



UNIVERSIDAD
NACIONAL
AUTÓNOMA DE
NICARAGUA,
MANAGUA

UNAN-MANAGUA

***FACULTAD DE CIENCIAS MÉDICAS
HOSPITAL ESCUELA DR. MANOLO MORALES PERALTA
DEPARTAMENTO DE MEDICINA INTERNA***

TESIS PARA OPTAR AL TÍTULO DE MEDICINA INTERNA

***“Asociación entre resistencia a la insulina, síndrome metabólico y
Diabetes Mellitus Tipo 2 en trabajadores del Hospital Manolo
Morales Peralta en el periodo 2014 a 2022”***

AUTOR:

***Dr. David Martín Mercado Mora
Médico y Cirujano General
Residente de Medicina Interna***

TUTOR:

***Dr. Ulises López Funes
Especialista en Medicina Interna***

Managua, Nicaragua, 13 de febrero del 2023

Opinión del tutor científico

La diabetes mellitus tipo 2 (DM2) se caracteriza por hiperglucemia, resistencia a la insulina y deterioro relativo en la secreción de insulina. Aunque los criterios de diagnóstico se basan únicamente en medidas de glucemia elevada sin un conocimiento explícito de la fisiopatología subyacente, la diabetes tipo 2 es una enfermedad heterogénea en la que los pacientes experimentan contribuciones variables de secreción y acción de insulina defectuosas (resistencia a la insulina). La resistencia a la insulina puede desempeñar un papel importante en la génesis de otras anomalías en la diabetes tipo 2, incluidas la inflamación, las anomalías de las lipoproteínas, la hipertensión y muchas otras anomalías metabólicas.

La diabetes mellitus tipo 2 es un problema de salud pública, se asocia a mayor riesgo cardiovascular y conlleva a alta morbilidad y mortalidad en la población nicaragüense en general, los trabajadores de la salud debido a las características únicas del trabajo que desempeñan tienen factores de riesgo agregados que intervienen en el desarrollo de diabetes mellitus tipo 2.

La insulinoresistencia es parte del proceso fisiopatológico que tiene como efecto final la hiperglicemia y diagnóstico de diabetes mellitus tipo 2, por lo tanto, determinar la utilidad de índices de insulinoresistencia en la práctica clínica para identificar de forma temprana aquellos pacientes con riesgo de diabetes y así implementar medidas preventivas tempranamente debe ser parte fundamental del quehacer del médico.

En el presente estudio de cohorte, uno de los primeros realizado en nuestro medio, se encontró que la insulinoresistencia y otros factores de riesgo como el sedentarismo, tener antecedentes familiares de primer grado de diabetes, el síndrome metabólico son los principales factores de riesgo para el desarrollo de diabetes, a partir de estos resultados se pueden implementar medidas para prevenir la diabetes y sus complicaciones.

Dr. Ulises López Funes

Médico Internista

Dedicatoria

A dios nuestro padre, por haberme regalado la vida, por acompañarme siempre, y permitirme superar cada uno de los obstáculos y adversidades, gracias por guiar mis pasos por el camino correcto, y brindarme la oportunidad de servir a los demás.

A mi familia, los cuales siempre han estado para mí en los momentos más difíciles, gracias por apoyarme, aconsejarme, a mi madre y mi abuela por la educación que me brindaron, una educación llena de valores que me ha permitido ser mejor persona cada día, a mis hermanos por su apoyo incondicional en cada etapa de mi formación.

A mi esposa e hija por alegrar mis días, y alentarme a seguir adelante a pesar de lo difícil que ha sido el camino, siempre han estado incondicionalmente apoyándome.

Agradecimientos

A mi tutor, Dr. Ulises López Funes, maestro de generaciones, gracias por el tiempo invertido al servicio de la docencia e investigación, persona humilde con una gran calidad humana, científica, técnica e intelectual, gracias por ayudarme a ser mejor médico.

A cada uno de mis maestros, que han aportado conocimiento, ciencia y motivación cada día, doy gracias por haber formado para de esta escuela, tres años son poco tiempo para una especialidad tan amplia, pero gracias al aporte de cada uno espero poder retribuirles todo su apoyo de la mejor manera.

A mis compañeros de residencia, el camino ha sido difícil, pero lo hemos logrado, gracias por su apoyo, sus consejos, hemos logrado una meta, pero faltan muchas más.

Resumen

Se realizó un estudio de cohorte en trabajadores del hospital Manolo Morales Peralta, con un seguimiento de 8 años desde el año 2014 hasta 2022. **Objetivo:** Establecer la asociación entre los índices de resistencia a la insulina Modelo Homeostático para Evaluar resistencia a la insulina (HOMA-IR), HOMA2, índice de verificación de sensibilidad cuantitativa a la insulina (QUICKY), índice triglicéridos/glucosa (I T/G), índice triglicéridos/lipoproteína de alta densidad (T/HDL), índice triglicéridos/glucosa*índice de masa corporal (I T/G*IMC) y síndrome metabólico (SM) con los criterios de la federación internacional de diabetes (IDF) con el desarrollo de diabetes mellitus tipo 2 (DM2). **Método:** Se realizó entrevista cara a cara, llenado de ficha de recolección de datos y toma de muestras de laboratorio, se obtuvieron puntos de corte de los índices de resistencia propios para trabajadores del hospital Manolo Morales Peralta con base al estudio que se realiza en paralelo por López U y Ríos H, se realizó análisis estadístico por medio de SPSS27, para establecer la causa-efecto de los índices de resistencia a la insulina y síndrome metabólico, se realizó los análisis inferenciales con el análisis de varianza univariado (ANOVA), se estableció el riesgo relativo mediante prueba de Chi- cuadrado, con un intervalo de confianza del 95%, con un error estándar de 0.05 (5%) valor de P. **Resultados:** Los índices de riesgo en estudio no tuvieron significancia estadística de riesgo para el desarrollo de diabetes, el síndrome metabólico se asoció a 1.8 veces más riesgo de desarrollar diabetes mellitus tipo 2, los factores de riesgo individuales que más se asociaron al desarrollo de diabetes fueron hipertensión arterial crónica (HTA), sedentarismo, antecedentes familiares de primer grado de diabetes. **Conclusiones:** Los índices de resistencia a la insulina positivos por sí solos no determinan mayor riesgo de desarrollar diabetes mellitus tipo 2, el síndrome metabólico tiene una asociación directa aumentando el riesgo 1.8 veces más en este estudio. Para determinar el riesgo de diabetes se deben tomar en cuenta factores de riesgo genéticos, ambientales, de estilo de vida.

Palabras Clave: diabetes mellitus tipo 2, síndrome metabólico, índices de resistencia a insulina HOMA-IR, HOMA2, QUICKY, I T/G, I T/G*IMC, I T/HDL.

Abstract

A cohort study was carried out in workers of the Manolo Morales Peralta hospital, with an 8-year follow-up from 2014 to 2022. **Objective:** To establish the association between the indices of insulin resistance Homeostatic Model to Evaluate Insulin Resistance (HOMA -IR) body weight (I T/G*BMI) and metabolic syndrome (MS) with the criteria of the International Diabetes Federation (IDF) with the development of type 2 diabetes mellitus (DM2). **Method:** A face-to-face interview was carried out, the data collection form was filled out and laboratory samples were taken, cut-off points of the resistance indices were obtained for workers at the Manolo Morales Peralta hospital based on the study that is carried out in parallel. by López U and Ríos H, a statistical analysis was carried out using SPSS27, to establish the cause-effect of the indices of insulin resistance and metabolic syndrome, the inferential analyzes were carried out with the univariate analysis of variance (ANOVA), The relative risk was established using the chi-square test, with a confidence interval of 95%, with a standard error of 0.05 (5%) P value. **Results:** The risk indices in the study did not have statistical significance of risk for the development of diabetes, metabolic syndrome was associated with a 1.8-fold increased risk of developing type 2 diabetes mellitus, the individual risk factors most associated with the development of diabetes these were chronic arterial hypertension (HTA), sedentary lifestyle, first-degree family history of diabetes. **Conclusions:** Positive insulin resistance indices by themselves do not determine a higher risk of developing type 2 diabetes mellitus, metabolic syndrome has a direct association increasing the risk 1.8 times more in this study. To determine the risk of diabetes, genetic, environmental, lifestyle.

Keywords: diabetes mellitus type 2, metabolic syndrome, insulin resistance indices HOMA-IR, HOMA2, QUICKY, I T/G, I T/G*IMC, I T/HDL.

Índice General

Opinión del tutor científico.....	I
Dedicatoria.....	II
Agradecimientos.....	III
Resumen.....	I
Abstract.....	II
1. Introducción.....	1
2. Antecedentes.....	3
3. Justificación.....	4
4. Planteamiento del problema.....	5
5. Objetivos.....	6
5.1 Objetivo General:.....	6
5.2 Objetivos Específicos:.....	6
6. Marco Teórico.....	7
7. Hipótesis de Investigación.....	22
8. Diseño Metodológico.....	23
8.1 Tipo de estudio.....	23
8.2 Área de estudio.....	23
8.3 Universo y Muestra.....	23
a. Métodos Técnicas e instrumentos de recolección de datos.....	25
b. Plan de Tabulación y Análisis.....	26
9. Resultados.....	27
10. Discusión de Resultados.....	30
11. Conclusiones.....	34
12. Recomendaciones.....	35
13. Bibliografía.....	36
14. Anexos.....	40

1. Introducción

La diabetes mellitus tipo 2 (DM2) es el trastorno endocrino más común en el ser humano; de acuerdo a la federación internacional de diabetes (IDF), afecta actualmente a más de 387 millones de personas en todo el mundo y para el año 2035 potencialmente afectará a más de 592 millones. (Citlaly Gutiérrez-Rodelo, 2017)

Los patrones dietarios y de actividad física han cambiado drásticamente en las últimas décadas, lo cual ha contribuido al rápido aumento de la prevalencia de obesidad y de sus múltiples complicaciones asociadas. Entre las más prevalentes se encuentran la resistencia insulínica, dislipidemia e hipertensión arterial, las cuales conforman el así llamado síndrome metabólico (SM). (Dr. Fernando Carrasco, Síndrome de resistencia a la insulina estudio y manejo, 2013)

En Nicaragua según los datos estadísticos de la página web del ministerio de salud (MINSAL), en 2022 se brindó un total de 256,633 atenciones por hipertensión arterial y 132,912 atenciones por diabetes mellitus, siendo estas las dos principales enfermedades crónicas atendidas en el año, lo que refleja la alta prevalencia de estas patologías a nivel nacional. (Ministerio de Salud de Nicaragua., 2022)

Estudios clínicos y experimentales han evidenciado que la resistencia a la insulina en los tejidos metabólicos, como el adiposo, el hepático y el muscular, constituye un rasgo característico de la disfunción metabólica inducida principalmente por la obesidad. Esta resistencia periférica a la insulina causa que las células β pancreáticas secreten más insulina, un proceso conocido como hiperinsulinemia compensatoria. Sin embargo, junto con el empeoramiento de la resistencia a la insulina, ocurre a menudo el agotamiento de las células β , lo que da lugar a una hiperglucemia sostenida y a DM2. Además, la resistencia a la insulina contribuye de forma importante al desarrollo de otras condiciones, como dislipidemia, hipertensión y aterosclerosis. (Citlaly Gutiérrez-Rodelo, 2017)

La resistencia a la insulina puede ser fisiológica (embarazo, pubertad, adulto mayor) o patológica. En este último caso las causas pueden ser múltiples, incluyendo genéticas, ambientales y secundarias a fármacos o algunas patologías. En general, en aquellas situaciones en que la etiología primaria es genética se presenta con gran severidad y variadas manifestaciones desde temprana edad. (Pollak, 2016)

La cuantificación correcta y confiable de la resistencia a la insulina es importante para el diagnóstico, el tratamiento, el pronóstico, y la monitorización del paciente, así como; para la evaluación de fármacos. La hiperinsulinemia tiene una alta correlación con el grado de resistencia a la insulina, y por tal motivo se ha utilizado la medición de insulina en suero sola o en combinación con mediciones de la glucosa para estimar la resistencia a la insulina. (Paloma Almeda-Valdéz, 2018)

2. Antecedentes

En 1923 Kylin, describe la presencia de hipertensión, hiperglicemia y gota. En 1947, Vague informa que la obesidad corporal superior se asocia con ciertas anomalías metabólicas. En 1963 Reven et al. describieron en pacientes no diabéticos con infarto de miocardio previo, mayores glicemias basales, tolerancia a la glucosa alterada e hipertrigliceridemia comparadas con controles. (Enzi, 2003)

En 1988, se observó que varios factores de riesgo (dislipidemia, hipertensión, hiperglicemia) tendían a estar juntos. A este conjunto lo llamó síndrome X, y lo reconoció como factor de riesgo múltiple para la enfermedad cardiovascular. Reaven y otros postularon posteriormente que la resistencia de insulina es la base del síndrome X (por tanto; el síndrome también se ha denominado como síndrome de resistencia de insulina). (Reaven GM, 1988)

En 1998 la organización mundial de la salud (OMS), introdujo el término síndrome metabólico como entidad diagnóstica con criterios definidos. El panel de tratamiento del adulto III (ATP III), usó este término en su informe de 2001, y se convirtió en la definición más utilizada. (Pineda, 2008).

En un estudio prospectivo de más de 6500 funcionarios públicos británicos sin diabetes al inicio del estudio, 505 sujetos fueron diagnosticados con diabetes durante 9,7 años (mediana) de seguimiento. En los que desarrollaron diabetes en comparación con los que no, hubo una marcada disminución de la sensibilidad a la insulina durante los cinco años anteriores al diagnóstico. (Adam G Tabák, 2009)

En Nicaragua en el año 2014 se realizó un estudio para valorar la asociación entre síndrome metabólico y resistencia a Insulina utilizando el modelo homeostático para evaluar la resistencia a la insulina (HOMA-IR) en el hospital Manolo Morales Peralta con una muestra de 70 pacientes trabajadores, se encontró que el 30% de los trabajadores tenía diagnóstico de síndrome metabólico, mientras que el 82.9% tenía resistencia a la insulina.

Se realiza un estudio paralelo por López U y Ríos H, en trabajadores del hospital Manolo Morales Peralta para validación de índices de Riesgo de Diabetes de donde se toman los valores de corte para este estudio a partir de análisis de curvas ROC y se compara con estudios de México y Chile para determinar sensibilidad y especificidad.

3. Justificación

La diabetes mellitus tipo 2 se caracteriza por hiperglucemia, resistencia a la insulina y deterioro relativo en la secreción de insulina. Aunque los criterios de diagnóstico se basan únicamente en medidas de glucemia elevada sin un conocimiento explícito de la fisiopatología subyacente, la diabetes tipo 2 es una enfermedad heterogénea en la que los pacientes experimentan contribuciones variables de secreción y acción de insulina defectuosas (resistencia a la insulina). La insulina, que desempeña funciones vitales principalmente en el metabolismo energético, participa, además, en la regulación de diversos procesos a nivel cardiovascular y en el sistema nervioso central (SNC).

