



***EVALUACIÓN DE RESISTENCIA A LA INSULINA COMO FACTOR DE RIESGO EN  
EL DESARROLLO DE DIABETES MELLITUS TIPO 2 EN NIÑOS Y ADOLESCENTES  
DE 6 A 14 AÑOS DE INSTITUCIONES EDUCATIVAS DE BOGOTÁ Y SOACHA, 2018***

**UNIVERSIDAD COLEGIO MAYOR DE CUNDINAMARCA  
FACULTAD DE CIENCIAS DE LA SALUD  
PROGRAMA DE BACTERIOLOGÍA Y LABORATORIO CLÍNICO  
TRABAJO DE GRADO  
BOGOTÁ D.C  
2019**



***EVALUACIÓN DE RESISTENCIA A LA INSULINA COMO FACTOR DE RIESGO EN  
EL DESARROLLO DE DIABETES MELLITUS TIPO 2 EN NIÑOS Y ADOLESCENTES  
DE 6 A 14 AÑOS DE INSTITUCIONES EDUCATIVAS DE BOGOTÁ Y SOACHA, 2018***

Paula Andrea Alzate Gutiérrez  
María Alejandra Ángel Jiménez

Asesora interna  
Johanna Marcela Moscoso Gama  
Magister en Ciencias Biológicas

**UNIVERSIDAD COLEGIO MAYOR DE CUNDINAMARCA  
FACULTAD DE CIENCIAS DE LA SALUD  
PROGRAMA DE BACTERIOLOGÍA Y LABORATORIO CLÍNICO  
TRABAJO DE GRADO  
BOGOTÁ D.C  
2019**

## DEDICATORIA

Primero dedico este proyecto a Dios por ser una parte fundamental en mi vida, también a mi madre Rosa Gutiérrez por ser siempre mi apoyo incondicional para poder culminar satisfactoriamente mi carrera profesional.

A mi compañera Alejandra porque logramos un excelente equipo de trabajo y una muy buena amistad en la que nos apoyamos mutuamente para lograr nuestro objetivo que es ser Bacteriólogas y laboratoristas clínicas.

A la universidad Colegio Mayor de Cundinamarca y principalmente al semillero de investigación ECZA dirigido por la profe Johanna Moscoso quien nos apoyó para que este proyecto se hiciera realidad.

***Paula Andrea Alzate Gutiérrez***

Le dedico de manera especial este gran logro a mi madre Adriana Jiménez porque todo esto es por y gracias ella, a sus esfuerzos, a los ánimos que me dio durante todo el proceso para no desfallecer y continuar con este propósito; a mi padre por ayudarme en los inicios de la carrera y por último a mis amigos del colegio, de la universidad y a mi familia por estar pendientes del proceso y por el apoyo ofrecido.

***María Alejandra Ángel Jiménez***

## **AGRADECIMIENTOS**

Agradezco infinitamente a mi madre por darme siempre su apoyo, amor y comprensión en cada etapa de mi vida, en cada dificultad que he tenido y que me ha ayudado a superar, por ser siempre un ejemplo de perseverancia en mi vida; a mis profesores porque fueron una guía importante durante todos estos años y especialmente a la profesora Johanna Moscoso por acompañarnos en cada etapa de este proceso, al profesor Alejandro Castaño por sus consejos tan importantes.

A mi compañera Alejandra Ángel porque no solo fuimos compañeras de trabajo sino logramos una muy buena amistad durante estos cinco años, en la que aprendimos juntas; a nuestra compañera Jessica Carreño porque ella también fue un gran apoyo para nuestro proyecto de investigación.

***Paula Andrea Alzate Gutiérrez***

Agradezco principalmente a Dios por darme las capacidades y aptitudes para llevar a cabo este gran paso en mi vida, a mis padres por haberme brindado la oportunidad, confianza y recursos para lograr el inicio hacia la vida profesional a partir de su esfuerzo y valor; a mi mamá Adriana Jiménez por ser mi apoyo incondicional y por darme todo lo necesario para que pudiera culminar mi carrera y con todo eso ha formado a la mujer que soy hoy en día; a mi compañera de trabajo de grado Paula Andrea Alzate por ser mi apoyo y compañía en este trabajo, y por tener la grata experiencia de crecer juntas profesionalmente y a mi amiga Ana Aguilar por estar en todos los momentos que he vivido durante el pregrado, pues junto a ellas he aprendido el significado de amistad, confianza y perseverancia. A la universidad Colegio Mayor de Cundinamarca ya que gracias a ella he podido realizar una carrera profesional, además de darme la oportunidad de vivir esta experiencia con gratas personas y profesionales como la profesora Johanna Marcela Moscoso quien nos acogió para la realización de este proyecto, siendo guía y apoyo durante todo el proceso, al grupo de investigación ECZA y al profesor Alejandro Castaño por las asesorías brindadas en los momentos que necesitamos de su experiencia y profesión.

