combinación de factores genéticos y ambientales es sugerida por otro estudio de descendientes no diabéticos de dos padres con diabetes tipo 2. Su sensibilidad a la insulina era similar a la de sujetos normales sin parientes de primer grado con diabetes tipo 2 con un peso corporal casi ideal; Sin embargo, con un aumento en el grado de obesidad, la disminución progresiva de la sensibilidad a la insulina fue mucho más pronunciada en aquellos con antecedentes familiares de diabetes tipo 2.(17)

### **3.3 Procesamiento deteriorado de la insulina**

La producción de insulina en sujetos normales implica la segmentación de la insulina a partir de la proinsulina; 10 a 15 por ciento de insulina secretada es proinsulina y sus intermedios de conversión. Por el contrario, la proporción de insulina inmunorreactiva que es proinsulina en la diabetes tipo 2 aumenta considerablemente en el estado basal. La diferencia entre sujetos normales y diabéticos se vuelve aún más pronunciada después de la estimulación con arginina o glucagón. El aumento de la secreción de proinsulina persiste después de igualar el grado de obesidad, lo que sugiere que representa una

disfunción de las células beta y no simplemente la respuesta a la mayor demanda de secreción impuesta por la resistencia a la insulina de la obesidad.(18)

Estos hallazgos sugieren que el procesamiento de la proinsulina a la insulina en las células beta está alterado en la diabetes tipo 2 o que no hay suficiente tiempo para que los gránulos maduren adecuadamente para que liberen más proinsulina.(18)

### **3.4 Papel de polipéptido amiloide de los islotes**

E polipéptido amiloide de los islotes (amilina) se almacena en gránulos de secreción de insulina en las células beta pancreática. Se cosecretó con insulina, dando como resultado concentraciones séricas de aproximadamente una décima parte de las de la insulina, y está presente en cantidades crecientes en el páncreas de muchos pacientes con diabetes tipo 2. Las concentraciones séricas de insulina y amilina en la primera fase son más bajas en pacientes con intolerancia a la glucosa en comparación con pacientes con tolerancia normal a la glucosa, y las concentraciones son muy bajas en pacientes con diabetes tipo 2.(19)

Las altas concentraciones de amilina disminuyen la captación de glucosa e inhiben la secreción de insulina endógena, lo que sugiere que la amilina puede estar directamente implicada en la patogénesis de la diabetes tipo 2. Sin embargo, la administración de cantidades fisiológicas de amilina no tiene un efecto agudo sobre la secreción de insulina o la acción de la insulina en humanos. Por otro lado, la administración de un antagonista de amilina a las ratas produce una disminución de la glucosa en sangre y un aumento en la secreción de insulina, lo que sugiere que la amilina puede inhibir tónicamente la secreción de insulina.(19)

Por lo tanto, no está claro si la amilina tiene un papel causal en la diabetes tipo 2 o simplemente está presente en mayores cantidades como consecuencia del defecto en la secreción de insulina. No existe una asociación aparente entre el gen de la amilina y la diabetes tipo 2. (20)

### **3.5 Susceptibilidad genética:**

La diabetes tipo 2 probablemente represente una interacción compleja entre muchos genes y factores ambientales. Las causas monogénicas de la diabetes tipo 2 representan

solo una pequeña fracción de los casos y los polimorfismos comúnmente heredados solo contribuyen con pequeños grados de riesgo o protección de la diabetes. La mayoría del riesgo genético para la diabetes tipo 2 es el resultado de factores de riesgo poligénicos complejos.(21)

Las observaciones que demuestran una influencia genética en el desarrollo de la diabetes tipo 2 incluyen:

- La prevalencia de la diabetes tipo 2 varía notablemente entre los grupos étnicos que viven en el mismo entorno. La diabetes tipo 2 es de dos a seis veces más prevalente en afroamericanos, nativos americanos e hispanoamericanos en los Estados Unidos que en los blancos.
- El 39% de los pacientes con diabetes tipo 2 tienen al menos un padre con la enfermedad
- Entre los gemelos monocigóticos con un gemelo afectado, aproximadamente el 90 por ciento de los gemelos no afectados eventualmente desarrollan la enfermedad.
- Los parientes de primer grado de pacientes con diabetes tipo 2 frecuentemente tienen un metabolismo de glucosa no oxidativo (indicativo de resistencia a la insulina) mucho antes de que desarrollen diabetes tipo 2. Además, pueden tener disfunción de las células beta, como lo demuestran las disminuciones en la liberación de insulina y amilina en respuesta a la estimulación con glucosa.
- El riesgo de por vida de un pariente de primer grado de un paciente con diabetes tipo 2 es de 5 a 10 veces mayor que el de los sujetos de edad y peso sin antecedentes familiares de diabetes.

### **3.6 El papel de la dieta, la obesidad y la inflamación**

La prevalencia de tolerancia alterada a la glucosa y diabetes tipo 2 ha aumentado dramáticamente en la población de los Estados Unidos en las últimas dos décadas. Las características más llamativas de estos grupos y de la mayoría de los pacientes que desarrollan diabetes tipo 2 son el aumento de peso y la disminución de la actividad física, cada uno de los cuales aumenta el riesgo de diabetes. (22)

La obesidad, por ejemplo, causa resistencia periférica a la absorción de glucosa mediada por la insulina y también puede disminuir la sensibilidad de las células beta a la glucosa. Estos defectos se revierten en gran parte por la pérdida de peso, lo que lleva a una disminución de las concentraciones de glucosa en sangre hacia la normalidad. Aunque no es tan efectivo como la pérdida de peso, un régimen de ejercicio también puede mejorar la tolerancia a la glucosa y prevenir el desarrollo de diabetes manifiesta.(22)

El mecanismo por el cual la obesidad induce resistencia a la insulina es poco conocido. El patrón de distribución de la grasa y tal vez una anomalía genética en el receptor beta-3-adrenérgico, como se describió anteriormente, parecen contribuir. La vía c-Jun amino-terminal quinasa (JNK) puede ser un mediador importante de la relación entre la obesidad y la resistencia a la insulina a medida que aumenta la actividad de JNK en la obesidad, un efecto que puede interferir con la acción de la insulina. En modelos animales de obesidad, la ausencia de JNK1 produce una disminución de la adiposidad y una mayor sensibilidad a la insulina.(23)

### **Ácidos grasos libres**

Las concentraciones de ácidos grasos libres plasmáticos (FFA) son altas en pacientes obesos. Una concentración alta de FFA en plasma es un factor de riesgo para diabetes tipo 2, puede inhibir la secreción de insulina y puede inhibir la absorción de glucosa estimulada por insulina en pacientes con diabetes tipo 2.(23)

### **Patrón de distribución de la grasa**

La obesidad de la parte superior del cuerpo o del tipo masculino tiene una asociación mucho mayor con la resistencia a la insulina y la tolerancia a la glucosa alterada que la obesidad del cuerpo inferior o del tipo femenino. (23)

### **Factores liberados del tejido adiposo**

**Leptina:** la leptina es producida por los adipocitos y se secreta en proporción a la masa de los adipocitos. Señala al hipotálamo sobre la cantidad de grasa almacenada. Los estudios en humanos y animales han demostrado que la deficiencia de leptina y la resistencia a la leptina están asociadas con la obesidad y la resistencia a la insulina.

Además de sus acciones hipotalámicas, la leptina también tiene acciones biológicas en los tejidos periféricos, como el páncreas. En un estudio preliminar de un modelo de ratón knockout (KO) del receptor de leptina específico del páncreas, la ausencia de señalización de leptina se asoció con una mejor tolerancia a la glucosa en ratones KO en comparación con ratones control cuando los ratones se alimentaron con una dieta estándar. La administración de una dieta alta en grasas resultó en ganancia de peso y resistencia a la insulina tanto en KO como en ratones control. Los ratones control desarrollaron hiperplasia de las células de los islotes para compensar la resistencia a la insulina. Sin embargo, se observó un deterioro en la respuesta aguda de la insulina a la glucosa y un crecimiento deficiente de las células de los islotes en los ratones KO. Estos resultados sugieren roles conflictivos para la leptina, dependiendo de la dieta y la presencia de resistencia a la insulina. Se requieren estudios adicionales para determinar si la leptina es importante para la regulación de la masa / función de las células beta, y si la señalización del receptor de leptina anormal en las células de los islotes juega un papel en la patogénesis de la diabetes tipo 2 relacionada con la obesidad.(24)

**Adiponectina:** la adiponectina, una citocina derivada de los adipocitos, reduce los niveles de AGL en sangre y se ha asociado con perfiles lipídicos mejorados, mejor control de la glucemia y reducción de la inflamación en pacientes diabéticos. La adiponectina también se ha asociado inversamente con el riesgo de diabetes en la población no diabética.(25)