La resistencia a la insulina puede definirse como una respuesta subnormal de la glucosa a la insulina endógena y/o exógena. Ocurre más comúnmente en asociación con la obesidad, pero puede deberse a muchas otras causas subyacentes y puede desempeñar un papel importante en la génesis de otras anomalías en la diabetes tipo 2, incluidas la inflamación, las anomalías de las lipoproteínas, la hipertensión y muchas otras anomalías metabólicas.

La diabetes tipo 2 es un trastorno común con una prevalencia que aumenta notablemente con el aumento de los grados de obesidad y la edad. La prevalencia de la diabetes tipo 2 ha aumentado de manera alarmante en la última década, en gran parte relacionada con las tendencias de obesidad y estilo de vida sedentario.

Los trabajadores de la salud son un grupo de alto riesgo para desarrollo de resistencia a la insulina, síndrome metabólico y desarrollo de diabetes mellitus tipo 2, debido a las condiciones de trabajo y características de este, como turnos nocturnos, mala alimentación, estilo de vida sedentario, entre otros; por lo que considero pertinente el estudio y seguimiento de paciente con resistencia a la insulina, así como otros factores de riesgo identificados en esta población para el desarrollo de diabetes Mellitus tipo 2.

4. Planteamiento del problema

¿Cuál es la asociación entre índices de resistencia a la insulina, síndrome metabólico y Diabetes Mellitus Tipo 2 en trabajadores del Hospital Manolo Morales Peralta en el periodo 2014 a 2022?

5. Objetivos

5.1 Objetivo General:

- Establecer la asociación entre la resistencia a la insulina, síndrome metabólico y el desarrollo de diabetes mellitus tipo 2 en trabajadores del hospital Manolo Morales Peralta en el periodo 2014-2022.

5.2 Objetivos Específicos:

1. Determinar las características generales de los trabajadores del hospital Manolo Morales Peralta.
2. Describir las características clínicas y de laboratorio de los trabajadores del hospital Manolo Morales Peralta.
3. Relacionar los índices de resistencia a la insulina con el desarrollo de diabetes mellitus tipo 2 en trabajadores del hospital Manolo Morales Peralta.
4. Identificar la asociación entre síndrome metabólico y diabetes mellitus tipo 2 en trabajadores del hospital Manolo Morales Peralta.

6. Marco Teórico

Los médicos y científicos saben desde hace mucho tiempo que ciertas condiciones aumentan el riesgo de una persona de desarrollar enfermedad cardiovascular aterosclerótica (ECV). Estos factores de riesgo incluyen antecedentes familiares de enfermedad coronaria prematura, hipertensión, hiperlipidemia, diabetes y tabaquismo. La edad aumenta el riesgo de ECV, al igual que el género masculino y el estado hormonal posmenopáusico. De estos riesgos, algunos pueden modificarse, por ejemplo, dejar de fumar, mientras que otros, como la predisposición genética, no. El riesgo de ECV puede disminuirse abordando estos factores de riesgo individuales, tanto mediante modificaciones en el estilo de vida como, si corresponde, tratamiento farmacológico (Huang, 2009)

Se ha vuelto cada vez más claro que ciertos riesgos de ECV tienden a agruparse u ocurrir juntos. Además, las modificaciones del estilo de vida del cambio dietético y el aumento de la actividad física pueden afectar significativamente varios factores de riesgo simultáneamente y, al hacerlo, reducir el riesgo de ECV. Este agrupamiento de algunos factores de riesgo y su respuesta compartida a las modificaciones del estilo de vida sugiere que no son independientes entre sí y que comparten causas, mecanismos y características subyacentes. (Grundy SM, 2005)

El síndrome metabólico es una agrupación de hiperglucemia/resistencia a la insulina, obesidad y dislipidemia. Es importante por varias razones. En primer lugar, identifica a los pacientes con alto riesgo de desarrollar ECV aterosclerótica y diabetes tipo 2 (DM²). En segundo lugar, al considerar las relaciones entre los componentes del síndrome metabólico, podemos comprender mejor la fisiopatología que los vincula entre sí y con el mayor riesgo de ECV. En tercer lugar, facilita estudios epidemiológicos y clínicos de enfoques farmacológicos, de estilo de vida y de tratamiento preventivo. (Kahn R., 2005)

La Organización Mundial de la Salud (OMS) desarrolló por primera vez su definición en 1998. Debido a que se consideró que la resistencia a la insulina era central en la fisiopatología del síndrome metabólico, la evidencia de la resistencia a la insulina es un requisito absoluto en la definición de la OMS. Esto podría ser glucosa en ayunas alterada [IFG, definida como un nivel de glucosa en ayunas por encima de un límite

predeterminado, comúnmente 100 miligramos por decilitro (mg/dl)] o tolerancia a la glucosa alterada (IGT, definida como un nivel de glucosa por encima de un límite predeterminado, comúnmente 140 mg/dl, durante 120 minutos después de la ingestión de 75 gramos de carga de glucosa durante una prueba de tolerancia oral a la glucosa). (Huang, 2009)

Alternativamente, otras medidas podrían servir como evidencia de resistencia a la insulina, como un valor elevado de evaluación del modelo homeostático de resistencia a la insulina (HOMA-IR), que es proporcional al producto de la insulina en ayunas y el nivel de glucosa en ayunas. Finalmente, Los estudios de pinzamiento hiperinsulinémico euglucémico podrían usarse como evidencia de resistencia a la insulina. Además de este requisito absoluto de resistencia a la insulina, se deben cumplir dos criterios adicionales. Estos incluyen obesidad, dislipidemia, hipertensión y microalbuminuria. (Huang, 2009)

En 1999, el Grupo Europeo para el Estudio de la Resistencia a la Insulina (EGIR) propuso una modificación a la definición de la OMS. Al igual que la OMS, la EGIR consideró que la resistencia a la insulina es central en la fisiopatología del síndrome metabólico, por lo que también la requiere para su definición. En este caso, la resistencia a la insulina se define por un valor de insulina plasmática en ayunas superior al percentil 75. El uso de insulina en ayunas elevada sola como un reflejo de la resistencia a la insulina simplifica la definición, pero también significa que los pacientes con DM2 no pueden ser diagnosticados con síndrome metabólico, ya que la insulina en ayunas puede no ser una medida útil de la resistencia a la insulina en dichos pacientes. Además, de manera similar a la definición de la OMS, la definición de EGIR requiere dos criterios adicionales, que pueden seleccionarse entre obesidad, hipertensión y dislipidemia. Los criterios de obesidad se simplificaron a la circunferencia de la cintura, mientras que la definición de la OMS utilizó una opción de relación cintura-cadera o índice de masa corporal. Se eliminó la microalbuminuria como criterio diagnóstico. (Balkau B., 1999)

En 2001, el panel de tratamiento de adultos III (ATP III) del programa nacional de educación sobre el colesterol (NCEP) ideó una definición para el síndrome metabólico, que fue actualizada por la asociación estadounidense del corazón y la asociación nacional del corazón, los pulmones y la sangre, instituido en 2005. De acuerdo con la definición del NCEP ATP III, el síndrome metabólico está presente si se cumplen tres o más de los

siguientes cinco criterios: circunferencia de la cintura superior a 40 pulgadas (hombres) o 35 pulgadas (mujeres), presión arterial superior a 130/85 mmhg, triglicéridos en ayunas (TG) superior a 150 mg/dl, colesterol de lipoproteínas de alta densidad (HDL) en ayunas inferior a 40 mg/dl (hombres) o 50 mg/dl (mujeres) y azúcar en sangre en ayunas superior a 100 mg/dl. ((NCEP), 2002)

En 2005, la federación internacional de diabetes (IDF) publicó nuevos criterios para el síndrome metabólico. Aunque incluye los mismos criterios generales que las otras definiciones, requiere que esté presente la obesidad, pero no necesariamente la resistencia a la insulina. El requisito de obesidad se cumple mediante puntos de corte específicos de la población. Esto explica el hecho de que diferentes poblaciones, etnias y nacionalidades tengan diferentes distribuciones de normas para el peso corporal y la circunferencia de la cintura. También reconoce que la relación entre estos valores y el riesgo de DM2 o ECV difiere en diferentes poblaciones. Por ejemplo, las poblaciones del sur de Asia tienen un mayor riesgo de DM2” y ECV en circunferencias de cintura más pequeñas que no se considerarían para cumplir con los criterios en una población occidental. Aunque la obesidad visceral ahora se reconoce como un factor importante, la definición de la IDF ha sido criticada por su énfasis en la obesidad, en lugar de la resistencia a la insulina. (Zimmet P., 2005)

Table 1. Definitions of metabolic syndrome

	NCEP ATP III (2005 revision)	WHO (1998)	EGIR (1999)	IDF (2005)
Absolutely required	None	Insulin resistance* (IGT, IFG, T2D or other evidence of IR)	Hyperinsulinemia* (plasma insulin >75 th percentile)	Central obesity (waist circumference [§]): ≥94 cm (M), ≥80 cm (F)
Criteria	Any three of the five criteria below	Insulin resistance or diabetes, plus two of the five criteria below	Hyperinsulinemia, plus two of the four criteria below	Obesity, plus two of the four criteria below
Obesity	Waist circumference: >40 inches (M), >35 inches (F)	Waist/hip ratio: >0.90 (M), >0.85 (F); or BMI >30 kg/m ²	Waist circumference: ≥94 cm (M), ≥80cm (F)	Central obesity already required
Hyperglycemia	Fasting glucose ≥100 mg/dl or Rx	Insulin resistance already required	Insulin resistance already required	Fasting glucose ≥100 mg/dl
Dyslipidemia	TG ≥150 mg/dl or Rx	TG ≥150 mg/dl or HDL-C: <35 mg/dl (M), <39 mg/dl (F)	TG ≥177 mg/dl or HDL-C <39 mg/dl	TG ≥150 mg/dl or Rx
Dyslipidemia (second, separate criteria)	HDL cholesterol: <40 mg/dl (M), <50 mg/dl (F); or Rx			HDL cholesterol: <40 mg/dl (M), <50 mg/dl (F); or Rx
Hypertension	>130 mmHg systolic or >85 mmHg diastolic or Rx	≥140/90 mmHg	≥140/90 mmHg or Rx	>130 mmHg systolic or >85 mmHg diastolic or Rx
Other criteria		Microalbuminuria [†]		

*IGT, impaired glucose tolerance; IFG, impaired fasting glucose; T2D, type 2 diabetes; IR, insulin resistance; other evidence includes euglycemic clamp studies.

[†]Urinary albumin excretion of ≥20 μg/min or albumin-to-creatinine ratio of ≥30 mg/g.

[‡]Reliable only in patients without T2D.

[§]Criteria for central obesity (waist circumference) are specific for each population; values given are for European men and women. Rx, pharmacologic treatment.

(Zimmet P., 2005)

El año 2009, representantes de la IDF y de *American Heart Association/National Heart, Lung, and Blood Institute* (AHA/NHLBI) - guías del ATP III discutieron resolver las diferencias entre las definiciones del síndrome metabólico, llegando a unificar criterios. Esta unificación de criterios fue publicada bajo el título de *Harmonizing the Metabolic Syndrome* o armonización del síndrome metabólico, en la revista *Circulation* en su edición de diciembre del año 2009, donde se consideró al perímetro abdominal como uno más de los componentes diagnósticos del SM, no siendo prioridad su presencia para el diagnóstico. El síndrome metabólico debía ser definido como la presencia de tres componentes descritos por IDF y AHA/ NHLBI, considerando la población y el país específico para la definición del corte de perímetro abdominal. (Robles, 2013)

El año 2010, la asociación latinoamericana de diabetes (ALAD) publicó el consenso de “Epidemiología, Diagnóstico, Prevención y Tratamiento del Síndrome Metabólico en Adultos”, con base en la información de estudios en América Latina, en el cual se considera al perímetro abdominal de corte para diagnóstico de síndrome metabólico en varones con más de 94 cm y mujeres con más de 88 cm de cintura, siendo el resto de criterios vigentes similares a los propuestos por *Harmonizing the Metabolic Syndrome*. (Robles, 2013)

(Robles, 2013)

Tabla 2. Comparación del diagnóstico de síndrome metabólico según ALAD y *Harmonizing the Metabolic Syndrome*.

Componentes	<i>Harmonizing the Metabolic Syndrome</i>	ALAD
Obesidad abdominal	Incremento de la circunferencia abdominal: definición específica para la población y país	Perímetro de cintura ≥ 94 cm en hombres y ≥ 88 cm en mujeres
Triglicéridos altos	> 150 mg/dL (o en tratamiento con hipolipemiente específico)	> 150 mg/dL (o en tratamiento hipolipemiente específico)
cHDL bajo	< 40 mg/dL en hombres o < 50 mg/dL en mujeres (o en tratamiento con efecto sobre cHDL)	< 40 mg/dL en hombres o < 50 mg/dL en mujeres (o en tratamiento con efecto sobre cHDL)
Presión arterial elevada	PAS ≥ 130 mmHg y/o PAD ≥ 85 mmHg o en tratamiento antihipertensivo	PAS ≥ 130 mmHg y/o PAD ≥ 85 mmHg o en tratamiento antihipertensivo
Alteración en la regulación de la glucosa	Glicemia en ayunas ≥ 100 mg/dL o en tratamiento para glicemia elevada	Glicemia anormal en ayunas, intolerancia a la glucosa, o diabetes
Diagnóstico	3 de los 5 componentes propuestos	Obesidad abdominal + 2 de los 4 restantes

Diagnosticar a un individuo como portador de SM es útil en clínica para pesquisar a aquellos individuos con mayor riesgo cardiovascular y de diabetes tipo 2 y de esa forma implementar en ellos medidas preventivas. Sin embargo, es discutible que con un manejo dicotómico de las variables (ej. glicemia menor o mayor a 100 mg/dl) se pueda definir el nivel de riesgo cardiovascular o de diabetes tipo 2 a nivel individual. Esto dado que la relación entre estas variables y el riesgo de enfermedad es continua. Respecto del riesgo de diabetes tipo 2, este estará incrementado con la sola presencia de un valor elevado de glicemia de ayuno, aún sin cumplir el paciente con los otros criterios mínimos de SM. En cambio, otros pacientes con SM, pero sin glicemia alterada de ayuno podrían tener menor riesgo de diabetes tipo 2. Adicionalmente, respecto de la relación entre SM y RI, distintos estudios muestran que no todos los pacientes con SM presentan RI, observándose un valor predictivo del SM para detectar esta condición metabólica entre 50 y 78%. (Kahn R, 2005)