***María Alejandra Ángel Jiménez***

***EVALUACIÓN DE RESISTENCIA A LA INSULINA COMO FACTOR DE RIESGO EN EL DESARROLLO DE DIABETES MELLITUS TIPO 2 EN NIÑOS Y ADOLESCENTES DE 6 A 14 AÑOS DE INSTITUCIONES EDUCATIVAS DE BOGOTÁ Y SOACHA***

**RESUMEN**

La Diabetes Mellitus tipo 2 (DM2) es una de las enfermedades metabólicas que ha venido adquiriendo importancia los últimos años, con el aumento del número de casos nuevos y que actualmente afecta a la población infantil y adolescente de nuestro país y del mundo. Esta investigación tiene como objetivo evaluar la resistencia a la insulina como factor de riesgo en el desarrollo de DM2 en niños y adolescentes de 6 a 14 años de instituciones educativas de Bogotá y Soacha a partir de la medición de los niveles de glucemia e insulina, utilizando como indicador de resistencia a la insulina el índice HOMA-IR y el índice QUICKI. Con una muestra poblacional de 163 niños y adolescentes a quienes se evaluaron los parámetros bioquímicos, se les tomó medidas antropométricas, una encuesta nutricional y de actividades diarias; después de la autorización de los padres y/o acudientes. Se utilizó el programa de estadística EPIINFO™ para Windows facilita el análisis de datos a través de estadísticas, mapas y gráficos para beneficiar el proyecto, se encontró que del total de la muestra poblacional el 3.68% tenían obesidad y el 12.88% sobrepeso y con respecto al índice HOMA-IR, el 36.8% presentaron valores  $>3.0$  y en índice QUICKI el 28.2% valores  $<0.31$  indicando en esta población resistencia a la insulina.

**Palabras clave:** Resistencia a la insulina, glucemia, diabetes mellitus tipo 2, escolares, HOMA-IR, QUICKI.

## CONTENIDO

ÍNDICE DE FIGURAS	10
ÍNDICE DE TABLAS	11
ÍNDICE DE GRÁFICAS	12
LISTA DE ANEXOS	14
INTRODUCCIÓN	15
1. ANTECEDENTES	16
1.1 Diabetes Mellitus tipo 2 en niños	16
1.2 Resistencia a la insulina (RI) en niños y adolescentes	19
2. MARCO TEÓRICO	27
2.1 Diabetes mellitus	27
2.2 Epidemiología	27
Mundial	27
Latinoamérica	28
Colombia	28
2.3 Tipos de Diabetes Mellitus	29
2.3.1 Diabetes gestacional	29
2.3.2 Diabetes mellitus tipo 1	29
2.3.3 Diabetes mellitus tipo 2	29
2.3.3.1 Diabetes Mellitus 2 en niños y adolescentes	29
2.3.3.2 Fisiopatología de Diabetes Mellitus tipo 2	31
2.3.3.3 Síntomas	32
2.3.3.4 Complicaciones	33
Retinopatía diabética	33
Nefropatía diabética	33
Neuropatía diabética	34
Complicaciones macrovasculares	34
Pie diabético	35
2.3.3.5 Factores de riesgo de Diabetes Mellitus 2	35
2.3.3.5.1 Factores de riesgo no modificables	36
Edad	36
Género	36
Origen étnico	36
Genética	37

Antecedentes familiares	37
Antecedentes perinatales	37
Síndrome de ovarios poliquísticos	38
2.3.3.5.2 Factores de riesgo modificables	38
Sobrepeso y obesidad	38
Sedentarismo	42
Dieta no saludable	43
Dislipidemia	44
Síndrome metabólico	45
Hipertensión arterial (HTA)	46
2.3.3.6 Comorbilidades	47
2.3.3.7 Diagnóstico de Diabetes Mellitus 2	48
2.4 Insulina	48
2.4.1 Síntesis de la insulina	49
2.4.2 Mecanismo de acción la insulina	50
2.4.3 Liberación de insulina	52
2.4.4 Funciones de la insulina	52
2.4.5 Fisiopatología de resistencia a la insulina	53
2.4.6 Métodos diagnósticos de la resistencia a la insulina	56
2.4.6.1 Métodos directos	56
Clamp hiperinsulinémico-euglucémico	56
2.4.6.2 Métodos indirectos	58
Índice HOMA-IR	58
Índice QUICKI	59
3. OBJETIVOS	61
3.1 Objetivo general	61
3.2 Objetivos específicos	61
4. DISEÑO METODOLÓGICO	62
4.1 Tipo de investigación	62
4.2 Universo, Población y Muestra	62
4.2.1 Universo	62
4.2.2 Población	62
4.2.3 Muestra	62
4.3 Consideraciones éticas	63

4.4 Criterios de selección	63
4.4.1 Criterios de inclusión	63
4.4.2 Criterios de exclusión	63
4.5 Variables	64
4.5.1 Variable dependiente	64
4.5.2 Variable independiente	64
4.6 Instrumentos	66
4.7 Técnicas y procedimientos	66
4.7.1 Control de calidad	67
5. RESULTADOS	75
6. DISCUSIÓN	88
7. CONCLUSIONES	93
8. RECOMENDACIONES	94
9. REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS	95
10. ANEXOS	111

## ÍNDICE DE FIGURAS

<b>Figura 1.</b> Número estimado de personas con diabetes en el mundo y por región en 2015 y 2040	
<b>Figura 2.</b> Fisiopatología de la Diabetes mellitus tipo 2.	31
<b>Figura 3.</b> Asociación de Diabetes mellitus tipo 2 con enfermedad cardiovascular....	34
<b>Figura 4.</b> Puntos de corte para la clasificación antropométrica del estado nutricional de niños y adolescentes menores de 18 años.	40
<b>Figura 5.</b> Puntos de corte para la clasificación antropométrica del estado nutricional de niñas y adolescentes menores de 18 años.	40
<b>Figura 6.</b> Tabla de crecimiento para el IMC por edad del CDC...	41
<b>Figura 7.</b> Fisiopatología de la Dislipidemia....	44
<b>Figura 8.</b> Estructura de la molécula de insulina, en forma de proinsulina.	47
<b>Figura 9.</b> Síntesis de la molécula de insulina.	48
<b>Figura 10.</b> Vías de activación estimulada por la insulina.	49
<b>Figura 11.</b> Translocación del GLUT4 mediado por insulina.	49
<b>Figura 12.</b> Resistencia a la insulina...	52
<b>Figura 13.</b> Acción de las adiponectinas en diferentes órganos.	53
<b>Figura 14.</b> Canalización en la posición retrógrada a la altura de la muñeca...	55