**Moléculas de quimiocinas:** las quimiocinas (citoquinas pro inflamatorias quimiotácticas) son una familia de proteínas de bajo peso molecular que son potentes quimio atrayentes de los leucocitos y pueden modular la formación de especies reactivas de oxígeno y citoquinas. Las quimiocinas específicas para neutrófilos, llamadas quimioquinas CXC, se distinguen de otras quimiocinas por un motivo de proteína en el que las dos primeras cisteínas están separadas por un aminoácido. Las quimioquinas CXC son producidas por muchos tipos de células diferentes, incluidas las células endoteliales, las plaquetas, los neutrófilos, los linfocitos T y los monocitos.(26)

La molécula de quimioquina CXCL5 (ligando CXC 5) se expresa a niveles elevados en la fracción de macrófagos del tejido adiposo blanco. Cuando se une al receptor de quimiocinas CXCR2, reduce la captación de glucosa estimulada por la insulina en el músculo, lo que sugiere un posible papel de CXCL5 en la mediación de la resistencia a

la insulina. En apoyo de esta hipótesis están las observaciones de que los niveles séricos de CXCL5 son más altos en obesos en comparación con individuos de peso normal y obesos resistentes a la insulina en comparación con individuos obesos no resistentes a la insulina. Las concentraciones de CXCL5 disminuyen con la pérdida de peso.(26)

Además, la inhibición de CXCL5 mediante la administración de un anticuerpo neutralizante o un antagonista selectivo de CXCR2 en dos modelos de ratones de resistencia a la insulina dio como resultado una mejora en la sensibilidad a la insulina. Por lo tanto, CXCL5 puede ser otro vínculo entre la obesidad, la inflamación y la resistencia a la insulina.(27)

**Inhibidor del activador del plasminógeno:** el PAI-1, un inhibidor de la fibrinólisis, es otra proteína relacionada con los adipocitos. También se secreta a partir de células endoteliales, células mononucleares, hepatocitos y fibroblastos y se ha asociado con un mayor riesgo de enfermedad cardiovascular.(28)

**Resistina:** En obesidad inducida por dieta u genética, los adipocitos secretan una molécula de señalización llamada resistina. La administración de resistina disminuye mientras que la neutralización de resistina aumenta la absorción de glucosa mediada por insulina por los adipocitos. La administración hipotalámica de resistina también mejora la producción de glucosa, independientemente de los cambios en las hormonas glucoregulatoras. Por lo tanto, la resistina puede ser una hormona que vincula la obesidad con la diabetes.(28)

**Proteína de unión a retinol 4:** la proteína de unión a retinol 4 (RBP4), otra proteína liberada de los adipocitos, se correlaciona con el grado de resistencia a la insulina en pacientes con obesidad, intolerancia a la glucosa o diabetes tipo 2, así como en sujetos no obesos con o sin un historial familiar fuerte de diabetes tipo 2. El entrenamiento físico redujo los niveles de RBP4 en pacientes cuya resistencia a la insulina mejoró con el ejercicio. En un modelo de ratón, los ratones que carecían de transportador de glucosa adipocito 4 (GLUT4) tenían niveles aumentados de RBP4, y se demostró que RBP4 causaba resistencia a la insulina en el músculo y el hígado del ratón. También se demostró una relación inversa entre GLUT4 en adipocitos y RBP4 en suero en el estudio en seres

humanos. No se ha determinado si RBP4 en humanos provoca, o se correlaciona con, resistencia a la insulina.(29)

#### 4. Métodos diagnósticos.

Las pruebas que se pueden usar para detectar diabetes tipo 2 son la medición de glucosa plasmática en ayunas, una hemoglobina glicosilada (A1C) y una glucosa plasmática de dos horas durante una prueba de tolerancia oral a la glucosa (OGTT). Sin embargo, debido a su inconveniencia, OGTT no se usa comúnmente para la detección, excepto en mujeres embarazadas.(30)

La intolerancia a la glucosa existe a lo largo de un espectro, y la definición de diabetes tipo 2 generalmente se define estableciendo un umbral para una o más de las pruebas de detección propuestas a lo largo de este continuo. La sensibilidad y especificidad de la glucosa en plasma en ayunas y A1C como pruebas de detección varían según la población evaluada y el umbral utilizado para definir la diabetes. Al definir un estándar de referencia para la diabetes como una glucemia de dos horas  $> 200$  mg / dL (11.1 mmol / L) durante una OGTT, la especificidad de una glucosa en plasma en ayunas  $\geq 126$  mg / dL fue mayor que 95 por ciento y la sensibilidad fue aproximadamente del 50 por ciento. (30)

**4.1 Glucosa en sangre:** aunque no hay puntos de corte específicos, una variedad de complicaciones y un aumento de la carga de la enfermedad ocurren con mayor frecuencia en pacientes cuya glucosa en sangre se encuentra en el extremo superior del continuo. Un Comité de Expertos en Diagnóstico y Clasificación de la Diabetes Mellitus definió tres categorías (normal, mayor riesgo de diabetes y diabetes mellitus) en función de los resultados de una concentración plasmática de glucosa en ayunas, A1C o dos horas de OGTT (75 g de carga de glucosa): (31)

- **Normal:** glucosa en plasma en ayunas  $< 100$  mg / dL (5,6 mmol / L). El ayuno se define como la ingesta calórica no durante al menos ocho horas.

- **Mayor riesgo de diabetes (a veces denominado "prediabetes")**
  - ✓ Tolerancia a la glucosa deteriorada (IGT): valor de glucosa plasmática de dos horas durante una PTG de 75 g entre 140 y 199 mg / dl.
  - ✓ Daño alterado en glucosa (IFG) - Glucosa en plasma en ayunas 100 a 125 mg / dL (5,6 a 6,9 mmol / L)
  - ✓ Hemoglobina A1C: 5.7 a 6.4 por ciento
  
- **Diabetes mellitus:** el diagnóstico de diabetes, basado en uno de los siguientes hallazgos, se debe confirmar al día siguiente repitiendo la medición, repitiendo la misma prueba para confirmación:
  - ✓ Glucosa en plasma en ayunas  $\geq 126$  mg / dL (7.0 mmol / L)
  - ✓ A1C  $\geq 6.5$  por ciento
  - ✓ Dos horas de glucosa en plasma  $\geq 200$  mg / dL (11.1 mmol / L) durante una OGTT
  - ✓ Glucosa plasmática aleatoria (o "casual")  $\geq 200$  mg / dL (11,1 mmol / L) en presencia de síntomas.

Los pacientes con diabetes mellitus tienen un mayor riesgo de enfermedad microvascular y macrovascular. Los niveles de glucosa de diagnóstico se seleccionaron en función del riesgo concomitante para desarrollar la complicación relativamente específica a largo plazo de la retinopatía. Las personas con glucosa plasmática en ayunas alterada tienen un mayor riesgo de enfermedad macrovascular (infarto de miocardio, accidente cerebrovascular, enfermedad vascular periférica), pero generalmente no de enfermedad microvascular (retinopatía, neuropatía y nefropatía) a menos que desarrollen diabetes.

## 5. Objetivos de la prevención de la diabetes

Los objetivos de la prevención de la diabetes incluyen:

- Retraso en el inicio de la diabetes
- Preservar la función de célula beta
- Prevenir o retrasar complicaciones microvasculares y quizás cardiovasculares.