La DM2 es el trastorno endocrino más común en el ser humano; de acuerdo a la federación internacional de diabetes (IDF), afecta actualmente a más de 387 millones de personas en todo el mundo y para el año 2035 potencialmente afectará a más de 592 millones. La DM2, también conocida como «diabetes no dependiente de insulina» o «diabetes del adulto», es una enfermedad crónico-degenerativa que se caracteriza por la presencia de resistencia a la insulina, condición en la que las células que habitualmente responden a la insulina dejan de hacerlo, y/o por una deficiencia relativa de esta hormona en el organismo. La insulina, que desempeña funciones vitales principalmente en el metabolismo energético, participa, además, en la regulación de diversos procesos a nivel cardiovascular y en el sistema nervioso central (SNC). (Citlaly Gutiérrez-Rodelo, 2017)

Estudios clínicos y experimentales han evidenciado que la resistencia a la insulina en los tejidos metabólicos, como el adiposo, el hepático y el muscular, constituye un rasgo característico de la disfunción metabólica inducida principalmente por la obesidad. Esta resistencia periférica a la insulina causa que las células β pancreáticas secreten más insulina, un proceso conocido como hiperinsulinemia compensatoria. Sin embargo, junto con el empeoramiento de la resistencia a la insulina, ocurre a menudo el agotamiento de las células β , lo que da lugar a una hiperglucemia sostenida y a DM2. Además, la resistencia a la insulina Contribuye de forma importante al desarrollo de otras condiciones, como dislipidemia, hipertensión y aterosclerosis. A nivel molecular, la

resistencia a la insulina es la consecuencia de las alteraciones en la señalización de esta hormona, debido a mutaciones o modificaciones postraduccionales de su receptor o de proteínas efectoras localizadas río abajo del mismo (Citlaly Gutiérrez-Rodelo, 2017)

Dado que la resistencia a la insulina desempeña un papel fundamental en la patogénesis de la DM2, se han hecho esfuerzos considerables para dilucidar sus factores responsables, en particular de la resistencia a la insulina inducida por la obesidad. En general, se han identificado varios mecanismos celulares extrínsecos e intrínsecos que presentan una relación de causa-efecto entre el aumento de peso y la resistencia periférica a la insulina. (Citlaly Gutiérrez-Rodelo, 2017)

Las vías celulares intrínsecas incluyen la disfunción mitocondrial, el estrés oxidativo y el estrés del ER, mientras que las alteraciones en los niveles de adipocinas y ácidos grasos y la aparición de inflamación en el tejido metabólico son los mecanismos extrínsecos dominantes que modulan las acciones periféricas de la insulina. (Citlaly Gutiérrez-Rodelo, 2017)

Acciones de la insulina

La insulina afecta de manera directa o indirecta a la función de prácticamente todos los tejidos en el cuerpo, provocando una notable variedad de respuestas biológicas; sus acciones metabólicas en el hígado, el músculo y el tejido adiposo son el objetivo de una intensa investigación a nivel global, puesto que estos tejidos son los responsables del metabolismo y almacenamiento de energía en el organismo, y desempeñan funciones importantes en el desarrollo de resistencia a la insulina, obesidad y DM2. La insulina es la principal responsable de controlar la captación, utilización y almacenamiento de nutrientes celulares; aumenta la absorción de glucosa de la sangre, principalmente en el músculo y el tejido adiposo, en donde promueve su conversión a glucógeno y triglicéridos, respectivamente, inhibiendo al mismo tiempo su degradación. Además, en el hígado inhibe la gluconeogénesis, la glucogenólisis y la cetogénesis, y promueve la síntesis de proteínas principalmente en el músculo. Estas acciones se llevan a cabo gracias a una combinación de efectos rápidos, como la estimulación del transporte de glucosa en las células adiposas y musculares y la regulación de la actividad de enzimas clave en el metabolismo, y de mecanismos a largo plazo que implican cambios en la expresión génica. (Citlaly Gutiérrez-Rodelo, 2017)

Mecanismos moleculares de las acciones de la insulina

La insulina es un péptido de 51 aminoácidos producido y secretado por las células β de los islotes pancreáticos. Consiste de dos cadenas polipeptídicas, A y B, de 21 y 30 aminoácidos, respectivamente, que están conectadas por puentes disulfuro. Sus acciones biológicas se inician cuando se une con su receptor, una glucoproteína integral de membrana, el cual está formado por dos subunidades α y dos subunidades β . La subunidad α , de 135 kDa, que contiene el sitio de unión para la insulina, es totalmente extracelular y se une a la región extracelular de la subunidad β , así como a la otra subunidad α , a través de puentes disulfuro. La subunidad β , de 95 kDa, se compone de un dominio extracelular, uno transmembranaral y uno intracelular de cinasa, que es activado por autofosforilación. (SR., 2013)

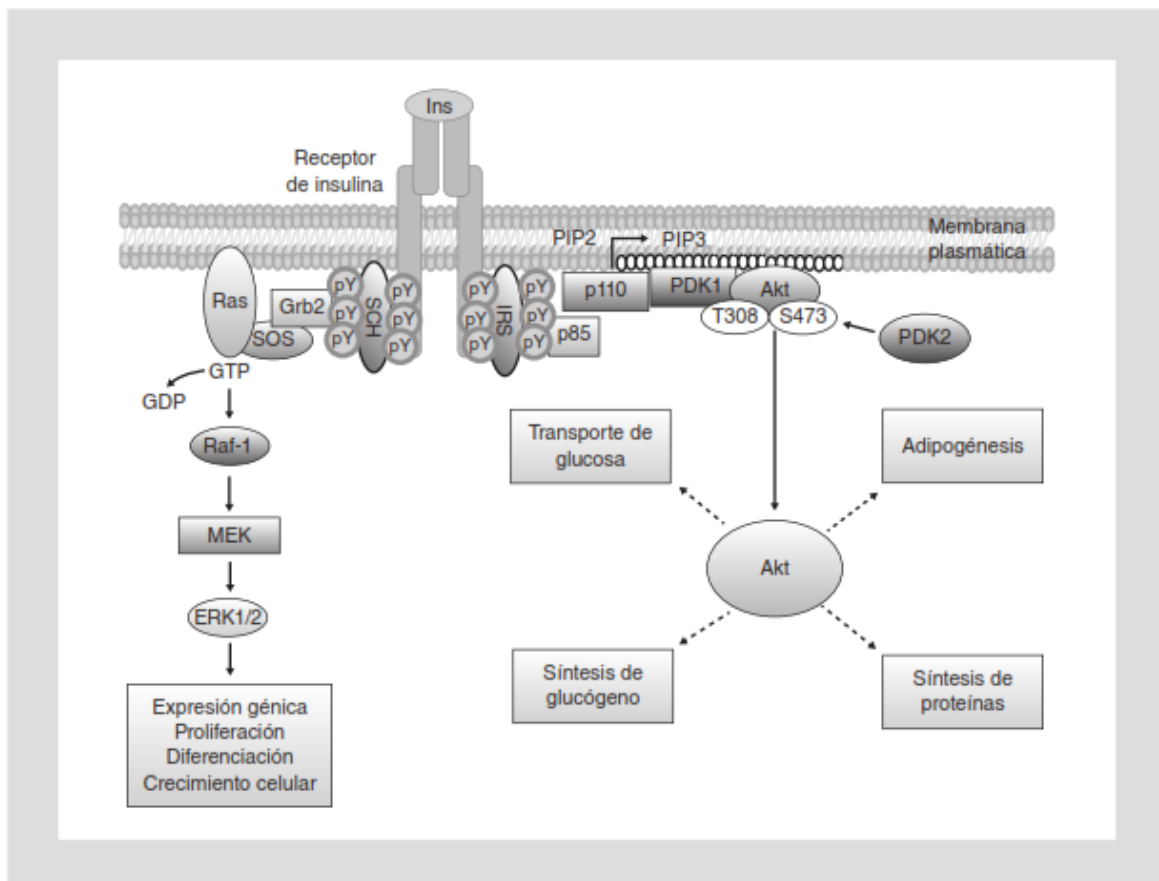


Figura 1. Vías de señalización de la insulina. Después de interactuar con su receptor, éste recluta y fosforila principalmente dos proteínas adaptadoras: IRS, el principal mediador de las acciones metabólicas de la insulina, y SHC, que media las acciones de proliferación y crecimiento celulares. Ambas proteínas funcionan organizando complejos moleculares que desencadenan cascadas de señalización intracelular. Entre las principales vías mediadas por el IRS se encuentran la vía de PI3K/Akt, que tiene un papel central en la activación y regulación de diversos procesos metabólicos entre los que se incluyen la estimulación del transporte de glucosa, la síntesis de glucógeno y de proteínas, y la adipogénesis. En el caso de la SHC, ésta se asocia a la activación de la vía de las MAP cinasas para regular sus funciones proliferativas y de crecimiento.

(Citlaly Gutiérrez-Rodelo, 2017)

Mecanismos moleculares de resistencia a la insulina

Una característica central de la DM2 es la resistencia a la insulina, condición en la que las células no responden de manera adecuada a la insulina. Esta deficiente señalización de la insulina es causada por distintas alteraciones, entre las que se incluyen mutaciones y/o modificaciones postraduccionales del receptor de insulina, del IRS o de moléculas efectoras localizadas río abajo del mismo. Entre las alteraciones más comunes de la resistencia a la insulina se encuentran la disminución en el número de receptores de insulina y de su actividad catalítica, el aumento en el estado de fosforilación en residuos de Ser/Thr del receptor de insulina y del IRS, el aumento en la actividad de fosfatasa de residuos de Tyr, principalmente PTP1B, que participan en la desfosforilación del receptor y del IRS, la disminución de la actividad de las cinasas PI3K y Akt, y defectos en la expresión y función del GLUT-4. Estas alteraciones reducen la incorporación de glucosa en el tejido muscular y adiposo y promueven alteraciones a nivel metabólico. (Citlaly Gutiérrez-Rodelo, 2017)

Por otra parte, se han identificado mecanismos reguladores de la señal de insulina a nivel de Akt. En este sentido, la producción de ceramidas, por un incremento en el metabolismo de ácidos grasos libres (AGL), como el palmitato, puede regular la actividad de Akt, modulando directamente la actividad de la fosfatasa de fosfoproteína 2A (PP2A), que la desfosforila e inactiva la proteína cinasa C ζ (PKC- ζ), que la fosforila en la Ser e inhibe su translocación a la membrana para ser activada. (Citlaly Gutiérrez-Rodelo, 2017)

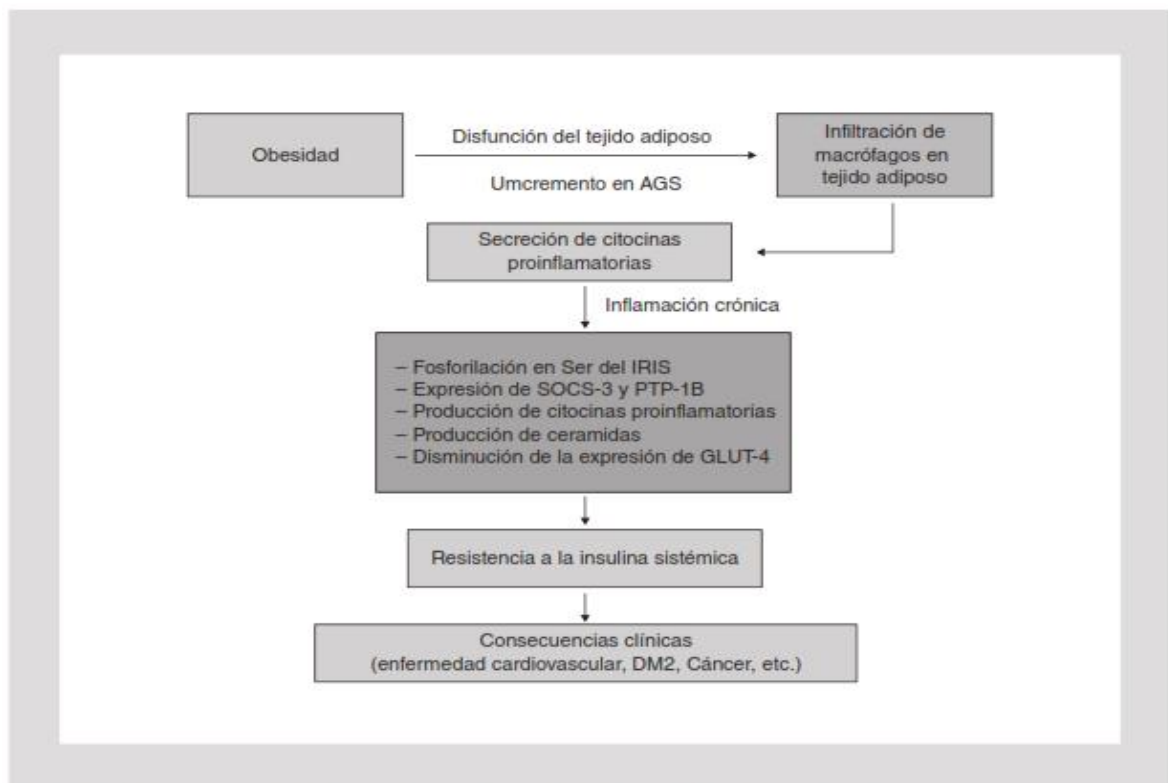


Figura 3. Inflamación y resistencia a la insulina. La obesidad promueve un estado de inflamación crónica de bajo grado, por un aumento en el número de macrófagos infiltrados en el tejido adiposo, que promueve la secreción de mediadores de la inflamación. Estos factores, por una parte, contribuyen al estado local y generalizado de inflamación asociada a la obesidad y, por otra, pueden inducir directamente resistencia a la insulina al promover la fosforilación en Ser del IRS, la expresión de SOCS-3, la producción de citocinas proinflamatorias y ceramidas y la disminución de la expresión de GLUT-4 y el transporte de glucosa. La resistencia a la insulina se asocia al desarrollo de enfermedad cardiovascular, DM2 y cáncer, entre otras enfermedades.

(Citlaly Gutiérrez-Rodelo, 2017)

Evaluación de la resistencia a la insulina

Este debe establecerse a través de la presencia de manifestaciones (clínicas y de laboratorio) de la condición.

Estas son:

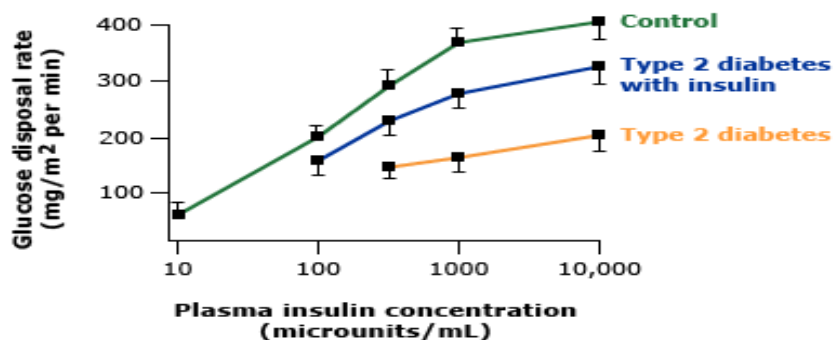
1. Obesidad abdominal: circunferencia abdominal 90 cm. Para hombres y 80 cm. para mujeres.
2. Acantosis nigricans.
3. Hiperglicemia: DM 2 o diabetes mellitus gestacional (DMG) previa.
4. Hipertrigliceridemia: triglicéridos plasmáticos > 150 mg/dl (o en tratamiento).
5. Enfermedad del Hígado Graso No Alcohólico: ya sea imagen radiológica confiable o estudio histológico.