## ÍNDICE DE TABLAS

<b>Tabla 1.</b> Factores de riesgo no modificables y modificables de Diabetes mellitus tipo 2.	35
<b>Tabla 2.</b> IMC y clasificación antropométrica del estado nutricional para niños y adolescentes de 5 a 17 años, según indicador y punto de corte.	39
<b>Tabla 3.</b> Clasificación del IMC por percentiles según la CDC.	41
<b>Tabla 4.</b> Clasificación del Índice HOMA-IR por valores.	57
<b>Tabla 5.</b> Puntaje establecido para resistencia a la insulina según el índice QUICKI.	58
<b>Tabla 6.</b> Porcentaje de participación de las tres instituciones (Fontibón, Bosa y Soacha) en el año 2018.	70
<b>Tabla 7.</b> Distribución de la clasificación del IMC según los percentiles de la CDC en el total de la muestra poblacional estudiada en el año 2018.	72
<b>Tabla 8.</b> Porcentaje y frecuencia general a la pregunta “Actualmente ¿Cómo suele ir al colegio?” realizada a los participantes de cada institución (Fontibón, Bosa y Soacha) en el año 2018	77
<b>Tabla 9.</b> Porcentaje y frecuencia general a la pregunta “¿Sus padres, hermanos o abuelos han sufrido o sufren de alguna de las siguientes enfermedades?” realizada a los participantes de cada institución (Fontibón, Bosa y Soacha) en el año 2018	84

## ÍNDICE DE GRÁFICAS

<b>Gráfica 1.</b> Distribución de los niños y adolescentes por sexo de las tres instituciones participantes (Fontibón, Bosa y Soacha) en el año 2018.	71
<b>Gráfica 2.</b> Distribución por edades y sexo de las tres instituciones participantes (Fontibón, Bosa y Soacha) en el año 2018.	72
<b>Gráfica 3.</b> Clasificación del índice de masa corporal de los niños y adolescentes de las tres instituciones (Fontibón, Bosa y Soacha) en el año 2018.	73
<b>Gráfica 4.</b> Valores de glucemia de los niños y adolescentes de cada institución (Fontibón, Bosa y Soacha) participante en el año 2018.	74
<b>Gráfica 5.</b> Distribución de los valores de insulina por cada institución participante (Fontibón, Bosa y Soacha) en el 2018.	75
<b>Gráfica 6.</b> Distribución de los valores de índice HOMA-IR de los niños y adolescentes de cada institución participante (Fontibón, Bosa y Soacha) en el año 2018.	76
<b>Gráfica 7.</b> Distribución de los valores de índice QUICKI de los niños y adolescentes de cada institución participante (Fontibón, Bosa y Soacha) en el año 2018.	77
<b>Gráfica 8.</b> Distribución de los valores según el consumo de grasas de los niños y adolescentes de cada institución participante (Fontibón, Bosa y Soacha) en el lapso de una semana en el año 2018.	
<b>Gráfica 9.</b> Distribución de los valores según el consumo de carbohidratos de los niños y adolescentes de cada institución participante (Fontibón, Bosa y Soacha) en el lapso de una semana en el año 2018.	78
<b>Gráfica 10.</b> Distribución de los valores obtenidos de la pregunta “Actualmente ¿Cómo suele ir al colegio?” realizada a los niños y adolescentes de cada institución participante (Fontibón, Bosa y Soacha) en el año 2018.	79
<b>Gráfica 11.</b> Distribución de los valores según las actividades realizadas por los niños y adolescentes de cada institución participante (Fontibón, Bosa y Soacha) en el año 2018.	80
<b>Gráfica 12.</b> Distribución de los valores según la pregunta ¿cuántas horas al día suele pasar viendo televisión, estando en el computador y jugando videojuegos? realizada a	

los niños y adolescentes de cada institución participante (Fontibón, Bosa y Soacha) en el año 2018.

**Gráfica 13.** Distribución de los valores obtenidos de los antecedentes familiares de los niños y adolescentes de cada institución participante (Fontibón, Bosa y Soacha) en el año 2018. 81

## LISTA DE ANEXOS

Anexo 1. Consentimiento informado	105
Anexo 2. Asentimiento informado	107
Anexo 3. Información sobre el proyecto	110
Anexo 4. Invitación para la participación de los niños y adolescentes.	111
Anexo 5. Requisitos indispensables para la extracción de sangre	111
Anexo 6. Encuesta nutricional y sobre actividades diarias	112