Como objetivo terapéutico, la preservación de la función de las células beta puede ser particularmente importante ya que la insuficiencia de las células beta subyace en gran

medida a la transición de estados prediabéticos a diabetes (así como al empeoramiento del control glucémico una vez que se ha desarrollado la diabetes).(32)

### 5.1 Enfoque preventivo

Identifique individuos para medidas preventivas: para identificar a las personas que son candidatas apropiadas para intervenciones preventivas, medimos la hemoglobina glucosilada (A1C) o la glucosa en plasma en ayunas (FPG) en adultos con alto riesgo de diabetes:

Individuos > 45 años de edad con índice de masa corporal (IMC) > 25 kg / m que tienen uno o más factores de riesgo adicionales para la diabetes:(33)

- ✓ Antecedentes familiares de diabetes mellitus en un pariente de primer grado
- ✓ Estilo de vida sedentario
- ✓ Diabetes gestacional
- ✓ Hipertensión
- ✓ Dislipidemia

**Modificación del estilo de vida:** todos los pacientes con IGT, IFG o un A1C de 5.7 a 6.4 por ciento (39 a 46 mmol / mol) deben recibir un programa integral de modificación del eddstilo de vida que incluya:

- Modificación del comportamiento
- Terapia dietética
- Actividad física
- Dejar de fumar

El objetivo de la intervención en el estilo de vida es perder peso con el regreso a la glucemia normal. El refuerzo regular del programa es importante para el cumplimiento exitoso.(34)

## 5.2 Evaluar la respuesta a la intervención en el estilo de vida

Para pacientes con metabolismo de glucosa anormal (FPG 100 a 125 mg / dL o A1C 5.7 a 6.4 por ciento) participando en un programa de modificación de estilo de vida, reevaluamos la glucosa en ayunas o A1C anualmente.(35)

- **Gestión si la intervención en el estilo de vida no tiene éxito:** para pacientes seleccionados (edad <60 años y / o IMC  $\geq 35$  kg / m, mujeres con antecedentes de diabetes gestacional) en los que las intervenciones de estilo de vida no mejoran los índices de glucemia, sugerimos metformina para la prevención de la diabetes. Los pacientes tratados con metformina requieren al menos un control anual (A1C o FPG) para el desarrollo de la diabetes. Los pacientes que no reciben tratamiento con metformina también deben ser seguidos, con exámenes repetidos y mediciones anuales de FPG o A1C, así como de los lípidos séricos. Si FPG aumenta a  $\geq 126$  mg / dL (7 mmol / L) o A1C  $\geq 6.5$  por ciento (48 mmol / mol), es necesario un manejo apropiado de la diabetes.
- **Gestión si la intervención en el estilo de vida es exitosa:** los pacientes que mejoran o mantienen sus índices de glucemia con intervenciones de estilo de vida deben continuar la dieta y el ejercicio con exámenes repetidos y mediciones de glucosa en sangre o A1C en ayunas y lípidos séricos sobre una base anual.

## 5.3 Intervención del estilo de vida

Eficacia: la intervención en el estilo de vida (dieta combinada y ejercicio dirigido a perder peso y aumentar los niveles de actividad) puede mejorar la tolerancia a la glucosa y prevenir la progresión de intolerancia a la glucosa (IGT) a diabetes tipo 2, como lo ilustran los metaanálisis de ensayos que comparan ejercicio más dieta con terapia estándar.(36)

### 5.3.1 Ejercicio

Aunque no hay una sola receta de ejercicio para todas las personas, se recomienda a los adultos con alto riesgo de diabetes que realicen entre 30 y 60 minutos de actividad

aeróbica de intensidad moderada la mayoría de los días de la semana (al menos 150 minutos de intensidad moderada, ejercicio aeróbico por semana).

El beneficio del ejercicio en la prevención de la diabetes se ha demostrado en varios estudios. Un metaanálisis de 28 estudios de cohortes prospectivos de actividad física y diabetes tipo 2 informó un menor riesgo de desarrollar diabetes con 150 min / semana de actividad física moderada, incluyendo caminar a paso rápido, en comparación con ser sedentario (riesgo relativo 0.74, IC 95% 0.69 -0,80). Se observaron beneficios adicionales con mayores niveles de actividad (300 min / semana, riesgo relativo 0.64, IC 95% 0.56-0.73). Los cambios en el metabolismo de la glucosa que pueden ocurrir con el ejercicio se discuten en otra parte.

En un estudio prospectivo de cohortes posterior en hombres, el entrenamiento con pesas o el ejercicio aeróbico durante al menos 150 minutos por semana se asoció con un menor riesgo de desarrollar diabetes tipo 2 que sin actividad física (riesgo relativo 0,66; IC del 95%: 0,46-0,93 para el peso entrenamiento y riesgo relativo 0.48, 95% CI 0.42-0.55 para ejercicio aeróbico). Los hombres que combinaron ejercicios aeróbicos y de entrenamiento con pesas tuvieron la mayor reducción en el riesgo de diabetes. (36)

### **5.3.2 Dieta**

Sugerimos elegir un patrón dietético de alimentos saludables, como los Enfoques dietéticos para detener la hipertensión o la dieta estilo mediterráneo, en lugar de centrarse en un nutriente específico. Este enfoque permite una mayor flexibilidad y preferencia personal en la dieta y puede mejorar la adherencia a largo plazo.

No existe una definición única de dieta mediterránea, pero tales dietas son típicamente altas en frutas, verduras, granos enteros, frijoles, nueces y semillas; incluir el aceite de oliva como una fuente importante de grasas monoinsaturadas; y permite un consumo de vino bajo a moderado. Por lo general, hay cantidades bajas a moderadas de pescado, carne de ave y productos lácteos, con poca carne roja. Se necesitan ensayos aleatorios de dietas mediterráneas con diabetes como punto final primario antes de que puedan recomendarse para la prevención de la diabetes.(37)

### **5.3.3 Fumar**

Varios grandes estudios observacionales prospectivos han demostrado que fumar cigarrillos aumenta el riesgo de diabetes tipo 2. El efecto de dejar de fumar sobre el riesgo de diabetes es variable y puede depender de factores individuales del paciente. Dejar de fumar puede reducir el riesgo de diabetes al reducir la inflamación sistémica. Por otro lado, dejar de fumar a menudo se asocia con el aumento de peso, lo que aumentará el riesgo de diabetes. (38)

### **5.4 Terapia farmacológica**

La farmacoterapia puede ser útil para prevenir la diabetes tipo 2 en pacientes de alto riesgo para quienes las intervenciones en el estilo de vida no son sostenible o no. Sin embargo, el impacto en los factores de riesgo de enfermedades cardiovasculares (ECV) es menos claro y varía con el medicamento individual. Además, se desconocen los efectos a largo plazo sobre los eventos cardiovasculares. Además, los beneficios a largo plazo y la relación costo-efectividad del tratamiento farmacológico precoz versus el tratamiento retenido hasta que se desarrolla la diabetes no están comprobados.

Los cambios en el estilo de vida, que son al menos tan efectivos y pueden ser más económicos que la mayoría de los medicamentos utilizados en los ensayos de prevención, se consideran terapia preventiva de primera línea. Aunque no se ha demostrado que los cambios en el estilo de vida reduzcan la morbilidad o la mortalidad hasta el momento, los cambios en el estilo de vida generalmente son beneficiosos y no tienen efectos adversos. (39)

## Materiales y método

1. **Tipo de estudio:** Se realizó un estudio descriptivo de corte transversal, el cual constituye un tipo de estudio epidemiológico.
2. **Área de estudio:** Universidad Nacional Autónoma de Nicaragua, León. (UNAN-León)
3. **Población de estudio:** La población en estudio está conformada por 160 docentes y 67 administrativos de la facultad de Ciencias Médicas, sumando un total de 227 trabajadores.
4. **Muestra:** Se solicitó a la institución la lista completa de trabajadores, posteriormente se calculó la muestra en el programa estadístico Epi Info 7.0, estableciendo un índice de confianza de 95% con una prevalencia de 9% de DM II <sup>(6)</sup>. Se obtuvo una muestra de 81, luego se utilizó un generador de números aleatorios (online) y se seleccionó a cada participante según la lista dada por decanatura.
5. **Criterios de Inclusión:**
  - Docentes de la Facultad de Ciencias Médicas
  - Personal administrativo de la Facultad de Ciencias Médicas.
6. **Criterios de Exclusión:**
  - Malformaciones congénitas diagnosticadas en páncreas
  - Trabajador de otra facultad
  - Con diagnóstico de embarazo.
  - Pacientes que rehúsan hacerse el examen de glucosa

## **7. Definición de Diabetes Mellitus II (Definición de caso):**

Según la OMS la diabetes es una enfermedad crónica que aparece cuando el páncreas no produce insulina suficiente o cuando el organismo no utiliza eficazmente la insulina que produce.

Su diagnóstico se realiza mediante una prueba de glucosa en ayunas con un valor mayor a 126 mg/dl, o una hemoglobina glicosilada mayor a 6.5%.<sup>(40)</sup>

## **8. Instrumento de Recolección de Datos:**

Se elaboró una ficha de recolección de datos, la cual fue adaptada a los objetivos del estudio, a partir de fichas validadas para investigación como la “National Diabetes Prevention”<sup>(49)</sup> y “American Diabetes Association”.<sup>(41)</sup>

## **9. Fuente de Datos:**

La información se obtuvo de fuente primaria, ya que los datos fueron tomados a partir de una interacción directa con los participantes del estudio.

## **10. Procedimiento de la Recolección de los Datos:**

Los datos se obtuvieron a través de una entrevista realizada a cada participante y la realización de un examen de glucosa en ayunas.

Se informó a cada paciente el propósito del estudio y se entregó el consentimiento informado (ver anexos), una vez confirmada la participación en el estudio se llenó la ficha de recolección de datos y se dieron indicaciones para realizar el examen de glucosa al siguiente día.