6. Síndrome de Ovarios Poliquísticos.
7. Hipertensión Arterial esencial.
8. Colesterol HDL bajo: < 40 mg/dl en hombres y < 50 mg/dl en mujeres (o en tratamiento).

En el ámbito de la investigación, se utilizan varias técnicas para medir la resistencia a la insulina:

- **Pinza euglucémico/IVGTT/ITT:** la técnica de pinzamiento de insulina euglucémico se ha considerado el estándar de oro, y la prueba de tolerancia a la glucosa intravenosa (IVGTT) y/o prueba de tolerancia a la insulina (ITT)/prueba de supresión de insulina son las más frecuentes. utilizados porque son más fáciles de realizar. Sin embargo, estas técnicas no son prácticas para el uso clínico de rutina. (Buchanan TA, 2010)

Pinza de insulina euglucémica en diabetes tipo 2



(Buchanan TA, 2010)

Curvas de respuesta a la dosis de insulina durante estudios de pinzamiento euglucémico en controles (curva superior), pacientes con diabetes tipo 2 (curva inferior) y pacientes con diabetes tipo 2 que habían sido tratados agresivamente con insulina (curva central). Los pacientes con diabetes tipo 2 tienen una marcada resistencia a la insulina, como lo demuestra una tasa mucho más baja de eliminación de glucosa en cualquier concentración de insulina. Hubo una mejoría parcial en la respuesta a la insulina después de una terapia agresiva con insulina. Para convertir los valores de insulina plasmática a pmol/L, multiplique por 6,0. (Buchanan TA, 2010)

- **HOMA:** en grandes estudios epidemiológicos basados en la población, se han empleado ampliamente proporciones simples derivadas de la insulina y la glucosa en ayunas (p. ej., proporciones de glucosa a insulina, evaluación del modelo de homeostasis de la resistencia a la insulina [HOMA-IR o HOMA]). Existen limitaciones para su uso, incluidos los cambios en la función de las células beta con el tiempo, la falta de un ensayo de insulina universal estandarizado y la falta de datos que demuestren que los marcadores de resistencia a la insulina predicen la respuesta al tratamiento. Además, hay casos raros de mutaciones en el gen de la insulina que dan como resultado la producción de insulina que tiene una bioactividad inferior a la normal pero una inmuno actividad normal. Estas insulinas circulan en altas concentraciones, simulando resistencia a la insulina, pero la respuesta a la insulina exógena es normal. (Steiner DF, 1990)

La presencia de obesidad abdominal junto a cualquiera de ellas, o bien la hiperglicemia sumada a una hipertrigliceridemia, tiene una excelente correlación con RI determinada por clamp euglucémico hiperinsulinémico, método de oro para el diagnóstico de la condición. (Pollak, Resistencia a la insulina: verdades y controversias., 2016)

La RI puede ser determinada mediante un clamp euglucémico-hiperinsulinémico. Esta técnica consiste en infundir insulina a una tasa fija, mientras se administra glucosa a una tasa variable con el objeto de fijar (clamp) la glicemia a un nivel dado, usualmente 90 mg/dl. En sujetos con menor grado de RI (sensibles a insulina) se requerirá una mayor tasa de infusión de glucosa para mantener la euglicemia. La aplicación de este método es compleja, laboriosa y costosa, lo cual ha incentivado el desarrollo de otros métodos para evaluar la RI fundamentalmente basadas en estimaciones de la glicemia e insulinemia en ayuno o en respuesta a una dosis oral estándar de glucosa. (Dr. Fernando Carrasco, Síndrome de resistencia a la insulina estudio y manejo, 2013).

$$\text{HOMA-IR} = \text{glicemia de ayuno (mg/dL)} \times \text{insulinemia basal (uU/mL)} / 405$$

Por su simplicidad y buena correlación con mediciones más complejas de sensibilidad a la insulina, el método más utilizado es el cálculo del índice HOMA-IR (Homeostasis Model Assessment of Insulin Resistance): **HOMA-IR = glicemia de ayuno (mg/dl) x**

insulinemia basal (uU/ml) / 405. El punto de corte para definir resistencia insulínica de acuerdo a este índice fue primero definido por Bonora et al, como el límite inferior del mayor quintil de HOMA-IR en 225 adultos con tolerancia normal a la glucosa e IMC < de 25 kg/m², pertenecientes al estudio Bruneck. Este valor correspondió a 2,77. Otros investigadores han planteado que la sola medición de insulinemia basal puede ser un buen indicador de resistencia a la insulina, en sujetos con tolerancia normal a la glucosa, por su buena correlación con la sensibilidad a la insulina evaluada con el método del Clamp. En relación al punto de corte para definir RI, Laakso et al observan que con un valor mayor de 13 uU/ml un 74% de los sujetos son resistentes a la insulina, y McAulley et al, consideran que un valor de 12,2 uU/ml presenta una buena relación entre sensibilidad y especificidad, aunque otros estudios han planteado puntos de corte más elevados de alrededor de 16 uU/ml, pero en base a un criterio de riesgo metabólico o cardiovascular asociado. El punto de corte de 12 uU/ml es el más utilizado en la práctica clínica, además de concordar con un índice HOMA de 2,5 cuando se considera el punto medio del rango normal de glicemia de ayuno (85 mg/dl). En general se ha demostrado que los indicadores de RI basados en mediciones de ayuno representan la resistencia a la insulina hepática, y que no muestran una buena correlación con la RI periférica (muscular y/o de adipocitos), ni son buenos indicadores de RI en sujetos con glicemia alterada de ayuno o diabetes. (McAuley KA, 2001).

El índice subrogado más acostumbrado de resistencia a la insulina en estado de ayuno es el derivado de la fórmula HOMA-IR (Homeostasis Model Assesment for insulina resistance); sin embargo; existen algunos otros como QUICKI (quantitative insulin check index). Así mismo, con la finalidad de evitar la variabilidad y otros problemas que supone la medición de la insulina, se han desarrollado índices de resistencia a la insulina que no utilizan su determinación. Estos índices incluyen el producto de la concentración de glucosa y triglicéridos en ayuno (Índice TyG), el producto de la concentración de glucosa, triglicéridos e índice de masa corporal (TyG*IMC), y el índice de triglicéridos entre la concentración de colesterol ligado a lipoproteínas de alta densidad (HDL) (Índice TG/HDL). (Paloma Almeda-Valdéz, 2018)

Aunque se han propuesto índices como HOMA y el índice de verificación de sensibilidad cuantitativa a la insulina (QUICKI) u otras pruebas de resistencia a la insulina y se han

identificado puntos de corte, no se recomienda ninguno para la evaluación de rutina de la resistencia a la insulina en el entorno clínico. (Ascaso JF, 2003)

La diabetes mellitus tipo 2 (DM2) es la punta del *iceberg*, que tiene un primer estadio, algunas de las alteraciones ya mencionadas, la curva de tolerancia a la glucosa (CTG) aun es normal, en presencia de hiperinsulinemia y los individuos muchas veces tiene obesidad, con incremento en la relación cintura-cadera; en esta etapa, se inicia la aceleración del envejecimiento arterial (aterogénesis) y el incremento en la prevalencia de hipertensión arterial. En un segundo estadio, ocurre alteración en la tolerancia a la glucosa, con niveles postprandiales de glucosa elevados, la producción hepática de glucosa se incrementa y el transporte de glucosa al interior de las células disminuye, pues empieza a ocurrir déficit en la secreción de insulina. En un tercer estadio, la diabetes mellitus se hace clínicamente detectable y se incrementa la presencia de macroangiopatía y microangiopatía que ya ocurren en individuos con CTG alterada, para aumentar en proporciones desmesuradas cuando la DM está mal controlada. (Enrique Cipriani-Thorne, 2010)



Figura 2. La diabetes tipo 2 es solo la punta del iceberg, siendo su base desde la genética hasta los factores ambientales. Modificado de referencia 5.

Pruebas de detección y diagnóstico de prediabetes y diabetes tipo 2

Criterios para el Tamizaje y Diagnóstico de Prediabetes y Diabetes

	Prediabetes	Diabetes
A1C	5,7–6,4 % (39–47 mmol/mol) [*]	≥6,5 % (48 mmol/mol) [†]
Glucosa plasmática en ayunas	100–125 mg/dl (5,6–6,9 mmol/l) [*]	≥126 mg/dl (7,0 mmol/l) [†]
Glucosa plasmática de 2 horas durante OGTT de 75 g	140–199 mg/dl (7,8–11,0 mmol/L) [*]	≥200 mg/dl (11,1 mmol/l) [†]
Glucosa plasmática aleatoria		≥200 mg/dl (11,1 mmol/l) [‡]

*Para las tres pruebas, el riesgo es continuo, se extiende por debajo del límite inferior del rango y se vuelve desproporcionadamente mayor en el extremo superior del rango.

†En ausencia de hiperglucemia inequívoca, el diagnóstico requiere dos resultados anormales de la prueba de la misma muestra o en dos muestras separadas.

‡ Sólo diagnóstico en un paciente con síntomas clásicos de hiperglucemia o crisis hiperglucémica. (ADA, 2022)

Prevención o retraso de la diabetes tipo 2 y comorbilidades asociadas

Recomendación

- Supervisar el desarrollo de diabetes tipo 2 en personas con prediabetes al menos una vez al año, modificado según la evaluación de riesgo/beneficio individual.

Cambio de comportamiento en el estilo de vida para la prevención de la diabetes

Recomendaciones

- Referir a los adultos con sobrepeso/obesidad con alto riesgo de diabetes tipo 2, según lo tipificado por el programa de prevención de la Diabetes (DPP), a un programa intensivo de cambio de comportamiento de estilo de vida consistente con el DPP para lograr y mantener una pérdida del 7 % del peso corporal inicial, y aumentar la actividad física de intensidad moderada (como caminar a paso ligero) a por lo menos 150 minutos por semana.
- Se puede considerar una variedad de patrones de alimentación para prevenir la diabetes en personas con prediabetes.
- Según la preferencia del paciente, los programas certificados de prevención de la diabetes asistidos por tecnología pueden ser efectivos para prevenir la diabetes tipo 2 y deben ser considerados.

La evidencia más sólida que respalda la intervención en el estilo de vida para la prevención de la diabetes en los EE. UU. proviene del ensayo DPP, que demostró que la intervención intensiva en el estilo de vida podría reducir el riesgo de diabetes tipo 2 incidente en un 58 % durante 3 años. La evidencia sugiere que no existe un porcentaje ideal de calorías provenientes de carbohidratos, proteínas y grasas para prevenir la diabetes. (ADA, 2022)

Objetivos glucémicos

- Es apropiado un objetivo de A1C para muchas adultas no embarazadas de <7 % (53 mmol/mol) sin hipoglucemia significativa.
- Según el juicio del proveedor y la preferencia del paciente, el logro de niveles de A1C más bajos que la meta del 7 % puede ser aceptable e incluso beneficioso si se puede lograr de manera segura sin hipoglucemia significativa u otros efectos adversos del tratamiento.
- Los objetivos de A1C menos estrictos (como <8% [64 mmol/mol]) pueden ser apropiados para pacientes con una expectativa de vida limitada o donde los daños del tratamiento son mayores que los beneficios. (ADA, 2022)

TABLA. Resumen de recomendaciones glucémicas para muchos adultos no embarazadas con diabetes

A1C	<7,0 % (53 mmol/mol) * #
Glucosa plasmática capilar preprandial	80–130 mg/dl * (4,4–7,2 mmol/L)
Pico de glucosa plasmática capilar posprandial †	<180 mg/dl * (10,0 mmol/L)

*Los objetivos glucémicos más o menos estrictos pueden ser apropiados para pacientes individuales. Los objetivos deben individualizarse en función de la duración de la diabetes, la edad/esperanza de vida, las condiciones comórbidas, las enfermedades cardiovasculares conocidas o las complicaciones microvasculares avanzadas, el desconocimiento de la hipoglucemia y las consideraciones individuales de cada paciente.

†La glucosa posprandial puede ser el objetivo si no se alcanzan los objetivos de A1C a pesar de alcanzar los objetivos de glucosa preprandial. Las mediciones de glucosa posprandial deben realizarse 1 a 2 horas después del comienzo de la comida, generalmente niveles máximos en pacientes con diabetes. (ADA, 2022)

7. Hipótesis de Investigación

Hipótesis:

- Los pacientes con resistencia a insulina y síndrome metabólico según la federación internacional de diabetes podrían tener un mayor riesgo de desarrollar diabetes mellitus tipo 2.

8. Diseño Metodológico

8.1 Tipo de estudio

Se realizó un estudio observacional, analítico, de tipo cohorte en la que se observó el desarrollo de diabetes en trabajadores del hospital Manolo Morales Peralta, tras 8 años de seguimiento y que en una primera evaluación hayan presentado insulinoresistencia, así como los factores asociados a la misma.

8.2 Área de estudio

Hospital escuela Dr. Manolo Morales Peralta, hospital de referencia nacional, con atención secundaria y terciaria, de naturaleza médico-quirúrgica.

8.3 Universo y Muestra

Universo

En la evaluación inicial del año 2014 se estudió una muestra de 70 pacientes, calculada de forma aleatoria a partir de los datos de la oficina de recursos humanos del hospital, de 790 trabajadores.

Muestra

Para el desarrollo de la investigación se logró incluir un total de 50 trabajadores, entre jubilados, trabajadores activos y los que laboran fuera de la institución. No se logró localizar a 18 pacientes y 2 fallecieron.

Definición de Grupos

De los 50 pacientes encontrados se establecieron dos grupos de acuerdo a su evaluación inicial uno con índice HOMA-IR mayor de 2.9 punto de corte que determina resistencia a la insulina se denominan expuestos al factor de riesgo y el grupo no expuesto se refiere a los pacientes con HOMA-IR menor de 2.9.

Expuestos: pacientes con HOMA-IR mayor de 2.9.

No Expuestos: pacientes con HOMA-IR menor de 2.9.

Durante la evaluación además se valoró la asociación de síndrome metabólico y otros factores de riesgo de relevancia para el estudio asociados al desarrollo de Diabetes Mellitus tipo 2.

Criterios de inclusión:

- Todos los pacientes que participaron en el estudio “Asociación entre síndrome metabólico e insulinoresistencia, realizado en diciembre del año 2014 en el Hospital Manolo Morales Peralta.