## INTRODUCCIÓN

La población infantil y adolescente como parte fundamental de nuestra sociedad, se está viendo afectada en el deterioro de su salud, así como del disfrute pleno de su vida; la causa principal de esta problemática se debe a la adquisición de costumbres o formas de vida que aprenden de los adultos, en la que está presente el consumo de alimentos hipercalóricos. Asimismo, la industrialización y la urbanización son factores de riesgo imparables que reflejan e impactan en los estilos de vida susceptibles de intervención y afecta directamente a las poblaciones cambiando sus conductas, optando por llevar una vida sedentaria, conduciendo a la obesidad y esto a su vez desencadena factores de riesgo para padecer enfermedades crónicas, como lo es la diabetes mellitus tipo 2 (DM2). Es conocido que antes que se establezca la enfermedad, existe una condición patológica denominada resistencia a la insulina (RI), debido a que los adipocitos, los hepatocitos y las células musculares no responden de manera correcta frente a la insulina por daño de los receptores, generando que el páncreas produzca más insulina de lo normal.<sup>18,29</sup> Por lo tanto realizar la evaluación de resistencia a la insulina puede contribuir datos valiosos de cómo se encuentran los niños y adolescentes con el fin de establecer estrategias que contribuyan a disminuir el riesgo a futuro e impactar en las estadísticas de DM2 en adolescentes y adultos jóvenes de los próximos años, de modo que es necesario conocer la tendencia de desarrollar RI teniendo en cuenta los estilos de vida sedentarios que se están adquiriendo.

Por otra parte, la DM2 es uno de los principales problemas de salud pública en el mundo por la severidad y diversidad de sus complicaciones crónicas, siendo altas las tasas de morbimortalidad durante los últimos años.<sup>3,7</sup> Es una enfermedad que puede aumentar el riesgo de sufrir patologías del corazón, insuficiencia cardiaca congestiva, infarto agudo al miocardio; siendo la causa de dos terceras partes de los fallecimientos en diabéticos y otras complicaciones como ictus, ceguera, fallo renal y amputaciones de las extremidades; de la misma forma en los peores casos empobrece a las personas y a sus familias ya que aumenta el riesgo de incapacidad y de desempleo, igualmente el incremento del gasto médico per cápita de 2 a 5 veces más respecto a los sujetos sanos.<sup>2</sup>

## 1. ANTECEDENTES

### 1.1 Diabetes Mellitus tipo 2 en niños

En el artículo “*Type 2 Diabetes Mellitus in children*”, de Pohl et al del año 1998, se realizó una visión general de los diferentes tipos de Diabetes que se producían en la población pediátrica debido al aumento de casos de niños con esta enfermedad, donde normalmente la Diabetes en infantes se daba por la destrucción autoinmune de las células  $\beta$  del páncreas, siendo clasificada como “Diabetes mellitus insulino dependiente”, actualmente conocida como Diabetes Mellitus tipo 1 (DM1), mientras que, la Diabetes Mellitus 2 (DM2) se da por la resistencia a la Insulina, siendo la principal causa de la patología y correlacionado con el aumento de peso; aunque pueden existir pacientes que no son obesos y tienen RI.<sup>1</sup>

Mediavilla en el año 2002, en Pampliega comunidad autónoma de Castilla y León (España), define la Diabetes Mellitus como: “*Un grupo de enfermedades metabólicas caracterizadas por hiperglucemia, resultante de defectos en la secreción o en la acción de la insulina o de ambos mecanismos*”, asimismo relaciona esta patología con complicaciones agudas como accidentes cerebrovasculares, cardiovasculares, lesiones neurológicas y coma; siendo una enfermedad con alto impacto social, debido al número de casos y el aumento de la mortalidad en el proceso, además de estar relacionada con la obesidad por dietas no saludables, vida sedentaria y la progresiva industrialización y urbanización.<sup>2</sup>

En el año 2003 Boney, hace una revisión de DM2 en una población pediátrica, en la que el aumento de la obesidad a niveles epidémicos es paralelo a el aumento de casos de DM2 en niños y adolescentes. Para lo cual en su estudio propone que la edad promedio de diagnóstico es entre 13 y 14 años, debido a que la hormona de crecimiento puede aumentar los niveles de glucosa en sangre y no necesariamente ser patológicos.<sup>3</sup>

Licea et al en el año 2008, en su escrito "*Diabetes tipo 2 en niños y adolescentes: aspectos clínico-epidemiológicos, patogénicos y terapéuticos*" propone que la resistencia a la insulina y la incapacidad de la célula  $\beta$  del páncreas de mantener una adecuada secreción de insulina caracterizan la patología de DM2, debido a que la RI se ha relacionado con la progresión de la glucemia normal a la intolerancia a la glucosa, y por último el desarrollo de la patología; es por esto que la RI es considerada la anomalía primaria de esta enfermedad.<sup>4</sup>

Baron y Márquez en el 2010, en el artículo "*Diabetes mellitus 2 en niños y adolescentes*" realizaron una revisión frente a la Diabetes en estas dos poblaciones, al observar el aumento de casos en niños. Manifiestan que es una problemática importante a nivel mundial, y que ha aumentado debido a diferentes factores ambientales y genéticos que predisponen a adquirir DM2, donde ciertos grupos raciales presentan riesgo mayor; como lo son afroamericanos, hispanos-latinos, asiáticos, de ascendencia india-americana.<sup>5</sup> Además, la sensibilidad a la insulina en niños prepúberes y púberes se va a correlacionar de forma inversa con el Índice de masa corporal (IMC), la edad, el sexo, el sedentarismo, antecedentes familiares, antecedentes perinatales como bajo o sobrepeso al nacer y diabetes gestacional.<sup>5</sup>