Se tomó la muestra de sangre en el Laboratorio de Bioquímicas de la Universidad y posteriormente fue entregada al técnico encargado de procesar los biológicos.

**11. Procesamiento de datos:** Una vez recolectados los datos fueron procesados con el programa estadístico IBM SPSS 22.0 de la versión de Windows para su correspondiente análisis.

## 12. Aspectos Éticos:

-Se solicitó autorización a decanatura de la Facultad de Ciencias Médicas para la obtención del número de trabajadores y nombre de cada uno.

-El examen de glucosa se realizó con previo consentimiento de cada paciente.

-La información de este estudio fue utilizada meramente con fines científicos.

-No se divulgarán nombres, procedencia, diagnóstico u otra información confidencial de los pacientes.

-Esta investigación fue sometida a dictamen por el comité de ética asignado por decanatura con su posterior aprobación.

### Plan de Análisis

La base de datos se realizó en el programa SPSS 22.0 para Windows 10 y con ayuda del programa estadístico Epi Info 7.0. Las medidas de morbilidad de DM II se calcularon de acuerdo a los indicadores ejemplificados en la siguiente tabla.

<b>Medidas de Frecuencia de enfermedad</b>	<b>Medidas de morbilidad</b>	<b>Prevalencia:</b> casos encontrados/población en riesgo *10 <sup>n</sup>
<b>Medidas de tendencia central*</b>		<b>Media</b> <b>Mediana</b> <b>Moda</b>
*Se utilizaron para reflejar la prevalencia de DM II		

## Operacionalización de las variables

	Variable	Concepto	Categoría
<b>Datos generales</b>	Edad	Tiempo que transcurre en años desde su nacimiento hasta el momento de la consulta.	-Número
	Sexo	Conjunto de las peculiaridades que caracterizan los individuos de una especie dividiéndolos en masculinos y femeninos.	-Masculino -Femenino
	Raza	Se refiere a los grupos en que se subdividen algunas especies biológicas sobre la base de rasgos fenotípicos	-Negro -Blanco -Mestizo
	Procedencia	Lugar, cosa o persona de que procede alguien o algo.	-Urbano -Rural
	Peso	Cantidad de masa que alberga el cuerpo de una persona.	-Número
	Talla	Estatura de una persona, medida desde la planta del pie hasta el vértice de la cabeza.	-Número
<b>Características clínicas</b>	Presión arterial	La presión arterial es la fuerza que ejerce la sangre contra las paredes de las arterias.	-Óptima -Normal -Normal alta -Grado I -Grado II -Grado III
	Frecuencia cardiaca	Es el número de veces que se contrae el corazón durante un minuto.	Numero de latidos por minuto.
	IMC	Se calcula dividiendo los kilogramos de peso por el cuadrado de la estatura en metros.	<18.4 18.5-24.9 25-29.9 >30

	-Polidipsia -Polifagia -Poliuria -Pérdida de peso -Prurito -Otros	Manifestaciones clínicas de cada paciente, relacionadas con diabetes mellitus.	1. Si 2. No
<b>Historia laboral actual</b>	Ocupación	Trabajo al cual se dedica.	Docente Administrativo
	Actividad que desempeña:	Función específica que desempeña.	Cargo específico
	Días de trabajo a la semana:	Cantidad de horas que trabaja al día, por el número de días que trabaja a la semana.	Número de días
	Años de laborar en la universidad:	Tiempo transcurrido desde el inicio del trabajo que ejerce hasta el momento de la entrevista.	Número de años

	Horas de trabajo al día:	Tiempo transcurrido desde que llega a la universidad, hasta que sale de la misma.	Número de días
	Horas de sedentarismo al día:	Tiempo en que pasa sentado sin actividad física.	Número de horas
<b>Antecedentes personales no patológicos</b>	Horas de sueño al día	Tiempo transcurrido desde que se duerme en la noche, hasta que despierta.	Número de horas

	Horas de ejercicio al día	Cantidad de horas que dedica para hacer ejercicio.	Número de horas
	Alimentación	Veces que se alimenta al día.	Número de veces
	-Alcohol -Tabaco -Bebidas carbonatadas -Alto consumo de grasas	Sustancias y alimentos específicos que consume.	1. Si 2. No
<b>Antecedentes personales patológicos</b>	-HTA -Dislipidemia -Pancreatitis: aguda ( ) crónica ( )	Enfermedades que el paciente ha padecido o presenta en la actualidad.	1. Si 2. No
<b>Antecedentes Familiares Patológicos</b>	-HTA -Dislipidemia -DM: I ( ) II ( )	Enfermedades o condiciones que han presentado o siguen presentando los familiares del paciente.	1. Si 2. No
<b>Examen de glucosa</b>	Glucosa en ayunas	Resultado del examen de glucosa en ayunas, hemoglobina glicosilada, prueba de tolerancia a la glucosa, y glucosa aleatoria.	<100mg/dl 100-125mg/dl >126mg/dl
	Diabetes II	De acuerdo al examen de glucosa en ayunas, establecer la condición del paciente respecto a DM II	-Si -No

## Resultados

La población de este estudio está conformada por 227 trabajadores, con una muestra de 81 participantes, sin embargo la muestra se redujo a 78 pacientes por los criterios de exclusión descritos previamente.

**Tabla No.1 Distribución de la población**

<b>Población Total</b>	<b>227</b>
<b>Muestra IC 95%</b>	<b>81</b>
<b>Muestra con exclusión (-3)</b>	<b>78</b>

Del total de 78 pacientes que participaron en este estudio, 48 (61.5%) son del sexo femenino y 30 (38.5%) del sexo masculino. La media de edad es de 42 años, con una prevalencia mayoritaria en el grupo etario correspondido entre 41 a 50 años (44.9%). El 100% de los participantes son de raza mestiza y el 80.8% están casados (63). El 98.7% son de procedencia urbana. El 62.8% (49) de los participantes son docentes de la universidad y el 37.2% (29) corresponde al personal administrativo. (Tabla No.2)

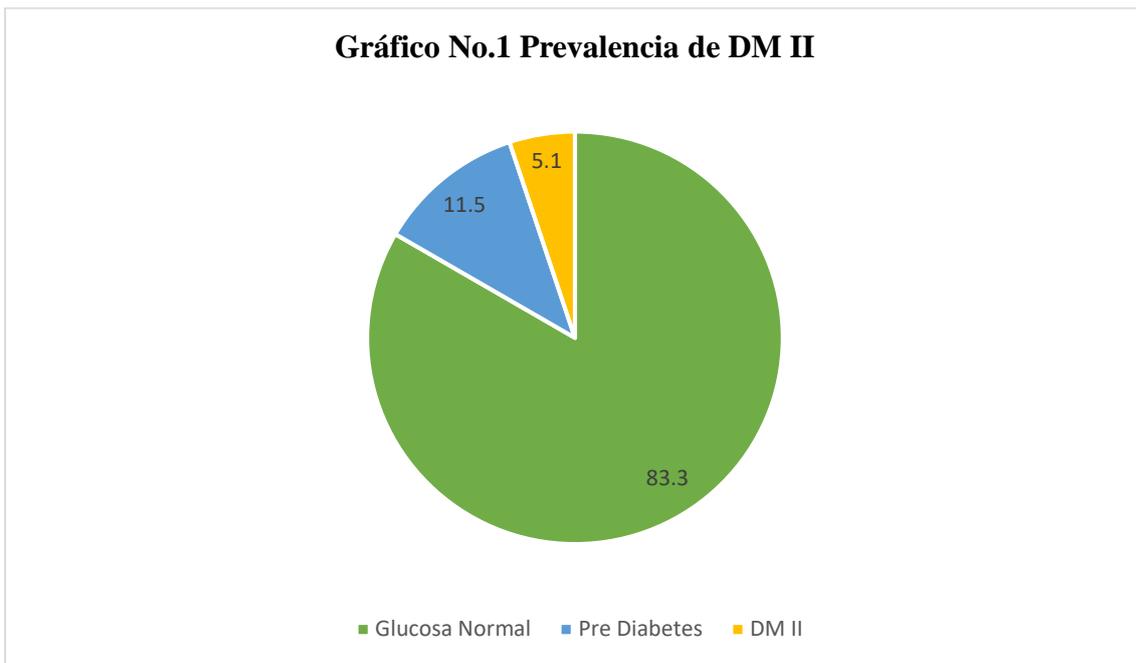
**Tabla No.2 Características sociodemográficas del personal administrativo y docentes de la facultad de ciencias médicas de la UNAN León (n=78)**