Criterios de exclusión:

- Fallecidos en el periodo de Seguimiento.
- Pacientes que no se logren localizar.
- Criterios de exclusión de estudio inicial (Portadores de hepatopatía crónica de cualquier naturaleza, portadores de nefropatía crónica avanzada, pacientes con VIH y tratamiento antirretroviral, desarrollo de hemoglobinopatías que reduzcan la vida media eritrocitaria)

Criterios de Eliminación:

- Pacientes que durante el periodo de seguimiento hayan requerido tratamiento prolongado con corticoides.
- Que hayan desarrollado las patologías que se consideraron en los criterios de exclusión

a. Métodos Técnicas e instrumentos de recolección de datos

La recopilación y procesamiento de la información es de fuente primaria y fue llevada a cabo por el grupo investigador, se realizó entrevista personal, llenado de ficha de recolección de datos, toma de medidas antropométricas pertinentes y toma de muestras de exámenes de laboratorio y posterior procesamiento por personal de laboratorio.

Condiciones para la toma de muestras de laboratorio

Las pruebas iniciales del año 2014, cumplieron con los requisitos de estandarización, control de calidad y condiciones de extracción adecuadas. (ver anexo)

En los controles para nuestra evaluación, el día de la cita, cada participante acudió en ayuno al hospital Manolo Morales Peralta, fue recibido por encuestadores y personal de salud para llenado de la ficha de recolección de datos y toma de medidas antropométricas necesarias para el estudio y toma de exámenes de laboratorio, se informó de manera más detallada las características del estudio y se aclararon dudas.

Las muestras de laboratorio analizadas para nuestra evaluación fueron: glucosa, creatinina, hemoglobina glucosilada A1c, aspartato amino transferasa (AST), alanino amino transferasa (ALT), colesterol total, triglicéridos, lipoproteína de muy baja densidad (VLDL), lipoproteína de baja densidad (LDL), lipoproteína de alta densidad (HDL).

Procesamiento de muestras

Luego de realizar la toma de muestras en laboratorio son rotuladas con el nombre de cada paciente y pasan al área de registro del laboratorio en el programa PX-Labs, posteriormente se realiza el centrifugado de las muestras por 15 minutos y posteriormente pasan el equipo de procesamiento de química sanguínea BA-400, este proceso no dura más de 30 minutos para la correcta obtención de resultados.

b. Plan de Tabulación y Análisis

Se utilizó calculadora de la web Omniculator, para cálculo de los índices de resistencia a la insulina: QUICKY, I T/G, I T/HDL, I T/G*IMC, Calculadora de riesgo de Diabetes a los 7.5 años. (<https://www.omniculator.com/health>). Para el cálculo de resistencia, reserva y sensibilidad de la insulina, se utilizó la fórmula HOMA-2, HOMA%B, HOMA%S, (<https://www.dtu.ox.ac.uk/homacalculator/download.php>).

A partir de los datos recolectados, se diseñó la base datos en hoja de cálculo Excel 2021, para luego ser vertidas en el software estadístico SPSS, v. 27 para Windows.

De acuerdo a la naturaleza de cada una de las variables (cuantitativas o cualitativas) y guiados por el compromiso definido en cada uno de los objetivos específicos, se realizaron los análisis correspondientes:

- a) Las variables nominales se expresan en frecuencia y porcentaje.
- b) Las variables numéricas (continuas o discretas) se expresaron en promedios con desviación estándar.

Para establecer la causa-efecto de los índices de resistencia a la insulina y síndrome metabólico, se realizaron los análisis inferenciales mediante la prueba de Chi cuadrado. Posteriormente se estableció el riesgo en las variables asociadas. La significancia de las variables continuas, se estableció mediante el análisis de varianza univariado (ANOVA)

Considerando el diseño de nuestro estudio, se estableció el riesgo relativo con intervalo de confianza de 95% de los factores asociados al desarrollo de diabetes con un error estándar de 0.05 (5%) valor de P.

9. Resultados

De la muestra establecida de 50 trabajadores del hospital Manolo Morales Peralta, La edad en años promedio fue de 47.86 ± 11.42 años, predomina el sexo femenino con 62% correspondiendo al masculino el 38%, la ocupación más frecuente fue enfermería con 54%, seguido de médico con 26%, secretaria con 8%, cocina con 6%, camillero 4% y estadística 2%, la escolaridad más frecuente es profesional con 70%, técnico con 20% y secundaria 5%, en cuanto a los factores de riesgo el 88% de los pacientes tenía antecedentes familiares de diabetes, el 72% fueron sedentarios, el 56% realizaron turnos nocturnos, el 56% fueron obesos, el 28% tenía hipertensión arterial y el 12% tenían índice tabáquico menor de 10.

En cuanto a los resultados de las escalas y los índices de riesgo basado en los puntos de corte establecidos por López U y Ríos H, el 64% de los pacientes tenía un HOMA-IR mayor de 2.9, el 56% un HOMA-2 mayor de 1,57, en cuanto a sensibilidad de células Beta; el 62% obtuvo un valor mayor de 111.05%, con respecto a la sensibilidad a la insulina el 66% tenía más de 31.9%, con índice triglicéridos glucosa el 76% de la población obtuvo un resultado mayor de 8.3, con respecto al I T/LDH, el 66% obtuvo más de tres puntos, valorando el I T/G*IMC el 64% obtuvo una puntuación de 2.29, y con respecto a síndrome metabólico se estableció con los criterios IDF del 2005 que el 56% de la población cumplía criterios para síndrome metabólico, estableciendo así con los diferentes índices que entre el 56% a 76% los pacientes del estudio eran resistentes a la insulina al inicio del estudio, los pacientes de este estudio tenían un riesgo de desarrollar diabetes al inicio del estudio de 33.20% en promedio con un mínimo de 1.97% y un máximo de 95.94%.

Se realizó comparación de parámetros de laboratorio de relevancia para el estudio y se encontraron los siguientes resultados; el valor promedio de la glucosa plasmática aumento de 93.12 mg/dl a 104.22 mg/dl en 8 años de seguimiento, el valor promedio de la creatinina aumento de 0.79 mg/dl 1.02 mg/dl actualmente y el valor de LDL aumento de 81.1 mg/dl a 117.80 mg/dl, siendo el resto de parámetros de laboratorio similares.

En lo que se refiere a parámetros clínicos de relevancia para el estudio se encontró que el Índice de Masa Corporal no tuvo variación significativa siendo un promedio de 28.43 kg/m² al inicio y 29.92 kg/m² actual, en cuanto al perímetro abdominal se encontró al

inicio un promedio de 111.52 cm y actualmente el promedio es de 100.72 cm, la presión arterial sistólica y diastólica no hubo variación en los 8 años de seguimiento.

En cuanto a la distribución de factores de riesgo entre grupo de pacientes diabéticos y no diabéticos sienta el total de diabéticos de 20 pacientes y no diabéticos 30 pacientes, el 80% de los pacientes son enfermeros en el grupo de diabéticos y en el grupo no diabéticos el 43.3% fueron médicos y 36.7% enfermeros, en lo que respecta al sexo el 65% fueron mujeres en el grupo diabéticos 60% femenino en el grupo no diabéticos, en cuanto a la procedencia el 35% y 30% correspondieron a externo y jubilado respectivamente en el grupo de diabéticos y 40% fueron externos en el grupo no diabéticos, con respecto a la escolaridad el 55% fueron profesionales, el 35% fueron técnicos y 10% secundaria del grupo de diabéticos, y 80% fueron profesionales, 10% técnico y 10% aprobó secundaria en el grupo de no diabéticos, el 55% tienen obesidad en el grupo de diabéticos y el 40% en el grupo no diabéticos, el 55% tiene hipertensión arterial en el grupo diabéticos mientras que solo el 10% en los no diabéticos, el 50% realiza turnos nocturnos en el grupo diabéticos y el 60% en el grupo no diabéticos; el 100% tiene antecedentes familiares de diabetes en el grupo diabéticos y el 80% en el grupo no diabéticos, el 100 del grupo diabéticos son sedentarios, mientras que el 53.3% en el grupo no diabético, el consumo de alcohol no fue significativo.

En lo que respecta a la resistencia a la insulina el 60% tenían resistencia a la insulina con el HOMA-IR en los diabéticos mientras que el 66.7% eran resistentes en los no diabéticos, con respecto a QUICKY el 55% fueron resistentes en el grupo diabéticos y el 63.3% en los no diabéticos, con el I T/G el 85% eran resistentes en los diabéticos y el 70% en los no diabéticos, con el i T/HDL se obtuvo que 75% eran resistentes en el grupo diabéticos y el 60% en los no diabéticos, con el I T/G*IMC el 70% eran resistentes en el grupo diabéticos y 60% en el grupo no diabéticos, con respecto a síndrome metabólico con los criterios IDF 2005, se obtuvo que el 70% cumplía criterios en el grupo diabético y 46.6% en el grupo no diabéticos al inicio del estudio, y el 75% de los diabéticos tienen síndrome metabólico actualmente en el grupo diabético y 56.6% en el grupo no diabético.

Al realizar la comparación de los parámetros clínicos y de laboratorio de relevancia en grupo de pacientes diabéticos y no diabéticos, se obtuvo que con respecto al peso los paciente diabéticos aumentaron en promedio 6 kilos desde el inicio del estudio y los o diabético 3 kg, el índice de masa corporal fue similar en ambos grupos, el promedio de

perímetro abdominal aumentó de 93.25 cm a 104.65 cm en los pacientes diabéticos y de 93.30 cm a 98.10 cm en los no diabéticos, el promedio de presión arterial sistólica no tuvo variación a lo largo del seguimiento pero fue más alta en el grupo de diabéticos 123 mmhg y 117 mmhg en los no diabéticos, la presión arterial diastólica aumento 2 mmhg en el grupo de diabéticos con promedio actual de 79 mmhg, y 71,33 mmhg en el grupo de no diabéticos. Los parámetros de laboratorio la AST aumentó de 23.6 a 29.25 U/L en los pacientes diabéticos mientras que en los no diabéticos aumento de 21,53 a 23.10 U/L, la ALT se mantuvo en promedio en ambos grupos, la creatinina aumento en el los diabéticos de 0.76 a 0.90 mg/dl mientras que en los no diabéticos aumento de 0.81 a 0.84 mg/dl, el colesterol promedio en los diabéticos fue de 214 mg/dl y en los no diabéticos 197.49 mg/dl, los triglicéridos permanecieron sin variaciones en los diabéticos y aumento de 163 a 181 mg/dl en los no diabéticos, el LDL aumento de 92.75 a 124 mg/dl en los diabéticos y de 73.33 a 113.64 en los no diabéticos, el VLDL no tuvo variaciones en ambos grupos, el HDL aumento de 39 a 44 mg/dl en los diabéticos y de 36.03 a 41.80 mg/dl en los no diabéticos, la hemoglobina glucosilada aumentó de 5,87 a 6.29% en los diabéticos y se mantuvo en 5.43% en los no diabéticos.

En el análisis de factores de riesgo asociados al desarrollo de diabetes mellitus tipo 2 se obtuvieron los siguientes resultados, la Hipertensión arterial se asoció a un riesgo de 11 veces más desarrollo de DM2, ser enfermero aumenta el riesgo de desarrollar DM2 2.18 veces, ser trabajador inactivo aumenta 2.15 veces el riesgo de DM2, tener antecedentes familiares de DM2 y el sedentarismo se asocian a aumento de riesgo de DM 2, turnos nocturnos, sexo femenino y escolaridad no tuvieron significancia estadística para el desarrollo de DM2. Con los puntos de corte establecidos para cada uno de los índices de riesgo de diabetes mellitus tipo 2, ninguno de los índices de riesgo obtuvo significancia estadística para el desarrollo de diabetes, sin embargo; establecen una tendencia a favor del desarrollo de DM2.

Al realizar el análisis de cada uno de los parámetros clínicos y de laboratorio utilizados por la federación internacional de diabetes (IDF 2005), de forma individual ninguno de los parámetros tuvo significancia estadística, sin embargo; al realizar la evaluación conjunta se obtuvo un riesgo relativo de 1,80 con un intervalo de confianza de (0,92 - 2,36) y un valor de P de 0,10, lo cual no obtuvo significancia estadística sin embargo tiene tendencia a ser factor de riesgo.

10. Discusión de Resultados

Se realizó seguimiento a trabajadores del hospital Manolo Morales Peralta durante 8 años, al inicio del estudio se estableció una muestra de 70 trabajadores, 20 no se lograron evaluar por diferentes motivos descritos anteriormente, en los 50 trabajadores evaluados, la ocupación más frecuente fue enfermería con 54%, seguido de médico con 26%, por ser una muestra pequeña el hecho de que más de la mitad sean enfermeros probablemente sea un sesgo en los resultados.

En cuanto a los factores de riesgo el 88% de los pacientes tienen antecedentes familiares de primer grado de DM2, lo cual se considera un riesgo de 2 a 3 veces mayor de desarrollar diabetes si es en cualquier familiar de primer grado y se aumenta de 5 a 6 veces en aquellos con antecedentes maternos y paternos a la vez (Scott RA, 2013;).

El 72% fueron sedentarios, 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, ver la televisión durante períodos prolongados se asocia sistemáticamente con el desarrollo de obesidad y diabetes (Grøntved A, 2011).

El 56% realizaron turnos nocturnos, la cantidad y la calidad del sueño pueden estar asociadas con el desarrollo de diabetes mellitus tipo 2, pero la causalidad es incierta. En un metaanálisis de 10 estudios prospectivos, en comparación con aproximadamente ocho horas/día de sueño, la duración del sueño breve (≤ 5 a 6 horas/día) y prolongada (> 8 a 9 horas/día) se asoció significativamente con un aumento riesgo de diabetes tipo 2 (RR 1,28 y 1,48, respectivamente), (Cappuccio FP, 2010), 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 breve del sueño (< 6 horas/día en comparación con 7 a < 8 horas/día) se asoció con un mayor riesgo de enfermedades crónicas, incluida la diabetes tipo 2 (6,7 casos frente a 4,2 casos por 1000 años-persona, HR 1,44, IC del 95 %: 1,10-1,89) (von Ruesten A, 2012).

El 56% fueron obesos, n un análisis de cinco NHANES que abarca más de treinta años, el aumento del IMC a lo largo del tiempo fue la más importante de las tres covariables estudiadas (edad, raza/etnicidad, IMC) para el aumento de la prevalencia de diabetes, lo que representa aproximadamente el 50 por ciento del aumento en prevalencia de diabetes en hombres y 100 por ciento en mujeres (Menke A, 2014). Además, el NHS demostró un

riesgo aproximadamente 100 veces mayor de diabetes incidente durante 14 años en enfermeras cuyo IMC inicial era $>35 \text{ kg/m}^2$ en comparación con aquellas con IMC $<22 \text{ kg/m}^2$ (Colditz GA, 1995).

El 12% de los pacientes del estudio tenían índice tabáquico menor de 10, en un metaanálisis de 25 estudios de cohortes prospectivos, los fumadores actuales tenían un mayor riesgo de desarrollar diabetes tipo 2 en comparación con los no fumadores (RR ajustado combinado 1,4, IC del 95 % 1,3-1,6) (Willi C, 2007). El riesgo parece ser graduado, y aumenta el riesgo a medida que aumenta la cantidad de cigarrillos fumados por día y el historial de paquetes por año. En un estudio, el riesgo también aumentó para los no fumadores que han estado expuestos al humo de segunda mano, en comparación con los que no han estado expuestos (Houston TK, 2006).