En el 2013 Scott realizó una investigación llamada "*Presence of Type 2 Diabetes Risk Factors In Children*", cuyo objetivo era determinar la prevalencia de los factores de riesgo de DM2 en niños de una escuela primaria en Pitman, condado de Gloucester en el estado de Nueva Jersey (Estados Unidos), el autor obtuvo que el 40% de los estudiantes tenían un IMC mayor que el percentil 85, en el que el 23% eran obesos y el 17% tenían sobrepeso, el 26,9% presentaba acantosis nigricans y el 48% tenían historial familiar de diabetes, así mismo el 40% del total de la población estudiada eran niños menores de 10 años que tenían factores de riesgo asociados con los criterios de selección.<sup>6</sup>

En el año 2016 los investigadores Kao et al, en su artículo *Type 2 Diabetes mellitus in children and adolescents*; determinan que la presentación de DM2 puede variar en un inicio desde la hiperglucemia asintomática en un niño sano, detectada mediante pruebas

incidentales, hasta la cetoacidosis en un 25% de los pacientes diagnosticados.<sup>7</sup> Asimismo, el manejo de niños y adolescentes con DM2 se basa en tres pilares fundamentales como modificación de estilos de vida, normalización de la glucemia y tratamiento de comorbilidades, como eliminación de refrescos y jugos azucarados, aumento de la ingesta de frutas y verduras, control de porciones, cambio del comportamiento alimentario de la familia, ejercicio de intensidad moderada, disminución del tiempo de pantalla a menos de 2 horas diariamente.<sup>7</sup>

Temneanu et al en el 2016, en el artículo "*Type 2 diabetes mellitus in children and adolescents: a relatively new clinical problem within pediatric practice*". Definen la DM2 como una enfermedad crónica, que ha afectado la vida humana desde hace mucho tiempo atrás, por su compleja etiología asociada a complicaciones graves. Para lo que recomiendan la realización de un diagnóstico temprano, y dar un tratamiento oportuno que prevenga o retrase las complicaciones a futuro a causa de esta.<sup>8</sup>

En el año 2017, los autores UH Begum y MA Rahman hacen una revisión con respecto a la patología de Diabetes mellitus 2, en el artículo "*Type 2 Diabetes Mellitus in Children and Adolescents: An update*", dan a conocer que esta enfermedad se ha convertido en el principal tipo de diabetes en la niñez, donde más de 200 niños y adolescentes desarrollan la enfermedad cada día en todo el mundo; citan un estudio realizado en Bangladesh que se realizó con estudiantes voluntarios, y se observó la prevalencia de DM2 y alteración de la glucosa en ayunas es de 1,8% a 3,4%.<sup>9</sup>

## 1.2 Resistencia a la insulina (RI) en niños y adolescentes

En el 2006, Gunczler, define la RI como *“la incapacidad de la insulina plasmática en concentraciones normales a metabolizar la glucosa periférica y por ende suprimir la glucosa hepática”*. En este trabajo se analizó la fisiopatología, características clínicas y parámetros bioquímicos en un grupo de 171 niños y adolescentes utilizando cuatro índices basales de sensibilidad a la insulina con diferentes grados de obesidad, para determinar cuál de ellos correlacionan una mejor RI en la curva de tolerancia a la glucosa oral. Los índices estudiados fueron: HOMA-IR (homeostatic model assessment), QUICKI (quantitative insulin sensitivity check index), FIRI (fasting insulin resistance index) y FGIR (la relación glucosa/insulina en ayunas). Los resultados mostraron que, en este trabajo, el índice QUICKI y FGIR, reflejaron con más precisión el estado de resistencia insulínica.<sup>10</sup>

Ferreira et al en el año 2008 en el artículo *“Asociación del Índice de Masa Corporal y de la Resistencia a la Insulina con Síndrome Metabólico en Niños Brasileños”*; afirman que los estudios sobre obesidad y resistencia a la insulina en niños ofrecen el potencial para identificar factores que influyen el desarrollo precoz de enfermedades cardiovasculares y DM2 antes de su surgimiento. Este fue un estudio transversal en la que se evaluó 958 niños con edad entre 7 y 11 años de 10 escuelas, identificaron 74 (7,7%) niños obesos y 102 (10.6%) niños con sobrepeso. La RI se estimó con el índice HOMA-IR, y la resistencia se definió cuando el índice HOMA-IR mayor al percentil 90. La hiperinsulinemia se definió como nivel de insulina  $>20 \mu\text{U/ml}$ .<sup>11</sup>

Otra investigación es la realizada por Velasco et al en el año 2009, titulada *“Obesidad y resistencia a la insulina en adolescentes de Chiapas”*, donde su objetivo fue valorar la asociación de sobrepeso u obesidad con la resistencia a la insulina, hipertensión, hiperlipidemias y la prevalencia de síndrome metabólico en un grupo de 259 estudiantes de 12 a 15 años del nivel medio superior de educación. Dentro de los resultados obtenidos en este estudio, relacionaron que quienes presentaron sobrepeso y obesidad tuvieron mayores niveles de insulina, HOMA-IR, triglicéridos, presión arterial, colesterol

total, y niveles disminuidos de colesterol HDL; concluyendo que en esta población, con alta prevalencia de desnutrición, se ha observado sobrepeso y obesidad, asociada a factores de riesgo cardiovascular y a síndrome metabólico.<sup>12</sup>