<b>Característica</b>	<b>Frecuencia</b>	<b>Porcentaje</b>
<b>Sexo</b>		
Masculino	30	38.5
Femenino	48	61.5
<b>Edad</b>		
Menor de 30	5	6.4
De 30 a 40	26	33.3
De 41 a 50	35	44.9
Mayor a 50	12	15.4
<b>Ocupación</b>		
Administrativos	29	37.2

Docentes	49	62.8
<b>Procedencia</b>		
Urbano	77	98.7
Rural	1	1.3
<b>Estado Civil</b>		
Casado	63	80.8
Soltero	15	19.2
<b>Raza</b>		
Mestiza	100	100

Fuente: Fichas de recolección de datos

La prevalencia de Diabetes Mellitus tipo 2 es de 5.1% (4) y de Pre Diabetes 11.5% (9) (Gráfico No.1). La glucosa en ayunas presentó una mediana de 89 mg/dl y una moda de 86 mg/dl. (Tabla No.3)



Fuente: Laboratorio Bioquímica Campus Médico

**Tabla No.3 Medidas de tendencia central de valores de Glucosa en Ayunas.**

Glucosa en ayunas	Valor (mg/dl)
<b>Media</b>	92.45
<b>Moda</b>	86
<b>Mediana</b>	89

El 52.6% de los pacientes tienen sobrepeso y 28.3% presentan algún grado de obesidad. La mediana de peso es 73.8 kg y la mediana de talla es 1.60 metros. (Tabla No.4)

**Tabla No.4 Clasificación de índice de masa corporal (n=78)**

IMC	Frecuencia	Porcentaje
<b>Peso Normal</b>	15	19.2
<b>Sobrepeso</b>	41	52.6
<b>Obesidad I</b>	19	24.4
<b>Obesidad II</b>	1	1.3
<b>Obesidad Mórbida</b>	2	1.6

Fuente: Ficha de recolección de datos

De acuerdo al perímetro abdominal de los participantes, un total de 37 pacientes (47.4%) presentaron obesidad abdominal, 17.9% del sexo masculino y 29.5% del sexo femenino. (Tabla No.5)

**Tabla No.5 Clasificación de Perímetro Abdominal (n=78)**

Característica	Frecuencia	Porcentaje
<b>Perímetro Abdominal Hombres</b>		
PA Normal	16	20.5
Obesidad Abdominal	14	17.9
Total	<b>30</b>	<b>38.5</b>
<b>Perímetro Abdominal Mujeres</b>		
PA Normal	25	32.1
Obesidad Abdominal	23	29.5
Total	<b>48</b>	<b>61.5</b>

Fuente: Ficha de recolección de datos.

En cuanto a los valores de la presión arterial sistólica, 13 pacientes (16.6%) presentaron algún grado de hipertensión arterial y según la presión arterial diastólica 8 pacientes (10.3%). (Tabla No.6)

**Tabla No.6 Clasificación de la Presión Arterial (n=78)**

Clasificación	Frecuencia	Porcentaje
<b>Presión Arterial Sistólica</b>		
Normal	64	82.1
Elevada	1	1.3
HTA I	10	12.8
HTA II	3	3.8
<b>Presión Arterial Diastólica</b>		
Normal	70	89.7
Elevada	0	0
HTA I	2	2.6
HTA II	6	7.7

Clasificación según la American Heart Association (AHA 2019)

Un total de 22 pacientes (28.2%) presentaron síntomas asociados a DM II, concretamente descritos entre polidipsia, polifagia, poliuria, pérdida de peso y prurito. Entre estos síntomas los más frecuentes fueron: polidipsia (19.2%), y polifagia (15.4%). Además, un total de 6.4% pacientes presentaron 3 síntomas asociados a DM II (Tabla No.7).

**Tabla No.7 Síntomas relacionados con DM II (n=78)**

Característica	Si (%)	No (%)
<b>Síntomas Asociados</b>	28.2	71.8
<b>Polidipsia</b>	19.2	80.8
<b>Polifagia</b>	15.4	84.6
<b>Pérdida de peso</b>	5.1	94.9
<b>Poliuria</b>	10.3	89.7
<b>Prurito</b>	2.6	97.4

Fuente: Ficha de recolección de datos

Un total de 41 participantes (52.6%) de este estudio tienen entre 5 y 15 años de laborar en la universidad, 7.7% trabajan más de 8 horas al día y un 3.8% trabaja más de 5 días a la semana. (Tabla No.8)

**Tabla No.8 Características laborales (n=78)**

Característica	Frecuencia	Porcentaje
<b>Años de laborar en la universidad</b>		
Menor a 5 años	16	20.5
Entre 5 y 15 años	41	52.6
Mayor a 15 años	21	26.9
<b>Horas de trabajo al día</b>		
8 horas	72	92.3
Más de 8 horas	6	7.7
<b>Días de trabajo a la semana</b>		
5 días	75	96.2
Más de 5 días	3	3.8

Fuente: Ficha de recolección de datos

Respecto a los hábitos de los participantes, el 74.4% duerme entre 5 y 8 horas al día, el 64.1% tienen un sedentarismo entre 5 y 10 horas al día. El 67.9% come 3 veces al día y el 59% no dedica tiempo para realizar ejercicio físico. (Tabla No.9)

**Tabla No.9 Hábitos cotidianos de los pacientes (n=78)**

Característica	Frecuencia	Porcentaje
<b>Horas que duerme al día</b>		
Menos de 5 hrs	19	24.4
Entre 5 y 8 hrs	58	74.4
Mayor a 8 hrs	1	1.3
<b>Horas de sedentarismo al día</b>		
Menor a 5 hrs	27	34.6
Entre 5 y 10 hrs	50	64.1
Mayor a 10 hrs	1	1.3
<b>Horas de ejercicio al día</b>		
No realiza ejercicio	46	59
1 hora	29	37.2
2 horas	3	3.8
<b>Veces que se alimenta al día</b>		
2 veces	23	29.5
3 veces	53	67.9
4 veces	2	2.6

Entre los antecedentes personales no patológicos, el 21.8% consume alcohol, 11.5% consume tabaco, el 65.3% consume bebidas carbonatadas y el 43.6% presenta un alto consumo de grasas. (Tabla No.10)

**Tabla No.10 Antecedentes personales no patológicos (n=78)**

Antecedente	Si (%)	No (%)
<b>Alcohol</b>	21.8	78.2
<b>Tabaco</b>	11.5	88.5
<b>Bebidas carbonatadas</b>	65.3	34.7
<b>Alto consumo de grasas</b>	43.6	56.4

Fuente: Ficha de recolección de datos

El 21.8% de los pacientes refiere presentar una enfermedad crónica, y el 70.5% refiere un antecedentes familiar patológico. Entre los antecedentes personales patológicos los más frecuentes son: Hipertensión arterial (HTA) 19.2% y dislipidemia 5.1%. Los antecedentes familiares patológicos más frecuentes son: HTA 53.8%, DM II 34.6% Y dislipidemia 14.1%. (Tabla No.11)

**Tabla No.11 Antecedentes patológicos personales y familiares (n=78)**

Característica	Si (%)	No (%)
<b>Antecedentes personales patológicos</b>		
HTA	19.2	80.8
Dislipidemia	5.1	94.9
<b>Antecedentes familiares patológicos</b>		
HTA	53.8	46.2
Dislipidemia	14.1	85.9
DM II	34.6	65.4

Fuente: Ficha de recolección de datos

## Discusión

En el estudio se obtuvo una muestra de 81 pacientes, sin embargo se aplicó el siguiente criterio de exclusión: personas que no aceptaron participar en el estudio (3 personas), por tal razón la muestra se redujo a 78 participantes.