En cuanto a los resultados de los índices para evaluar resistencia a la insulina, se obtuvo que con todos los índices evaluados al inicio del estudio los trabajadores tenían más de 50% de resistencia a la insulina, sin embargo; no existen puntos de corte en la población nicaragüense de cada índice para establecer la resistencia a la insulina y determinar si esto se asocia o no con riesgo aumentado de desarrollar diabetes mellitus tipo 2. Con respecto a síndrome metabólico se estableció con los criterios IDF del 2005 que el 56% de la población cumplía criterios para síndrome metabólico, los estudios observacionales prospectivos demuestran una fuerte asociación entre el síndrome metabólico y el riesgo de desarrollo posterior de diabetes tipo 2 (Hanson RL, 2005). En un metaanálisis de 16 estudios de cohortes multiétnicos, el riesgo relativo (RR) de desarrollar diabetes osciló entre 3,53 y 5,17, según la definición de síndrome metabólico y la población estudiada (Ford ES, 2008).

En cuanto a la distribución de factores de riesgo entre grupo de pacientes diabéticos y no diabéticos sienta el total de diabéticos de 20 pacientes y no diabéticos 30 pacientes, lo que corresponde al 40% de la población estudiada, se valoró el riesgo de diabetes al inicio del estudio con la calculadora médica “OMNI Calculator” y se obtuvo que el 33% de los participantes al inicio del estudio en promedio tenían riesgo de desarrollar diabetes, en lo que respecta al sexo el 65% fueron mujeres en el grupo diabéticos 60% femenino en el grupo no diabéticos, en la literatura revisada no existen diferencias en entre el sexo para el desarrollo de diabetes mellitus tipo 2, con respecto a la escolaridad el 55% fueron profesionales, en el grupo de diabéticos, y 80% fueron profesionales en el grupo de no

diabéticos, lo que refleja que el grado de escolaridad puede ser factor de riesgo, sin embargo no fue significativo al realizar el análisis estadístico, el 55% tienen obesidad en el grupo de diabéticos y el 40% en el grupo no diabéticos, lo cual ya se mencionó anteriormente aumenta el riesgo de diabetes, el 55% tiene hipertensión arterial en el grupo diabéticos mientras que solo el 10% en los no diabéticos, la hipertensión a otros parámetros clínicos y de laboratorio que determinan el síndrome metabólico es un factor de riesgo con significancia estadística identificada en este estudio, el 50% realiza turnos nocturnos en el grupo diabéticos y el 60% en el grupo no diabéticos; el realizar turnos nocturnos puede generar menos horas de sueño lo cual se asocia a desarrollo de diabetes, sin embargo; en este estudio no se estableció como factor de riesgo, el 100% tiene antecedentes familiares de diabetes en el grupo diabéticos y el 80% en el grupo no diabéticos, al igual que en la literatura revisada antecedentes familiares de primer grado de diabetes son un factor de riesgo para el desarrollo de diabetes, el 100 del grupo diabéticos son sedentarios, mientras que el 53.3% en el grupo no diabético, el sedentarismo se establece de esta forma como uno de los principales factores de riesgo para el desarrollo de diabetes.

Al realizar la comparación de los parámetros clínicos y de laboratorio de relevancia en grupo de pacientes diabéticos y no diabéticos, el índice de masa corporal fue similar en ambos grupos, con un promedio de 30.53 kg/m² en los diabéticos y 29.50 kg m² en los no diabéticos, el promedio de perímetro abdominal aumentó de 93.25 cm a 104.65 cm en los pacientes diabéticos y de 93.30 cm a 98.10 cm en los no diabéticos, la distribución del exceso de tejido adiposo es otro factor 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 aquellos sujetos con obesidad central o abdominal, según lo medido por la circunferencia de la cintura o la proporción de la circunferencia de la cintura y la cadera (Jayedi A, 2022),

Con los puntos de corte establecidos para cada uno de los índices de resistencia a insulina y su asociación con el desarrollo de diabetes mellitus tipo 2, ninguno de los índices de riesgo obtuvo significancia estadística para el desarrollo de diabetes, sin embargo; establecen una tendencia a favor del desarrollo de DM2, en grandes estudios epidemiológicos basados en la población, se han empleado ampliamente proporciones simples derivadas de la insulina y la glucosa en ayunas (p. ej., proporciones de glucosa a

insulina, evaluación del modelo de homeostasis de la resistencia a la insulina [HOMA-IR o HOMA]). Existen limitaciones para su uso, incluidos los cambios en la función de las células beta con el tiempo, la falta de un ensayo de insulina universal estandarizado y la falta de datos que demuestren que los marcadores de resistencia a la insulina predicen la respuesta al tratamiento. Además, hay casos raros de mutaciones en el gen de la insulina que dan como resultado la producción de insulina que tiene una bioactividad inferior a la normal pero una inmunoreactividad normal. Estas insulinas circulan en altas concentraciones, simulando resistencia a la insulina, pero la respuesta a la insulina exógena es normal, no logró en nuestro estudio establecer una asociación significativa entre los índices de resistencia insulina y el desarrollo de diabetes, pero sí existe tendencia positiva para esto, debido a que la diabetes mellitus tipo 2 es una enfermedad en la que intervienen muchos otros factores se debe realizar un abordaje completo para identificar estos factores ambientales, personales y utilizar los índices de resistencia a insulina para prevenir el desarrollo de esta y disminuir la morbimortalidad y la carga en salud pública que representa.

Síndrome metabólico de acuerdo a los criterios IDF 2005, no tuvo significancia estadística en este estudio, sin embargo; tiene tendencia a positiva para el desarrollo de diabetes con un Chi-cuadrado de 2.63 y un valor de P de 0,10 estable un riesgo relativo de 1.8 veces, la obesidad abdominal se asocia a resistencia a los efectos de la insulina sobre la glucosa periférica y los ácidos grasos, lo cual es parte del proceso fisiopatológico cuyo punto final es el desarrollo de diabetes.

11. Conclusiones

- La diabetes mellitus tipo 2 es una enfermedad en la que intervienen factores genéticos, ambientales, de estilo de vida, para su desarrollo existe una serie de procesos fisiopatológicos que inducen resistencia a insulina antes de iniciar la hiperglicemia, se determinó en este estudio que los índices de resistencia a la insulina HOMA-IR, HOMA-2, I T/G, I T/G*IMC, I T/HDLy QUICKY no se asocian por sí solos al desarrollo de diabetes, sin embargo tienen tendencia positiva para esto, se deben tener en cuenta otros factores de riesgo para determinar mayor o menor riesgo de diabetes.
- El síndrome metabólico con los criterios IDF de 2005, se asoció a 1.8 veces más riesgo de desarrollar diabetes mellitus tipo 2 en este estudio, lo que concuerda con estudios revisados.
- Se realizó análisis de factores de riesgo individuales para el desarrollo de diabetes en trabajadores del hospital y se determinó que la hipertensión arterial, el sedentarismo, tener antecedentes en familiares de primer grado de diabetes mellitus tipo 2 se asoció a mayor riesgo de desarrollar diabetes mellitus tipo 2.

12. Recomendaciones

Realizar un plan de intervención que incluya charlas y clases con medios audiovisuales para mejorar los hábitos de alimentación durante horarios laborales de los trabajadores del hospital Manolo Morales Peralta.

Incentivar el ejercicio físico con establecimientos adecuados (Gimnasio) dentro de la unidad de salud disminuir el riesgo de desarrollar diabetes mellitus tipo 2 y así disminuir la morbimortalidad y la carga de salud pública, ausentismo laboral que genera la diabetes mellitus tipo 2.

Realizar cheque médico anual a todos los trabajadores del hospital, que incluya toma de medidas antropométricas y perímetro abdominal, así como exámenes de laboratorio para identificar a personas con alto riesgo de diabetes e iniciar medidas no farmacológicas y farmacológicas para su prevención.

13. Bibliografía

Bibliografía

- (NCEP), P. N. (2002). Tercer Informe del Panel de Expertos sobre Detección, Evaluación y Tratamiento del Nivel Alto de Co. *Circulación* 6, 3143-3421.
- ADA. (2022). Estándares de atención médica en diabetes. *Asociación Americana de Diabetes*, 144-174.
- Adam G Tabák, M. J. (2009). Trayectorias de la glucemia, la sensibilidad a la insulina y la secreción de insulina antes del diagnóstico de diabetes tipo 2: un análisis del estudio Whitehall II. *The Lancet*, 2215-2221.
- Ascaso JF, P. S. (2003). Diagnóstico de resistencia a la insulina por métodos cuantitativos simples en sujetos con metabolismo de glucosa normal. *Cuidado de la diabetes.* , 26(12):3320.
- Awa WL, F. E. (2012). *Diabetes Mellitus tipo 2 en la edad pediátrica hasta la geriátrica.* Alemania/Austria: Journal Endocrinology.
- Balkau B., C. M. (1999). Comentario sobre el informe provisional de la consulta de la OMS: Grupo Europeo para el Estudio de la Resistencia a la Insulina (EGIR). *Diabetes Med*, 442-443.
- Buchanan TA, W. R. (2010). Limitaciones en las medidas sustitutas de la resistencia a la insulina. *Clinica de Endocrinología y Metabolismo*, 95(11):4874. .
- Canales, J. d. (1994). *Metología de la investigación, Manual para el desarrollo del personal de salud* (Segunda ed.).
- Cappuccio FP, D. L. (2010). Cantidad y calidad del sueño e incidencia de diabetes tipo 2: una revisión sistemática y metanálisis. *Cuidado de la diabetes.*, 33 (2): 414-20.
- Citlaly Gutiérrez-Rodelo, e. a. (2017). Mecanismos moleculares de Resistencia a la Insulina, una actualización. *Gaceta Médica de México*, 2014-228.
- Colditz GA, W. W. (1995). El aumento de peso como factor de riesgo de diabetes mellitus clínica en mujeres. *Ann Intern Med.* , 122 (7): 481.

- Dr. Fernando Carrasco, e. e. (2013). Síndrome de resistencia a la insulina estudio y manejo. *Revista Médica Clínica Los Condes*, 827-837.
- Dr. Fernando Carrasco, e. e. (2013). Síndrome de resistencia a la insulina estudio y manejo. *Revista Médica Clínica Los Condes*, 827-837.
- Enrique Cipriani-Thorne, A. Q. (2010). Diabetes mellitus tipo 2 y resistencia a la insulina. *Revista Jered*, 160-170.
- Enzi, G. B. (2003). Perspectiva Histórica: La obesidad visceral y la comorbilidad relacionada en ‘De sedibus et causis morborum per anatomen indagata’ de Joannes Baptista Morgagni. *Revista Internacional de Obesidad*, 534-535.
- Ford ES, L. C. (2008). Síndrome metabólico y diabetes incidente: estado actual de la evidencia. *Cuidado de la diabetes*. , 31(9):1898.
- Grøntved A, H. F. (2011). Ver televisión y riesgo de diabetes tipo 2, enfermedad cardiovascular y mortalidad por todas las causas: un metanálisis. *JAMA*, 305(23):2448.
- Grundy SM, C. J. (2005). Diagnóstico y manejo del síndrome metabólico: una declaración científica de la Asociación Estadounidense del Corazón/Instituto Nacional del Corazón, los Pulmones y la Sangre . *Circulación*, 2735-2752.
- Hanson RL, I. G. (2005). Componentes del "síndrome metabólico" e incidencia de la diabetes tipo 2. *Diabetes*. , 51(10):3120. .
- Hernández Sampieri, R. F. (2014). *Metodología de la investigación* (Sexta ed.).
- Hernández Sampieri, R. F. (2014). *Metodología de la investigación* (Sexta ed.). México: Mc Graw-Hill.
- Hernández, R. F. (2014). *Metodología de la Investigación*. México: Mc Graw-Hill.
- Houston TK, P. S. (2006). abaquismo activo y pasivo y desarrollo de intolerancia a la glucosa entre adultos jóvenes en una cohorte prospectiva: estudio CARDIA. *BMJ*, 332(7549):1064.
- Huang, P. L. (2009). Una definición completa para el síndrome metabólico. *Disease Models & Mechanism*, 231-237.

- Jayedi A, S. S.-B. (2022). Indicadores antropométricos y de adiposidad y riesgo de diabetes tipo 2: revisión sistemática y metanálisis de dosis-respuesta de estudios de cohortes. *BMJ*, 376:e067516.
- Kahn R, B. J. (2005). The metabolic syndrome: time for a critical appraisal: joint statement from the American Diabetes Association and the European Association for the Study of Diabetes. *Diabetes Care*, 28:2289-304.
- Kahn R., B. J. (2005). El síndrome metabólico: tiempo para una evaluación crítica. Declaración conjunta de la Asociación Americana de Diabetes y la Asociación Europea para el Estudio de la Diabetes. *Diabetología*, 1684-1699.
- McAuley KA, W. S. (2001). Diagnosing insulin resistance in the general population. . *Diabetes Care*;, 24:460-4.
- Menke A, R. K. (2014). Asociaciones entre tendencias en raza/etnicidad, envejecimiento e índice de masa corporal con prevalencia de diabetes en los Estados Unidos: una serie de estudios transversales. *Ann Intern Med.* , 161(5):328. .
- Ministerio de Salud de Nicaragua. (Diciembre de 2022). *minsa.gob.ni*. Obtenido de *minsa.gob.ni*: <http://mapasalud.minsa.gob.ni/>
- Paloma Almeda-Valdéz, e. a. (2018). Índices para la evaluación de Resistencia a la Insulina en Individuos Mexicanos sin diabetes. *Gaceta Médica de México*, S50-S55.
- Pineda, D. C. (2008). Síndrome metabólico: definición, historia, criterios. *Scielo*, 96-106.
- Piura, J. (2012). *Metodología de la investigación científica* (Séptima ed.).
- Pollak, D. F. (2016). Resistencia a la Insulina Verdades y Controversias. *Revista Médica Clínica Los Condes*, 171-178.
- Pollak, D. F. (2016). Resistencia a la insulina: verdades y controversias. *Revista de Medicina Clínica Los Condes*, 171-178.
- Reaven GM, e. a. (1988). Rol de la Resistencia a la insulina en la Diabetes. . *Diabetes*, 1595-1607.