En el 2010 el artículo “*Insulina, leptina y grado de resistencia a la insulina en niños escolares con y sin obesidad*” de González et al, mencionan que en México esta problemática ha aumentado en niños entre los 5 y 11 años que sufren de obesidad y las consecuencias que conlleva para su salud al transcurrir los años; además, en la obesidad los adipocitos, son considerados una glándula endocrina que contribuye a la RI por secretar una variedad de moléculas proinflamatorias como leptina, adiponectina, resistina, TNF-alfa, e IL 6; ya que en un estudio con niños (43 con sobrepeso/obesidad y 37 con peso normal) entre los 6 y 9 años los resultados que obtuvieron fue la concentración de insulina, leptina y el grado de RI fueron mayores en los niños con obesidad/sobrepeso a diferencia de los de peso normal.<sup>13</sup>

Continuando en el año 2011, en la investigación realizada por Portillo et al, asocian la *Acantosis nigricans* con la resistencia a la insulina en población juvenil adulta y su objetivo fue establecer esta asociación en niños y adolescentes de 10 a 16 años adscritos a una unidad de medicina familiar en Morelia, Michoacán México; con una población de 146 niños y adolescentes de ambos sexos, allí se determinó si los niños tenían historial de diabetes mellitus, hipertensión arterial, obesidad o dislipidemias. Para estimar la resistencia a la insulina se usó el índice de HOMA-IR, considerándose  $>3.1$  RI, dentro de los resultados estaba que el 47,3% tenían *acantosis nigricans*, el 47,9 % eran obesos con índice HOMA-IR de  $3.50 \pm 2.6$ , y el 52,1 % no son obesos con índice de HOMA-IR de  $2.38 \pm 1.3$ .<sup>14</sup>

Por otra parte, en el 2011, en la investigación *Association of Insulin Resistance with Obesity in Children*, de Siddiqui et al, dan a conocer que la resistencia a la insulina es un trastorno metabólico primario asociado a la obesidad; además de ser esta última un vínculo importante entre la diabetes mellitus tipo 2 y la enfermedad cardiovascular. Este proyecto evaluó la asociación de la RI con el síndrome metabólico en niños obesos y no

obesos entre 5 y 14 años de ambos sexos, en 10 escuelas secundarias, con una población de 95 escolares, (46 obesos y 49 no obesos), de los resultados obtenidos, los pacientes obesos, 34,7% tenían RI y síndrome metabólico 31,6%; además, el 38,7% son diabéticos potenciales, por lo tanto la obesidad se debe tomar en serio con el fin de abordar la enfermedad en las primeras etapas, para evitar las complicaciones asociadas a este estado.<sup>15</sup>

Seguido en el año 2012, en el documento titulado “*Prevalencia de resistencia a insulina en una población de jóvenes adultos*”. *Relación del estado ponderal*, de Rogero et al, tuvo como objetivo calcular la prevalencia de RI mediante el índice HOMA-IR e insulinemia basal y estudiar la asociación de sobrepeso según el IMC y perímetro de cintura en una población adulta joven, con una muestra de 118 jóvenes de 18 y 19 años, donde se obtuvo que el 9,3% tenían índice HOMA-IR  $\geq 3,15$  y el 11% con insulinemia  $\geq 16,9$ ; de igual manera con respecto al IMC, 17,8% tiene sobrepeso y el 6,8% son obesos, demostrando la correlación de los valores del índice HOMA-IR con el aumento de peso siendo directamente proporcional.<sup>16</sup>

Venzano y Ramírez en el año 2013, afirman que la insulina tiene un papel importante como regulador de la homeostasis de la glucosa y los lípidos, favorece el ingreso de la glucosa al músculo estriado y al tejido adiposo; adicionalmente, muchos autores consideran que la obesidad es un estado proinflamatorio por lo que genera grandes cantidades de radicales libres, lo que incrementa el estrés oxidativo y provoca interrupción de las señales de traducción de la insulina, y se produce la RI. El objetivo de los autores fue determinar la prevalencia de la RI en escolares y adolescentes de 6 a 16 años diagnosticados con obesidad en Asunción Paraguay, los resultados obtenidos fueron valores altos de colesterol, triglicéridos e insulina que genera un riesgo adicional en los pacientes obesos y el 12% de la población tenían RI, representando un grave riesgo cardiovascular y llegaron a la conclusión de que la metodología HOMA-IR es el más seguro para identificar la RI en niños y adolescentes.<sup>17</sup>

El artículo “*Diagnóstico de resistencia a la insulina por métodos indirectos en escolares obesos*”, del año 2013 de Angulo et al, resalta los problemas para medir la sensibilidad a la insulina lo que complica la identificación de individuos resistentes a esta, por lo que los autores determinan la RI a través de métodos indirectos como insulina basal, insulina post prandial, índice HOMA-IR, índice QUICKI, índice de MC Auley, índice Matsuda, y establecen la relación del antecedente familiar de DM2 y la presencia de acantosis nigricans con la RI, tomando medidas antropométricas y bioquímicas en 72 niños obesos normo glucémicos, entre los 7-11 años; hallando que el 34,7% tenían acantosis nigricans, el 37,5% con antecedente familiar de DM2. Respecto al índice QUICKI, tuvieron mayor porcentaje de RI (66,7%) seguido del índice HOMA-IR (45,9%), por eso que el primero predice mejor el riesgo de DM2, no obstante, HOMA-IR es quien ha pasado los controles de fiabilidad.<sup>18</sup>