El sexo femenino fue el más prevalente en este estudio, el cual coincide con un estudio realizado en México que reportó 65% del sexo femenino.<sup>(42)</sup> Además algunos reportan que la DM II es más prevalente en el sexo femenino.<sup>(18)</sup> La media de edad es de 42 años, la cual es mayor a un estudio realizado en Cuba en 2013, que reporta una media de edad de 36 años.<sup>(43)</sup> La media de edad encontrada en nuestro estudio, corresponde a un factor de riesgo muy importante para el desarrollo de DM II.<sup>(14)</sup>

La población de nuestro estudio incluye docentes y personal administrativo, de estos la mayor prevalencia corresponde a docentes y toda la población estudiada es mestiza, lo que representa mayor predisposición genética para el desarrollo de enfermedades metabólicas, entre éstas DM II.<sup>(9)</sup>

La prevalencia de DM II encontrada en nuestro estudio es de 5.1%, la cual representa ser más baja que la encontrada en el departamento de León en un estudio realizado en 2013 por Delgado *et al*, el cual reportó una prevalencia de 9%.<sup>(44)</sup> Esta discrepancia puede deberse a la diferencia entre cada población y a los criterios de exclusión empleados, ya que nuestro estudio no incluye casos previamente diagnosticados. Sin embargo, la prevalencia encontrada muestra similitud con la que reporta un estudio realizado en México en 2017, la cual es de 6%.<sup>(45)</sup>

Se encontró una prevalencia de Pre Diabetes de 11.5%, la cual es menor con la que se reporta en un estudio realizado en México en 2016<sup>(46)</sup>, sin embargo es similar a la que reporta el CDC en 2017, de 11.9% en Estados Unidos.<sup>(47)</sup>

De acuerdo al índice de masa corporal de los pacientes, se encontró que el 52.6% tienen sobrepeso y un 27.3% algún grado de obesidad, esto se debe a la poca actividad física de los participantes por razones laborales. Esta prevalencia de sobrepeso se relaciona a la que reporta un estudio realizado en Cuba en 2013, la cual es de 53.3%.<sup>(43)</sup> Además se encontró que el 47.4% de los participantes tienen obesidad abdominal, la cual se asemeja a la que reporta un estudio realizado en México en 2016.<sup>(46)</sup>

En relación a la presión arterial se hizo una clasificación de acuerdo a la PAS y PAD, y se encontraron que de acuerdo a la PAS un 16.6% de los pacientes tienen algún grado de hipertensión, de acuerdo a la clasificación publicada por la AHA 2019, y según la PAD un 10.3% son hipertensos. Estos hallazgos se relacionan a la prevalencia de HTA en Nicaragua reportada por la PÀHO.<sup>(48)</sup> La razón de esta prevalencia guarda relación con la alta predisposición genética y hábitos presente en esta población a desarrollar HTA.

Los síntomas asociados a DM II más frecuentes fueron polidipsia (19.2%) y polifagia (15.4%), sin embargo son manifestaciones inespecíficas, ya que la presencia aislada de un solo síntoma no representa una definición exacta de la enfermedad.<sup>(10)</sup> Por lo tanto el hallazgo de polidipsia puede deberse a las condiciones climáticas que inducen a una alta ingesta de agua.

De acuerdo a las características laborales el 52.6% de la población tiene entre 5 y 15 años de laborar en la universidad y un 26.9% tienen más de 15 años de laborar en la misma. Esto condiciona a mayor exposición a factores de riesgo que se relacionan con el desarrollo de DM II.<sup>(18)</sup> Además se encontró que el 7.7% trabaja más de las 8 horas habituales y un 3.8% trabaja más de 5 días a la semana, ambas condiciones son de importancia para valorar el riesgo laboral al que están expuestos los participantes de este estudio, ya que el trabajo en exceso provoca mayores niveles de cortisol, lo cual aumenta la resistencia a la insulina, aumentando las probabilidades de desarrollar diabetes.<sup>(31)</sup>

Los hábitos cotidianos encontrados en los pacientes repercuten en el desarrollo de múltiples enfermedades crónicas. El 24.4% duerme menos de 5 horas, lo que produce mayor gasto sistémico por las altas concentraciones de cortisol que se liberan a expensas de las limitaciones en las horas de sueño. El 64.1% tiene entre 5 y 10 horas de sedentarismo al día, situación muy importante para desarrollar enfermedades como DM

II, HTA, dislipidemia, etc. <sup>(10)</sup> El 59% no realiza ejercicio físico, por lo tanto condiciona una mayor predisposición para presentar problemas vasculares, y mayor resistencia a la insulina, lo cual se traduce en enfermedades crónicas como DM II y HTA. <sup>(16)</sup>

Entre los antecedentes personales no patológicos, se encontró que un 65.3% consumen cualquier tipo de bebidas carbonatadas en exceso, un 43.6% alto consumo de grasas y un 21.8% consume alcohol. Todas estas características se relacionan con un aumento de los niveles de glucosa plasmática, los cuales al estar presente de manera crónica conllevan al desarrollo de resistencia a la insulina y disfunción pancreática. <sup>(18)</sup>

En relación a los antecedentes personales patológicos el 19.2% son hipertensos y el 5.1% tienen problemas de dislipidemia, ambos son factores de riesgo definidos para el desarrollo de DM II <sup>(9)</sup> y respecto a los antecedentes familiares patológicos el 53.8% tienen antecedentes de hipertensión arterial y el 34.6% de DM II, este dato se relaciona con los datos que reporta un estudio realizado en México en 2016, el cual indica que un 33.6% de los participantes tienen un familiar con DM II. <sup>(46)</sup>

## Conclusiones

La mayor población de este estudio es del sexo femenino y en su mayoría tenían más de 40 años. Todos son de raza mestiza, mayormente de procedencia urbana y la mayor parte están casados. La mayoría de los participantes son docentes de la universidad.

La prevalencia de Diabetes Mellitus tipo 2 está disminuida en relación a estudios realizados previamente en la ciudad de León. La frecuencia de Pre Diabetes también está disminuida en comparación con reportes de estudios similares.

El sobrepeso y la obesidad ocupan una alta frecuencia en la población en estudio. Más de un tercio de los pacientes tienen obesidad abdominal y de predominio del sexo femenino.

Un quinto de los trabajadores presentaron valores de hipertensión arterial. Los síntomas más frecuentes asociados a DM II encontrados en los pacientes fueron polidipsia y polifagia.

La mayoría de los pacientes tienen más de 5 años de laborar en la universidad y solo un pequeño porcentaje trabaja más de 8 horas al día y más de 5 días a la semana. Más de dos tercios de los pacientes duermen correctamente. El sedentarismo se encontró en gran parte de la población y una menor parte realiza ejercicio físico.

Los antecedentes personales no patológicos más frecuentes fueron: bebidas carbonatadas y alto consumo de grasas. Un quinto de la población son hipertensos y más de la mitad tienen antecedentes familiares de hipertensión y un tercio de diabetes.

## Recomendaciones

Mediante los resultados obtenidos de nuestra recolección y análisis de datos acerca de nuestro estudio, y teniendo en cuenta el compromiso ético y profesional con cada uno de los participantes y con nuestra universidad a continuación citaremos algunas recomendaciones:

- A los trabajadores, adoptar estilos de vida saludables, disminuyendo el consumo de grasas, carbohidratos, alcohol y tabaco, todo esto con el fin de reducir los factores de riesgos para el desarrollo de enfermedades crónicas como la DM II.
- Realizar ejercicios aeróbicos entre 15 y 30 minutos al día.
- A la institución, realizar estudios analíticos para determinar la asociación entre los factores de riesgo a los que están expuestos los trabajadores y el desarrollo de DM II.
- A la institución, mantener controles sobre el estado de salud de sus trabajadores para el diagnóstico oportuno de enfermedades crónicas en especial DM II.