- Robles, J. C. (2013). Síndrome metabólico: concepto y aplicación práctica. *An Fac med*, 74(4):315-20.
- Scott RA, L. C.-G. (2013;). El vínculo entre la historia familiar y el riesgo de diabetes tipo 2 no se explica por factores de riesgo antropométricos, de estilo de vida o genéticos: el estudio EPIC-InterAct. *Diabetología.*, 56(1):60.
- SR., H. (2013). The insulin receptor: both a prototypical and atypical receptor. *Cold Spring Harb Perspect Biol*, 5(3):a008946.
- Steiner DF, T. H. (1990). Lecciones aprendidas de la biología molecular de las mutaciones del gen de la insulina. *Cuidado de la diabetes.* , 13(6):600. .
- von Ruesten A, W. C. (2012). Asociación de la duración del sueño con enfermedades crónicas en el estudio de investigación prospectiva europea sobre el cáncer y la nutrición (EPIC)-Potsdam. *PLoS One*, 7(1):e30972.
- Willi C, B. P. (2007). El tabaquismo activo y el riesgo de diabetes tipo 2: una revisión sistemática y un metanálisis. *JAMA*, 298(22):2654.
- Zimmet P., M. D. (2005). El síndrome metabólico: un problema de salud pública mundial y una nueva definición . *J Trombo ateroesclerótico* , 12, 295-300.

14. Anexos

Tabla 1

Características generales de los trabajadores del hospital Manolo Morales

n = 50		
	X ± DE	(Mínimo - Máximo)
Edad en años	47.86 ± 11.42	(32 - 71)
	N°	%
Sexo		
Masculino	19	38.0
Femenino	31	62.0
Ocupación		
Médico	13	26.0
Enfermería	27	54.0
Secretaria	4	8.0
Cocina	3	6.0
Camillero	2	4.0
Estadística	1	2.0
Escolaridad		
Profesional	35	70.0
Técnico	10	20.0
Secundaria	5	10.0
Factores de riesgo asociados		
Tabaquismo	6	12
Obesidad	23	46
Hipertensión Arterial	14	28
Corticoterapia	0	0
Alta Ingesta de Alcohol	0	0
Sedentarismo	36	72
Turnos Nocturnos	28	56
Antecedentes Familiares de Fiabetes	44	88

Fuente: Base de datos. Registro

Tabla 2

Resistencia a la Insulina y síndrome metabólico en los pacientes

	Frecuencia	Porcentaje
HOMA-IR		
Mayor de 2.9	32	64.0
Menor de 2.9	18	36.0
HOMA2		
Mayor de 1.57	28	56.0
Menor de 1.57	18	36.0
HOMA%B		
Mayor de 111.05	31	62.0
Menor de 111.05	15	30.0
HOMA%S		
Mayor de 31.9	33	66.0
Menor de 31.9	13	26.0
Índice Triglicéridos Glucosa		
Mayor de 8.3	38	76.0
Menor de 8.3	12	24.0
Índice Triglicéridos/HDL		
Mayor de 3.0	33	66.0
Menor de 3.0	17	34.0
Índice Triglicéridos/Glucosa*IMC		
Mayor de 2.29	32	64.0
Menor de 2.29	18	36.0
Síndrome Metabólico IDF Inicial		
Si	28	56.0
No	22	44.0
Síndrome Metabólico IDF Actual		
Si	32	62.0
No	18	38.0

Fuente: Base de datos.

Tabla 3
Parámetros clínicos de los trabajadores del hospital Manolo Morales Peralta

	n	Promedio	Desv. Desviación	Mínimo	Máximo
Índice de Masa Corporal inicial	50	28.3474	5.24332	17.95	41.00
Índice de Masa Corporal Actual	50	29.9204	5.39377	18.67	47.80
Perímetro Abdominal al Inicio cm	50	111.52	130.790	67	1013
Perímetro Abdominal Actual cm	50	100.72	15.978	70	165
Presión Arterial Sistólica Al inicio mmHg	50	121.00	17.985	100	180
Presión Arterial Sistólica Actual mmHg	50	119.60	9.889	100	140
Presión Arterial Diastólica al Inicio mmHg	50	75.20	9.528	60	100
Presión arterial Diastólica Actual mmHg	50	74.40	6.749	60	90

Fuente: Base de datos

Tabla 4.

Parámetros de laboratorio de los trabajadores del hospital Manolo Morales Peralta

	n	Promedio	Desv. Desviación	Mínimo	Máximo
Glucosa Plasmática en Ayuno al inicio mg/dl	50	93.1200	13.65409	68.00	137.00
Glucosa Plasmática Actual mg/dl	50	104.2200	43.84401	74.00	383.00
Aspartato Aminotransferasa al inicio U/L	36	22.4222	6.53829	13.00	43.00
Aspartato Aminotransferasa Actual U/L	50	25.5678	12.16576	12.23	83.14
Alanino Aminotransferasa al inicio U/L	34	29.5882	17.75783	11.00	96.00
Alanino Aminotransferasa Actual U/L	50	28.4384	12.46054	13.94	78.00
Creatinina Sérica al inicio mg/dl	50	0.7944	0.16671	0.37	1.15
Creatinina Sérica Actual mg/dl	50	1.0274	1.16992	0.60	9.00
Colesterol Total al Inicio mg/dl	50	196.1800	38.79390	112.00	280.00
Colesterol Total Actual mg/dl	50	204.1058	35.19063	149.00	302.00
Triglicéridos al Inicio mg/dl	50	168.0400	97.86099	43.00	479.00
Triglicéridos Actual mg/dl	50	178.8342	105.27740	51.00	765.00
Lipoproteína de Muy Baja Densidad al Inicio mg/dl	50	36.5600	25.23373	9.00	142.00
Lipoproteína de Muy baja Densidad Actual mg/dl	50	36.8694	16.45278	14.00	95.00
Lipoproteína de Alta Densidad al Inicio mg/dl	50	37.4400	13.78429	12.00	75.00
Lipoproteína de Alta Densidad Actual mg/dl	50	42.9880	10.17469	22.00	78.00
Lipoproteína de Baja Densidad al Inicio mg/dl	50	81.1000	44.05250	21.00	200.00
Lipoproteína de Baja Densidad Actual mg/dl	50	117.8086	35.01712	48.00	211.40
Hemoglobina Glucosilada al Inicio %	50	5.7886	0.43322	5.02	6.98
Hemoglobina Glucosilada Actual %	50	5.7766	0.83416	2.10	8.86
Insulina Plasmática en Ayuno	50	23.4634	20.71519	3.36	106.40

Fuente: Base de datos

Tabla 5

Riesgo de diabetes a los 7.5 años

	n	Promedio	Desv. Desviación	Mínimo	Máximo
Diabetes Risk Calculator 7.5 años	50	33.2062	26.99319	1.97	95.94

Fuente: Base de Datos

Tabla 6. Factores de Riesgo entre pacientes diabéticos y no diabéticos

Variables	Diabetes				
	Si 20	No 30			
Ocupación	Médico	0	13	43.3%	
	Enfermería	16	11	36.7%	
	Secretario	1	3	10.0%	
	Cocina	2	1	3.3%	
	Camillero	0	2	6.7%	
	Estadística	1	0	0.0%	
Sexo	Masculino	7	12	40.0%	
	Femenino	13	18	60.0%	
Procedencia	Sala de Operaciones	2	0	0.0%	
	Externo	6	12	40.0%	
	Jubilado	7	3	10.0%	
	Mujeres	0	2	6.7%	
	Varones	2	2	6.7%	
	Central de Equipos	1	0	0.0%	
	Estadística	0	1	3.3%	
	Consulta Externa	1	2	6.7%	
	Morgue	0	1	3.3%	
	Administración	1	4	13.3%	
	Cocina	0	1	3.3%	
	Emergencia	0	2	6.7%	
	Escolaridad	Profesional	11	24	80.0%
		Técnico	7	3	10.0%
		Secundaria	2	3	10.0%
Obesidad	Si	11	12	40.0%	
	No	9	18	60.0%	
Hipertensión Arterial	Si	11	3	10.0%	
	No	9	27	90.0%	

Fuente: Base de Datos

Tabla 6. Factores de Riesgo entre pacientes diabéticos y no diabéticos

Variables	Diabetes			
	Si		No	
	Frecuencia	Porcentaje	Frecuencia	Porcentaje
Turnos Nocturnos	Si	10	18	60.0%
	No	10	12	40.0%
Antecedentes Familiares de Diabetes	Si	20	24	80.0%
	No	0	6	20.0%
Sedentarismo	Si	20	16	53.3%
	No	0	14	46.7%
Consumo de Alcohol	Si	1	2	6.7%
	No	19	28	93.3%
HOMA-IR	≥ de 2.9	12	20	66.7%
	< de 2.9	8	10	33.3%
QUICKY	≥ a 0.30	9	11	36.7%
	< a 0.30	11	19	63.3%
I T/G	< a 8.3	3	9	30.0%
	≥ a 8.3	17	21	70.0%
I T/HDL	≥ a 3	15	18	60.0%
	< a 3	5	12	40.0%
I T/G*IMC	≥ a 2.9	14	18	60.0%
	< a 2.9	6	12	40.0%
SM IDF Inicial	Si	14	14	46.6%
	No	6	16	53.3%
SM IDF Actual	Si	15	17	56.6%
	No	5	13	43.3%

Fuente: Base de datos

“Asociación entre resistencia a la insulina, síndrome metabólico y Diabetes Mellitus Tipo 2 en trabajadores del Hospital Manolo Morales Peralta en el periodo 2014 a 2022”

Tabla 7. Parámetros clínicos v de laboratorio entre trabajadores diabéticos v no diabéticos

	Diabéticos n = 20					No diabéticos n = 30				
	Promedio	±	DE	Mínimo	Máximo	Promedio	±	DE	Mínimo	Máximo
Peso Inicial Kg	78,18	±	15,05	47,70	108,60	77,39	±	18,23	49,00	118,00
Peso Actual Kg	84,4	±	12,26	60,00	106,00	80,18	±	17,79	49,00	127,00
IMC Inicial kg/m ²	28,25	±	4,75	17,95	31,10	28,41	±	5,62	18,67	41,00
IMC Actual kg/m ²	30,53	±	4,22	22,58	39,41	29,50	±	6,08	18,67	47,80
Perímetro Abdominal cm Inicial	93,25	±	13,35	67,00	124,00	93,30	±	13,91	69,00	122,00
Perímetro Abdominal cm Actual	104,65	±	18,90	70,00	165,00	98,10	±	13,39	70,00	137,00
Presión Arterial Sistólica mmHg Inicial	124,00	±	18,46	100,00	180,00	119,00	±	17,68	100,00	180,00
Presión Arterial Sistólica mmHg Actual	123,00	±	9,23	100,00	140,00	117,33	±	9,80	100,00	140,00
Presión Arterial diastólica mmHg Inicial	77,00	±	10,31	60,00	100,00	74,00	±	8,94	60,00	90,00
Presión Arterial diastólica mmHg Actual	79,00	±	3,08	70,00	80,00	71,33	±	6,81	60,00	90,00
Glucosa Plasmática en Ayuno mg/dl Inicial	95,85	±	16,75	68,00	137,00	91,30	±	11,07	74,00	122
Glucosa Plasmática en Ayuno mg/dl actual	125,65	±	63,52	78,00	383,00	89,93	±	8,72	74,00	111
Aspartato Aminotransferasa U/L Inicial	23,6	±	8,19	15,00	43,00	21,53	±	5,08	13,00	33,00
Aspartato Aminotransferasa U/L Actual	29,25	±	15,34	14,38	83,14	23,10	±	8,95	12,23	63,00
Aldiño Aminotransferasa U/L Inicial	32,46	±	21,57	13,00	96,00	27,31	±	14,26	11,00	66,00
Aldiño Aminotransferasa U/L Actual	30,26	±	13,59	16,64	63,87	27,22	±	11,72	13,94	78,00

Fuente: Base de Datos



“Asociación entre resistencia a la insulina, síndrome metabólico y Diabetes Mellitus Tipo 2 en trabajadores del Hospital Manolo Morales Peralta en el periodo 2014 a 2022”

Tabla 7. Parámetros clínicos v de laboratorio entre trabajadores diabéticos v no diabéticos

	Diabéticos n = 20				No diabéticos n = 30			
	Promedio	± DE	Mínimo	Máximo	Promedio	± DE	Mínimo	Máximo
Creatinina Sérica mg/dl Inicial	0,76	± 0,17	0,37	1,08	0,81	± 0,15	0,52	1,15
Creatinina Sérica mg/dl Actual	0,90	± 0,28	0,63	1,95	0,84	± 0,14	0,60	1,11
Colesterol Total mg/dl Inicial	205,5	± 42,84	115,00	280,00	189,96	± 35,21	112,00	261,00
Colesterol Total mg/dl Actual	214,01	± 33,06	152,00	302,00	197,49	± 35,54	149,00	289,00
Triglicéridos mg/dl al inicio	175,5	± 96,95	79,00	428,00	163,06	± 99,79	43,00	479,00
Triglicéridos mg/dl Actual	174,98	± 58,65	70,00	295,00	181,40	± 128,28	51,00	765,00
LDL colesterol mg/dl al inicio	92,75	± 57,27	21,00	200,00	73,33	± 31,21	25,00	153,00
LDL colesterol mg/dl actual	124,06	± 33,51	48,00	168	113,64	± 35,93	52,00	211,40
VLDL Colesterol mg/dl Inicial	37,70	± 20,24	15,00	86	35,80	± 28,38	9,00	142,00
VLDL Colesterol mg/dl Actual	39,81	± 15,79	15,33	70,90	34,90	± 16,85	14,00	95,00
HDL Colesterol mg/dl Inicial	39,55	± 10,62	20,00	61,00	36,03	± 15,55	12,00	75,00
HDL Colesterol mg/dl Actual	44,76	± 7,56	27,30	55,80	41,80	± 11,56	22,00	78,00
Hemoglobina Glicosilada % Inicial	5,87	± 0,45	5,16	6,98	5,73	± 0,41	5,02	6,62
Hemoglobina Glicosilada % Actual	6,29	± 0,78	5,38	8,86	5,43	± 0,68	2,10	6,10

Fuente: Base de Datos

Tabla 8

Factores de Riesgo asociado al desarrollo de diabetes

	Con diabetes n = 20		Control n = 30		Riesgo		
	N°	%	N°	%	X ²	P	RR (IC95%)
Hipertensión	11	55	3	10	12.05	0.001	11 (2.49 - 48.46)
Enfermería	16	80	11	36,60	9.36	0.0026	2.18 (1.27 - 3.52)
Femenino	13	65	18	60	0.12	0.72	1.13 (0.56 - 2.25)
Trabajador Inactivo	3	30	13	32,5	4.65	0.03	2.15 (1.14 - 3.75)
Técnico/Secundaria	9	60	11	31,43	3.54	0.059	1.9 (0.99 - 3.47)
Obesidad	11	55	12	40	1.07	0.29	1.3 (0.76 - 2.42)
Turnos Nocturnos	10	50	18	60	0.47	0.48	0.83 (0.5 - 1.4)
AFDM2	10	100	24	80	4.5	0.03	(1.01 - 1.49)
Sedentarismo	20	100	16	53,3	12.9	0.003	(1.31 - 2.56)