Por otra parte, la investigación “*Determination of Insulin Resistance and Beta cell function in healthy obese and non-obese individuals*” de Kazmi et al, su objetivo fue determinar la RI y la función de las células  $\beta$  en individuos sanos obesos y no obesos de la población local, (40 obesos y 40 no obesos) se midió la insulina plasmática, glucosa y colesterol total en ayunas además de leptina y la función de las células  $\beta$ , mediante la ecuación HOMA-B. La resistencia a la insulina se calculó mediante el modelo HOMA-IR, donde tomaron valores superiores a 2,5 como RI; la glucosa plasmática en ayunas estaba dentro del rango normal, pero fue significativamente más alta que en los sujetos no obesos.<sup>19</sup>

La investigación denominada “*Whole-body and hepatic insulin resistance in obese children*” de Ibarra et al, en el año 2014; dice que la RI está mediada por factores genéticos y pato fisiológicos adquiridos; puede ser periférica o central (hepática). En este estudio se utilizó una muestra de 182 niños obesos de 6 a 11 años de México; el cual utilizó el índice de HOMA-IR y la disminución del Factor de crecimiento de insulina tipo 1 o Somatomedina C (IGFBP-1) como indicador de RI hepática; 167 niños tenían valores de HOMA-IR superiores a 2.5, 125 niños con HOMA-IR con valores  $>2,5$  e IGFBP-1 disminuido demostrando la resistencia periférica y hepática, en suma sólo el 7% tenían

valores normales de HOMA-IR e IGFBP-1 representando el perfil esperado para los sujetos metabólicamente sanos.<sup>20</sup>

Sigwalt et al, en el 2014, explican que los cambios ambientales y de comportamiento originan el aumento de la prevalencia de sobrepeso y obesidad; en consecuencia, el procedimiento utilizando en estudios epidemiológicos para el diagnóstico de RI y así evitar la progresión a DM2 es el índice HOMA-IR por su bajo costo y sus altos valores de correlación. Comparan la prevalencia de RI entre adolescentes (14-19 años) con peso normal y exceso de peso. Del total de la población estudiada, el 17, 3% tenían exceso de peso especialmente en el sexo femenino, las insulinemias significativas se presentaron en dos adolescentes con exceso de peso y el valor más alto del índice HOMA-IR fue de 2,2; en el mismo grupo y cabe resaltar que ninguno de los 393 superaron los valores de glucemia >100 mg/dl, por lo tanto se relaciona el exceso de peso con el aumento de las concentraciones de insulina y asimismo la RI.<sup>21</sup>

En el año 2015 los autores Romero et al, establecen que existe relación entre las alteraciones tiroideas con la obesidad y la RI; por lo que el objetivo de esta fue establecer la correlación entre las concentraciones séricas de triyodotironina (T3) y la resistencia a la insulina utilizando el índice de HOMA-IR, en un grupo de adolescentes con factores de riesgo para el desarrollo de diabetes; se obtuvo, una muestra poblacional de 100 jóvenes (36 hombres y 64 mujeres) entre los 14 y 18 años en la que se demostró que existía una correlación de aumento de los niveles de T3 y de RI, ya que estos eran mayores cuando el joven cumplía con los criterios de síndrome metabólico; jóvenes que por sus condiciones metabólicas y físicas presentaban factores de riesgo para desarrollar enfermedades crónico degenerativas debido a su sobrepeso u obesidad o por antecedentes familiares con estas patologías.<sup>22</sup>

En el año 2016, el artículo “*Resistencia a la insulina: verdades y controversias*” de Pollak, el autor establece que la RI puede ser tanto fisiológica (embarazo, pubertad, y adulto mayor) y patológica, secundaria a fármacos o a otras enfermedades; igualmente la RI es altamente prevalente y se estima que un tercio de la población adulta la presenta;

teniendo presente que la RI no es una enfermedad, sino que su presencia se asocia al desarrollo de diversas patologías, sin síntomas específicos y algunos portadores no tendrán problemas asociados. La RI no es lo mismo que el síndrome metabólico (SM), la cual se desencadena por diferentes factores de riesgo cardiovascular asociados fisiopatológicamente a la RI.<sup>23</sup>

Continuando en el año 2016 la investigación denominada “*Hiperinsulinemia y resistencia insulínica de dos escuelas públicas de Oaxaca, México*”, el propósito de los autores Rosas et al, fue estimar los valores de insulina y marcadores de RI en niños de dos escuelas públicas de Oaxaca, México y determinar la probabilidad de hiperinsulinemia y RI, resaltando que uno de los problemas o limitaciones es que no existe un punto de corte para el diagnóstico de hiperinsulinemia y RI en el niño, para lo que usaron el índice HOMA-IR y el índice QUICKI para determinar la RI en los estudiantes; Los resultados de las glucemias no fueron mayores de 100 mg/dl, sin embargo se observó que la RI en niños obesos fue mayor que en los que tenían sobrepeso y también los valores basales de insulina estaban superiores en el grupo de niños obesos; aclarando que no todos los pacientes con obesidad cursan con RI y no todos los que cursan con RI tienen obesidad.<sup>24</sup>

Seguido en el mismo año López, Galván y Fuentes, con el trabajo “*Indicadores de síndrome metabólico en escolares mexicanos con talla baja, sobrepeso u obesidad*”; encuentra que la desnutrición, sobrepeso y obesidad, están asociados a condiciones socioeconómicas. Un estudio de 746 niños entre 5 a 13 años, se les realizó la medición de indicadores metabólicos como la insulina, glucemia y RI utilizando el índice HOMA-IR ( $\geq 3,2$ ); los resultados fueron que 65 niños eran obesos, 101 tenían sobrepeso y normopeso 422; donde, el colesterol total, la insulina, los triglicéridos y el índice HOMA-IR fueron mayores en niños con sobrepeso y obesidad comparado con los niños de peso normal.<sup>25</sup>