## Referencias Bibliográfica

1. Ángel M, Romo M, Salas AP, Elizabeth P, Torres C, Orozco S. Prevalencia mundial de la diabetes mellitus tipo 2 y su relación con el índice de desarrollo humano. 2017;1–6.
2. Informe mundial sobre la diabetes. OMS [www.who.int/diabetes/global-report/es/](http://www.who.int/diabetes/global-report/es/)
3. Unidos E. Informe Nacional de Estadísticas de la Diabetes , 2017. 2017;
4. Rojas-martínez R, Basto-abreu A, Aguilar-salinas CA, Zárate-rojas E. Prevalencia de diabetes por diagnóstico médico previo en México. 2018;
5. Nicaragua. Ministerio de Salud. Gobierno de Reconciliación y Unidad Nacional. Marco Conceptual del Modelo de Salud Familiar y Comunitario (MOSAF) MINSA: Managua -2ed. Marzo 2007. (Serie No.1 MOSAF)
6. Prevalencia de Diabetes Mellitus y factores de riesgo en mayores de 20 años de las cabeceras departamentales de Nicaragua. 2014;1–10.
7. Seguí M, Ruiz M, Orozco D, Barrot J, García J. Los «Standards of Medical Care in Diabetes—2017». *Diabetes práctica* [Internet]. 2017;08(01):1–48. Available from: [http://www.diabetespractica.com/files/1495108257.05\\_especial\\_standars\\_dp\\_8-1.pdf](http://www.diabetespractica.com/files/1495108257.05_especial_standars_dp_8-1.pdf)
8. OPS. Guías ALAD. Guías ALAD diagnóstico, Control y Trat la Diabetes Mellit Tipo 2. 2006;1–80.
9. David K McCulloch, MDR Paul Robertson M. Factores de riesgo para la diabetes mellitus tipo 2 - UpToDate [Internet]. 2018 [cited 2018 Apr 16]. Available from: [https://www.uptodate.com/contents/risk-factors-for-type-2-diabetes-mellitus?search=diabetes mellitus type 2&source=search\\_result&selectedTitle=10~150&usage\\_type=default&display\\_rank=10](https://www.uptodate.com/contents/risk-factors-for-type-2-diabetes-mellitus?search=diabetes mellitus type 2&source=search_result&selectedTitle=10~150&usage_type=default&display_rank=10)
10. David M Nathan, MDJoann G Elmore, MD, MPH, David K McCulloch, MDRodney A Hayward M. Detección de diabetes mellitus tipo 2 - UpToDate [Internet]. 2018. [cited 2018 Apr 16]. Available from: [https://www.uptodate.com/contents/screening-for-type-2-diabetes-mellitus?search=diabetes mellitus type 2&source=search\\_result&selectedTitle=7~150&usage\\_type=default&display\\_rank=7](https://www.uptodate.com/contents/screening-for-type-2-diabetes-mellitus?search=diabetes mellitus type 2&source=search_result&selectedTitle=7~150&usage_type=default&display_rank=7)
11. American Diabetes Association (ADA). Standards of Medical Care in. *Diabetes Care*. 2013;36(Suppl. 1):S11–66.
12. MI. H. Discapacidad de tolerancia a la glucosa en la población de EE. UU. *Diabetes Care*. 2016;
13. Engलगau MM, Geiss LS, Saaddine JB, et al. La creciente carga de la diabetes en los Estados Unidos. *Ann Intern Med* 2004; 140: 94.
14. 3. Sullivan PW, Morrato EH, Ghushchyan V, y col. Obesidad, inactividad y la prevalencia de diabetes y comorbilidades cardiovasculares relacionadas con la diabetes en los EE. UU., 2000-2002. *Diabetes Care* 2005; 28: 1599.
15. Beck-Nielsen H, Groop LC. Caracterización metabólica y genética de estados prediabéticos. Secuencia de eventos que conducen a la diabetes mellitus no insulino dependiente. *J Clin Invest* 1994; 94: 1714.
16. Kahn CR. Conferencia Banting. Acción de la insulina, diabetogenes y la causa de la diabetes tipo II. *Diabetes* 1994; 43: 1066.
17. Robertson RP. Antagonista: diabetes y resistencia a la insulina: filosofía, ciencia

- y la hipótesis del multiplicador. *J Lab Clin Med* 1995; 125: 560.
18. DeFronzo RA, Ferrannini E. Resistencia a la insulina. Síndrome multifactorial responsable de NIDDM, obesidad, hipertensión, dislipidemia y enfermedad cardiovascular aterosclerótica. *Diabetes Care* 1991; 14: 173.
  19. Haffner SM, Miettinen H, Gaskill SP, Stern MP. La disminución de la secreción de insulina y el aumento de la resistencia a la insulina están relacionados de manera independiente con el riesgo de 7 años de NIDDM en mexicanoestadounidenses. *Diabetes* 1995; 4.
  20. Tabák AG, Jokela M, Akbaraly TN, y col. Trayectorias de glucemia, sensibilidad a la insulina y secreción de insulina antes del diagnóstico de diabetes tipo 2: un análisis del estudio Whitehall II.
  21. Ohtsubo K, Takamatsu S, Minowa MT, y col. El control dietético y genético de la glucosilación del transportador de glucosa 2 promueve la secreción de insulina en la supresión de la diabetes. *Cell* 2005; 123: 1307.
  22. Brunham LR, Kruit JK, Pape TD, y col. La célula beta ABCA1 influye en la secreción de insulina, la homeostasis de la glucosa y la respuesta al tratamiento con tiazolidindiona. *Nat Med* 2007; 13: 340.
  23. Sigal RJ, El-Hashimy M, Martin BC, et al. La hiperinsulinemia aguda posterior al desafío predice el aumento de peso: un estudio prospectivo. *Diabetes* 1997; 46: 1025.
  24. Moran A, Zhang HJ, Olson LK, y col. Diferenciación de la toxicidad de la glucosa del agotamiento de las células beta durante la evolución de la expresión defectuosa del gen de la insulina en la línea celular de los islotes pancreáticos, HIT-T15. *J Clin In.*
  25. No TitleRothman DL, Magnusson I, Cline G, y col. La disminución del transporte / fosforilación de la glucosa en el músculo es un defecto temprano en la patogénesis de la diabetes mellitus no insulino dependiente. *Proc Natl Acad Sci USA* 1995; 92: 983.
  26. Petersen KF, Dufour S, Befroy D, y col. La alteración de la actividad mitocondrial en la descendencia resistente a la insulina de pacientes con diabetes tipo 2. *N Engl J Med* 2004; 350: 664.
  27. Kahn SE, Halban PA. La liberación de proinsulina incompletamente procesada es la causa de la proinsulinemia desproporcionada de NIDDM. *Diabetes* 1997; 46: 1725.
  28. Roder ME, Dinesen B, Hartling SG, y col. La proinsulina intacta y la función de las células beta en sujetos delgados y obesos con y sin diabetes tipo 2. *Diabetes Care* 1999; 22: 609.
  29. Hull RL, Westermarck GT, Westermarck P, Kahn SE. Islote amiloide: una entidad crítica en la patogénesis de la diabetes tipo 2. *J Clin Endocrinol Metab* 2004; 89: 3629.
  30. Perreault L, Pan Q, Mather KJ, y col. Efecto de la regresión de la prediabetes a la regulación de la glucosa normal sobre la reducción a largo plazo del riesgo de diabetes: resultados del Estudio de resultados del programa de prevención de la diabetes. La.
  31. Riddle MC, Bakris G, Blonde L, Boulton AJM, D'aleccio D, De Groot M, et al. Introduction: *Standards of Medical Care in Diabetes—2018*. *Diabetes Care* [Internet]. 2018;41(Supplement 1):S1–2. Available from: <http://care.diabetesjournals.org/lookup/doi/10.2337/dc18-Sint01>
  32. Gillett M, Royle P, Snaith A, et al. Intervenciones no farmacológicas para reducir el riesgo de diabetes en personas con alteración de la regulación de la glucosa: una

- revisión sistemática y evaluación económica. *Health Technol Assess* 2012; 16: 1.
33. 4. Balk EM, Earley A, Raman G, y col. Programas combinados de promoción de la dieta y la actividad física para prevenir la diabetes tipo 2 entre personas con mayor riesgo: una revisión sistemática para el grupo de trabajo comunitario de servicios preventi.
  34. Naci H, Ioannidis JP. Eficacia comparativa del ejercicio y las intervenciones farmacológicas sobre los resultados de la mortalidad: estudio metaepidemiológico. *BMJ* 2013; 347: f5577.
  35. Grupo de Investigación del Programa de Prevención de la Diabetes, Knowler WC, Fowler SE, et al. Seguimiento de 10 años de la incidencia de diabetes y pérdida de peso en el Estudio de resultados del programa de prevención de la diabetes. *Lancet* 2009; 374: .
  36. Sussman JB, Kent DM, Nelson JP, Hayward RA. Mejorar la prevención de la diabetes con un tratamiento adaptado a los beneficios: reanálisis basado en el riesgo del Programa de Prevención de la Diabetes. *BMJ* 2015; 350: h454.
  37. Bloomfield HE, Koeller E, Greer N, y col. Efectos en los resultados de salud de una dieta mediterránea sin restricción en la ingesta de grasa: una revisión sistemática y metanálisis. *Ann Intern Med* 2016; 165: 491.
  38. Torgerson JS, Hauptman J, Boldrin MN, Sjöström L. XENical en la prevención de la diabetes en sujetos obesos (XENDOS) estudio: un estudio aleatorizado de orlistat como un complemento a los cambios de estilo de vida para la prevención de la diabetes tipo 2 .
  39. Westermarck P, Johnson KH, O'Brien TD, Betsholtz C. Islote amiloide polipéptido - una novela polémica en la investigación de la diabetes. *Diabetologia* 1992; 35: 297.
  40. OMS. Diabetes [Internet]. 2018. p. 1. Available from: <http://www.who.int/es/news-room/fact-sheets/detail/diabetes>
  41. Millan M. Cuestionario de calidad de vida específico para la diabetes mellitus ( EsDQOL ). Cuest ATENCIÓN PRIMARIA Cuest [Internet]. 2002;29(8):517–21. Available from: <http://www.elsevier.es>
  42. Ángel M, Romo M, Salas AP, Elizabeth P, Torres C, Orozco S. Prevalencia mundial de la diabetes mellitus tipo 2 y su relación con el índice de desarrollo humano. 2017;1–6.
  43. Cordero-hernández A, Pinto-almazán R. Estudio epidemiológico del primer año del servicio de Consulta Externa del Hospital Regional de Alta Especialidad de Ixtapaluca. 2014;7:10–8.
  44. Enrique CE, Solano B, Enrique IE, Madrigal B, Yarelys D, Francisco P, et al. Prevalencia de la diabetes mellitus y de la glucemia alterada en ayunas en un área de la ciudad de Sancti Spíritus Prevalence of diabetes mellitus and of altered glycemia on fasting in an area of the city of Sancti Spiritus. 2013;24(2):107–24.
  45. Guti H, Guti V, Tamez-p E. Prevalencia de diabetes mellitus de tipo 2 y factores asociados en la población geriátrica de un hospital general del norte de México. 2012;14–8.
  46. Noé G, Isabel V, Adriana M, Norma RR. SUB-DIAGNÓSTICO DE DIABETES Y PREDIABETES EN POBLACIÓN RURAL. 15(4).