Fuente: Base de datos

Tabla 9

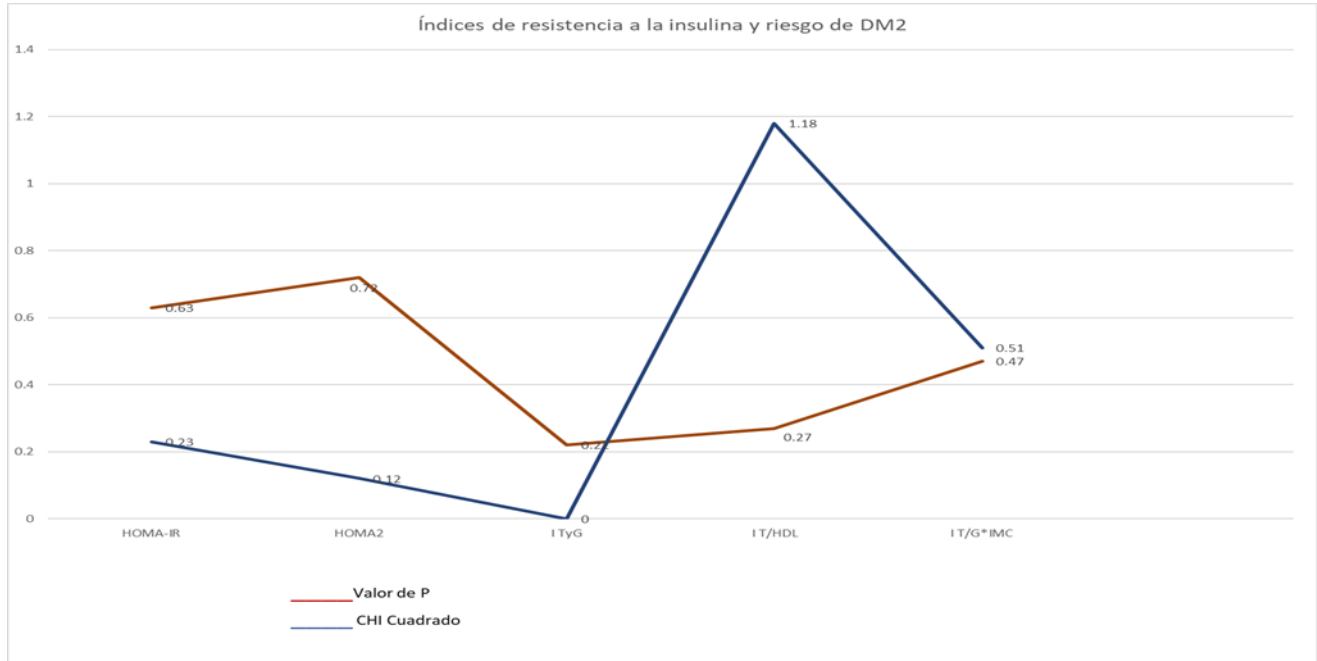
Índices de resistencia a insulina y desarrollo de diabetes

	Con diabetes n = 20		Control n = 30		Riesgo		
	N°	%	N°	%	X ²	P	RR (IC95%)
HOMA-IR	12	60	20	66,7	0.23	0.63	0.75 (0.23 - 2.42)
HOMA2	11	55	8	26,6	0.12	0.72	0.88 (0.45 - 1.73)
I TyG	17	3	3	10	1,48	0.22	1,7 (0,63 - 4,35)
I T/HDL	15	75	18	60	1.18	0.27	1.25 (0.84 - 1.18)
I T/G*IMC	14	60	18	60	0.51	0.47	1.16 (0.77 - 1.73)
QUICKY	9	45	11	36,6	0.34	0.55	1.22 (0.63 - 2.35)

Fuente: Base de datos

Gráfico 1

Índices de resistencia a Insulina y desarrollo de diabetes.



Fuente: Tabla 9

Tabla 10

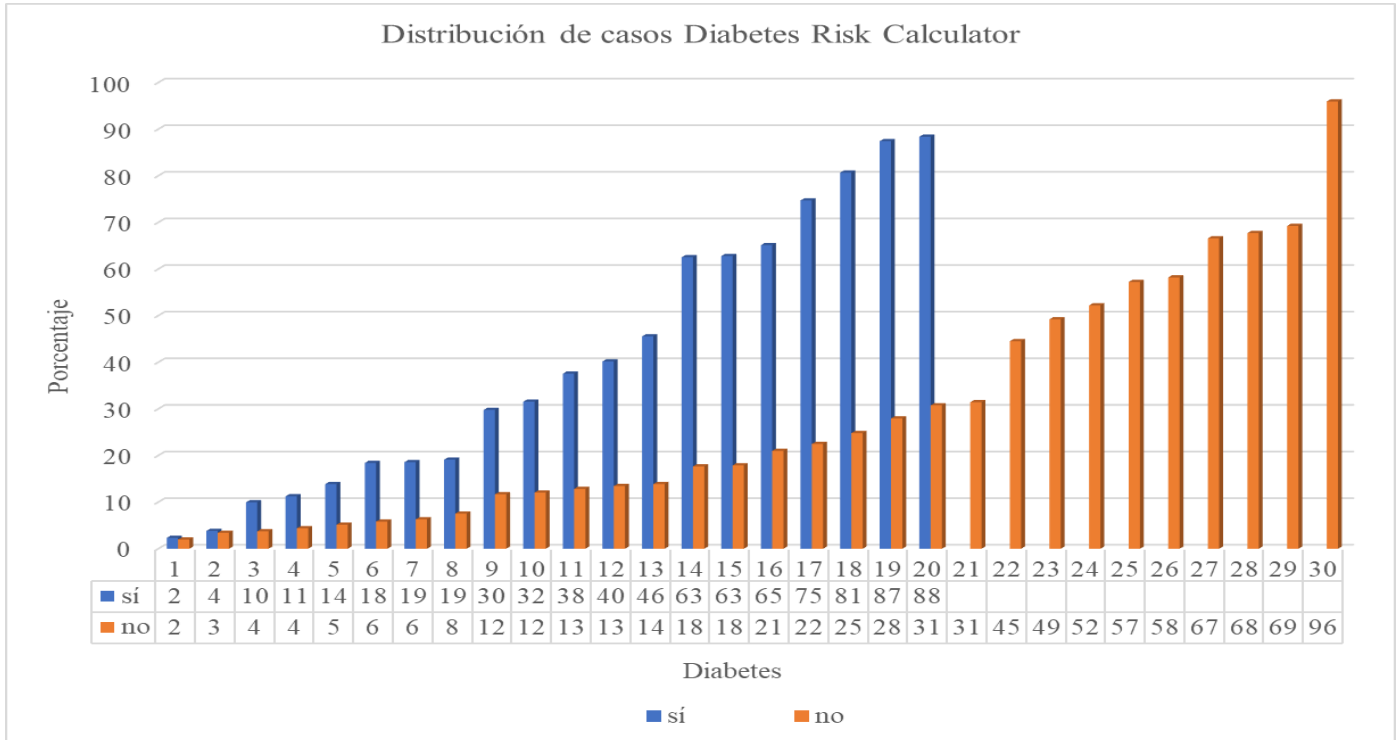
Síndrome metabólico y desarrollo de diabetes mellitus

	Con diabetes n = 20		Control n = 30		Riesgo		
		%		%	X ²	P	RR (IC95%)
Perímetro Abdominal >80 cm en mujeres	12	60	15	50	0,51	0,46	1,77 (0,36 - 6,04)
Perímetro Abdominal en Varones > de 94 cm	3	15	8	26,60	0,54	0,31	0,54 (0,19 - 1,74)
Triglicéridos ≥ 150 mg/dl	10	50	14	46,67	0,05	0,82	1,08 (0,55 - 2,09)
Glucosa > 100 mg/dl	14	60	18	60	0,51	0,47	1,16 (0,77 - 1,73)
HDL < 50 Mujeres	11	55	15	50	0,09	0,92	1,05 (0,36 - 2,90)
HDL < 40 Varones	4	20	7	23,3	0,03	0,96	0,96 (0,32 - 2,88)
Presión Arterial ≥ 130/85 mmhg	9	45	11	36,6	0,34	0,55	1,22 (0,63 - 2,35)
SM Inicial	14	70	14	46,66	2,63	0,10	1,8 (0,92 - 2,36)

Fuente: Base de Datos

Gráfico 2.

Riesgo de desarrollo de diabetes y diagnóstico de diabetes actual



Fuente: Base de Datos

FICHA DE RECOLECCIÓN DE DATOS

RESISTENCIA A INSULINA/DIABETES EN TRABAJADORES DE SALUD

Nombre: _____

Expediente _____ **Nº Ficha:** _____ **Fecha:** ____/____/____

Características sociodemográficas:

- 1) Edad en años: _____ FN: (____/____/____)
- 2) Sexo: M () F ().
- 3) Ocupación: _____
- 4) Procedencia: _____
- 5) Escolaridad: () Ninguna, () alfabetizada () Primaria, () secundaria (), Superior ()

Factores de riesgo

- 6) Tabaquismo () obesidad () Hipertensión () Corticoterapia ()
 otros () Ingesta alcohólica elevada () Sedentarismo () Turnos
 nocturnos () DM fam ()

Parámetros de laboratorio:

Parámetro de Laboratorio	Inicio	Actual
Glucosa plasmática en ayunas mg/dl		
Triglicéridos mg/dl		
Colesterol total mg/dl		
HDL colesterol mg/dl		
LDL colesterol mg/dl		
VLDL colesterol mg/dl		
Creatinina mg/dl		
Hemoglobina glucosilada A1c		
AST UI/l		
ALT UI/l		
Insulina basal al ingreso (μ U/ml)		

Parámetros clínicos:

- 7) Estatura en metros
- 8) Masa corporal: al ingreso _____ kg / Actual _____ kg
- 9) Índice de masa corporal: al ingreso _____ kg / Actual _____ kg
- 10) Perímetro abdominal: al ingreso _____ kg / Actual _____ kg
- 11) Presión arterial: al ingreso _____ mm/Hg. Presión arterial actual _____ mm/Hg

Resistencia a la insulina:

- 12) HOMA - IR
- 13) HOMA 2
- 14) QUICKI
- 15) Índice T y G
- 16) Índice TG/HDL
- 17) Índice Ty G*IMC

Diabetes mellitus tipo 2:

- 18) Calculadora de riesgo de diabetes en 7.5 años
- 19) Presente () Prediabetes () Normal ()
- 20) Otras ()

Antecedentes gineco-obstétricos	Otros antecedentes
Síndrome de ovario poliquístico (SOP). Diabetes gestacional. Madres de hijo con peso mayor de 4 kg al nacer. Macrosomía,	Gota, Acantosis nigricans, Esteatosis hepática.

Menopausia precoz, Multiparidad, Bajo peso al nacer,	
--	--

Operacionalización de Variables

Variable	Definición	Indicador	Valor
Características Sociodemográficas			
Edad	Tiempo que ha vivido una persona desde su nacimiento hasta el momento del estudio.	Años cumplidos	Número de Años
Sexo	Características Fenotípicas que distinguen al hombre y mujer.	Referido en entrevista	Masculino Femenino
Escolaridad	Nivel Académico según el ministerio de Educación y Consejo Nacional de Universidades (CNU)	Referido en Entrevista	Primaria Secundaria Técnico Profesional
Ocupación	Clase o tipo de Trabajo desarrollado en el Hospital.	Puesto de trabajo	Intendencia Administración Cocina Enfermería Médicos
Procedencia	Lugar donde se encuentra laborando actualmente.	Área de trabajo	Externo Enfermería Médico Administración Morgue Camillero Cocina Docencia
Factores de Riesgo			
Tabaquismo	Consumo de cigarrillos al día	Índice Tabáquico	Meno de 10 10-20 21-40 Mayor de 40

Obesidad	Peso en Kilogramos/Talla al Cuadrado	Índice de masa Corporal	30-34.9 35-39.9 Mayor de 40
Corticoterapia	Consumo de corticoides para alguna patología de base	Entrevista	Si No
Ingesta de Alcohol Elevada	Consumo de más de 17 Unidades de bebida estándar a la semana	Entrevista	Si No
Sedentarismo	Ejercicio físico menor de 30 minutos al día	Entrevista	Si No
Hipertensión Arterial	Valores de Presión Arterial mayor de 130/85 mmhg	Historia Clínica	Si No
Turnos Nocturnos	Turnos de trabajo de las 6:00 pm a las 6 am	Entrevista	Si No
Antecedentes Familiares de Diabetes	Familiares de primer grado (mamá, papá, hermanos) con diagnóstico de Diabetes mellitus tipo 2	Entrevista	Si No
Otros	Antecedentes gineco-obstétricos u otro que aumente el riesgo de Diabetes tipo 2	Entrevista	<ul style="list-style-type: none"> - Síndrome de ovario poliquísticos (SOP). - Diabetes gestacional. - Madres de hijo con peso mayor de 4 kg al nacer. - Menopausia precoz, - Multiparidad, - Gota, - Acantosis nigricans

Parámetros Clínicos			
Perímetro Abdominal	Circunferencia abdominal medida en cm a nivel del ombligo.	Centímetros	Número de Centímetros.
Peso	Medida Antropométrica que representa la suma de la masa los tejidos del cuerpo	Kilogramos	Número de Kilogramos
Talla	Estatura de una persona medida desde la planta del pie hasta el vértice de la cabeza.	Centímetros	Número de Centímetros
Índice de Masa Corporal	Razón Matemática que asocia el peso y la talla de una persona.	Kg/m ²	18.5-24.9 kg/m ² 25-29.9 Kg/m ² 30-34.9 kg/m ² 35-39.9 kg/m ² Mayor de 40 kg/m ²
Diabetes	Glicemia en ayuno mayor o igual a 126 mg/dl Hemoglobina Glucosilada Mayor o igual a 6.5% Prueba de Tolerancia Oral a la glucosa a las 2 horas mayor o igual a 200 mg/dl Glucosa Plasmática al Azar mayor o igual a 200 mg/dl	Historia clínica	Si No
Presión Arterial	Toma de presión arterial con tensiómetro manual después de 5 minutos de reposo	Entrevista	MMHG
Síndrome Metabólico	Criterios Según la Federación Internacional de Diabetes (2005).	Historia clínica	Si No
Parámetros de Laboratorio			
Glicemia	Valor de glucosa obtenido de una muestra de sangre venosa procesada en menos de 30 minutos.	Miligramos/ Decilitros	Número de Miligramos/decilitros

Triglicéridos	Valor de Triglicéridos obtenidos de una muestra de sangre venosa procesada en menos de 30 minutos.	Miligramos/ Decilitros	Número de miligramos/decilitros.
HDL	Valor de Lipoproteína de alta densidad obtenido de una muestra de sangres venosa.	Miligramos/ Decilitros	Número de Miligramos/Decilitros
Resistencia a la Insulina	HOMA-IR HOMA 2 Índice Triglicéridos/Glucosa Índice Triglicéridos/HDL Índice Triglicéridos/Glucosa*IMC	Base de datos estudio 2014	Si No