47. Rojas-martínez R, Basto-abreu A, Aguilar-salinas CA, Zárte-rojas E. Prevalencia de diabetes por diagnóstico médico previo en México. 2018;60(3).
48. Unidos E. Informe Nacional de Estadísticas de la Diabetes , 2017. 2017;
49. Noe G, Isabel V, Adriana V, Norma RR. Sub-Diagnóstico de Diabetes y Pre Diabetes en población rural, adaptación y validación de instrumento.15

# Anexos

## Instrumento de recolección de datos



Universidad Nacional Autónoma De Nicaragua  
UNAN-León  
Facultad de ciencias médicas

### Estudio: Prevalencia de Diabetes Mellitus tipo II en docentes y personal administrativo de la facultad de ciencias médicas de la UNAN León.

#### Ficha de recolección de datos

##### 1. Datos generales

Ficha N° \_\_\_\_\_ Fecha \_\_\_\_\_  
Nombre completo \_\_\_\_\_  
Edad \_\_\_\_\_ Raza \_\_\_\_\_ Procedencia: urbana ( ) rural ( ) Estado civil: \_\_\_\_\_  
Sexo: M ( ) F ( ) Peso: \_\_\_\_\_ Talla: \_\_\_\_\_

##### 2. Características clínicas

Presión arterial \_\_\_\_\_ Frecuencia cardíaca \_\_\_\_\_ IMC: \_\_\_\_\_  
Síntomas asociados: polidipsia ( ) polifagia ( ) poliuria ( ) pérdida de peso ( )  
prurito ( ) otros: \_\_\_\_\_

##### 3. Historia laboral actual

Ocupación: docente ( ) administrativo ( )  
Actividad que desempeña: \_\_\_\_\_ Años de laborar en la universidad: \_\_\_\_\_  
Días de trabajo a la semana: \_\_\_\_\_ Horas de trabajo al día: \_\_\_\_\_  
Horas de sedentarismo al día: \_\_\_\_\_

##### 4. Antecedentes personales no patológicos

Horas de sueño al día: \_\_\_\_\_ Horas de ejercicio al día: \_\_\_\_\_ Alimentación: \_\_\_\_\_  
veces ( )  
Consume: alcohol ( ) tabaco ( ) bebidas carbonatadas ( ) alto consumo de grasas ( )

---

**5. Antecedentes personales patológicos**

Enfermedades crónicas: HTA ( ) Dislipidemia ( ) Pancreatitis: aguda ( ) crónica ( )

**6. Antecedentes Familiares Patológicos**

Enfermedades crónicas: HTA ( ) Dislipidemia ( ) DM: I ( ) II ( )

**7. Examen de glucosa:**

Hemoglobina glicosilada:

Glucosa en ayunas:

Prueba de tolerancia a la glucosa:

Glucosa aleatoria:

---

## **CONSENTIMIENTO INFORMADO.**

Estimado Participante.

Por medio de la presente los estudiantes Br. Eddie Amado Mondragón Gómez y Br. Marcio José Millón alumnos activos del 5 año de la carrera de Medicina de la UNAN-León, le extendemos la invitación a participar de nuestra investigación “Prevalencia de Diabetes Mellitus tipo 2 en personal docente y personal administrativo de la Facultad de Ciencias Médicas”.

El objetivo de nuestra investigación es determinar la prevalencia de esta enfermedad en la población estudiada (docentes y administrativos) lo cual fortalecería los conocimientos acerca de su salud y dará pautas para monitorizaciones posteriores.

La información obtenida en dicha investigación no será revelada y se mantendrá bajo estricta confidencialidad, asignándosele códigos específicos a cada paciente para el manejo de la información, la cual sólo será manejada por los investigadores. El estudio no conlleva ningún riesgo físico o emocional hacia los participantes, no se recibirá recompensa económica por participar en el estudio ni se pagara algún arancel y los participantes pueden retirarse del estudio en cualquier momento que deseen sin explicación alguna.

El estudio consta en una primera etapa de la selección mediante criterios específicos de inclusión, posterior a esto se seleccionara una muestra de participantes de manera aleatoria, las personas seleccionadas responderán una serie de preguntas en un formato adaptado y capacitado para fines del estudio y finalmente se tomaran muestra de sangre para análisis en laboratorio.

El estudio será revisado y aprobado previamente por un comité de ética previamente establecido por autoridades facultativas, lo cual denotara la seriedad y compromiso del estudio para con los participantes.

Cualquier duda o inconformidad se puede comunicar al correo [marciomillon@hotmail.com](mailto:marciomillon@hotmail.com) o [empro777@hotmail.com](mailto:empro777@hotmail.com) , o bien a los números que se le brindaran personalmente.

---

## AUTORIZACIÓN

Se me ha invitado a participar en el estudio “Prevalencia de Diabetes Mellitus tipo 2 en docentes y administrativos de la Facultad de Ciencias Médicas”, he leído el documento completo y aclarado dudas acerca del mismo, entiendo las declaraciones contenidas en él y la importancia de mi consentimiento para el estudio. Por lo cual firmo libre y voluntariamente, recibiendo en el acto copia del documento.

YO \_\_\_\_\_ CON CÉDULA DE IDENTIDAD  
\_\_\_\_\_ MAYOR DE EDAD AUTORIZO PARTICIPAR  
VOLUNTARIAMENTE EN EL ESTUDIO ANTES MENCIONADO.

\_\_\_\_\_ Firma.

León, 25 octubre 2018

Dra. Ninoska Delgado.  
Secretaría académica Facultad Ciencias Médicas.

Sus manos.

Estimada Dra. Delgado reciba cordial saludos, nosotros Br. Marcio José Millón carnet # 12-04313-0 y Br. Eddie Amado Mondragón Gómez carnet # 14-01681-0 alumnos activos de quinto año de Medicina por medio de la presente hacemos de su conocimiento que nuestro protocolo investigativo se centra en personal docente y administrativo de la facultad de Ciencias Médicas, motivo por el cual solicitamos a usted su visto bueno para trabajar con dicho personal posterior a la aprobación del protocolo.

El motivo de la solicitud de aprobación del permiso para trabajar con esta población es para cubrir los requisitos logísticos y éticos de nuestra investigación, no es demás mencionar que nuestra investigación pasará por previas revisiones y el comité de ética de la facultad.

Sin más a que referirnos, agradecemos de antemano su valiosa ayuda y le deseamos éxitos en sus labores.

---

Br. Marcio Millón.

---

Br. Eddie Mondragón

Visto bueno. \_\_\_\_\_

---

León, 25 octubre 2018.

Dr. Efrén Castellón.  
Jefe departamento Ciencias Fisiológicas.  
Facultad Ciencias Médicas.

Sus manos.

Estimado Dr. Castellón reciba cordial saludo, somos estudiantes activos de quinto año de la carrera de medicina de la UNAN-León, los cuales estaremos llevando a cabo nuestro protocolo de Tesis bajo el tema “Prevalencia de Diabetes Mellitus tipo 2 en personal docente y administrativos de la facultad de Ciencias Médicas”.

El motivo de la presente es para solicitarle su valiosa ayuda con análisis de muestras en el laboratorio de la facultad que se encuentra a cargo de su persona, dichas muestras son aproximadamente de 85 personas, a los cuales se les medirá glucosa en sangre y hemoglobina glicosilada. Para nosotros sería de mucha importancia su ayuda ya que tenemos plena confianza en los resultados de dicho laboratorio y así mismo nos ayudaría a sufragar gastos de los análisis.

Sin más que mencionar, nos despedimos agradeciendo de antemano su ayuda, y deseándole éxito en sus labores.

Atte.

---

Br. Eddie Mondragón  
carnet # 14-01681-0

---

Br. Marcio Millón  
carnet # 12-04313-0

---

visto bueno.

---

## Certificado del Curso de ética.