Ballerini et al del año 2016. “*Concentración de insulina e índices de insulinosensibilidad en niños y adolescentes sanos*”; cuyo propósito fue describir la variación de insulina en

ayuno y de los índices de glucemia/insulina del modelo HOMA-IR y del índice cuantitativo QUICKI, en una población de 1-18 años en los años 2010 a 2014; fueron excluidos todos los pacientes que presentaban algún antecedente relacionado con factores de riesgo de DM2, en total fueron 226 pacientes. Los valores de referencia que establecieron; proponen insulina en ayunas  $>10 \mu\text{UI/ml}$  en prepúberes y  $>17 \mu\text{UI/ml}$  y  $>13 \mu\text{UI/ml}$  en adolescentes como alerta por posible insulinoresistencia; en el índice HOMA-IR los valores de insulinoresistencia  $>1.4$ ,  $2.0$ , y  $2.6$  en niños prepúberes, menores y mayores de 8 años y adolescentes.<sup>26</sup>

NM Sedaka et al en el 2017, evalúan la insulina y la RI como factores predictivos del aumento de peso y de grasa corporal en niños con alto riesgo de obesidad en la adultez, en 249 niños afroamericanos y caucásicos durante 15 años, con mediciones constantes de insulina, del IMC y de RI por medio del índice HOMA-IR, durante los análisis realizados encontraron una asociación entre los valores del índice HOMA-IR y el IMC; sin embargo las concentraciones de insulina y la RI no predijeron el aumento de peso o grasa, aunque se observan mayores niveles de estas en los niños en los que su IMC se mantenían en sobrepeso u obesidad.<sup>27</sup>

El artículo "*Predictors of Insulin Resistance in Children versus Adolescents with Obesity*" del año 2017 realizado por Lentferink et al, establecen que la obesidad inicia a edades tempranas, donde la RI es el primer signo del metabolismo de la glucosa alterado, para el diagnóstico utilizan el modelo HOMA-IR; se estudió a 777 pacientes de una clínica pediátrica donde 306 son niños y 471 adolescentes, los cuales según el índice HOMA-IR, 223 se diagnosticaron con RI, sin embargo ninguno presentó DM2; y, la RI fue mayor en quienes tenían mayor peso e IMC, principalmente niñas obesas, seguido de las que tenían antecedentes familiares de DM2, hipertensión y enfermedades cardiovasculares. Como conclusión dicen que el inicio temprano de la pubertad se asocia con un aumento del riesgo cardiometabólico en niñas y enfatiza en la detección de RI en adolescentes con inicio temprano de la pubertad.<sup>28</sup>

En el artículo “*Obesidad, Resistencia a la insulina y Diabetes mellitus 2 en adolescentes*”, del año 2018 de los autores Ramírez et al, establecen la relación de la obesidad con el incremento de citoquinas y proteínas de fase aguda asociadas a la inflamación las cuales hacen parte de las causas para que se desarrolle DM2, ya que interrumpe las señales de traducción de la insulina generando resistencia a esta hormona. Determinaron la prevalencia de RI en una población adolescente obesa con el fin de identificar la presencia de DM2, al estudiar una población de 246 mujeres adolescentes de 10 a 18 años obesas y 1 de 4 adolescentes obesas tienen RI.<sup>29</sup>

## 2. MARCO TEÓRICO

### 2.1 Diabetes mellitus

La diabetes mellitus (DM) es una enfermedad originada a partir de algunas alteraciones metabólicas caracterizadas por hiperglucemia crónica y variaciones en el metabolismo de los hidratos de carbono, grasas y proteínas, a causa de un proceso patológico progresivo que se asocia a una disfunción de las células pancreáticas incapaces de producir insulina o una insuficiencia completa de la acción de esta hormona a las células receptoras, existen diferentes tipos de Diabetes mellitus con fisiopatologías diferentes.<sup>30,31</sup>

### 2.2 Epidemiología

- **Mundial**

La Organización Mundial de la Salud, reporta que aproximadamente 422 millones de personas sufren diabetes en el mundo, en especial la prevalencia aumenta con mayor rapidez en los países de ingresos bajos y medios.<sup>98</sup> En el año 2012, la diabetes provocó 1,5 millones de muertes. Un nivel de glucosa en la sangre superior al deseable produjo otros 2,2 millones de muertes, al incrementar los riesgos de enfermedades cardiovasculares y de otro tipo.<sup>99</sup>

La Federación Internacional de Diabetes (FID) en el año 2015 registró la existencia de 415 millones de personas con diabetes alrededor del mundo y una prevalencia del 12% con un rango de edad entre los 20 a 79 años y estima que uno de cada 11 adultos padece diabetes en el mundo y uno de cada dos adultos con diabetes está aún sin diagnosticar, de seguir con estos registros se calcula que para el año 2040, 642 millones de personas tendrán diabetes; igualmente reporta que uno de uno de cada siete nacimientos está afectado por diabetes gestacional.<sup>100,101</sup> Los datos son tan alarmantes que aproximadamente el 12% del gasto de salud mundial se destina a la diabetes.<sup>100,101</sup>



**Figura 1.** Número estimado de personas con diabetes en el mundo y por región en el año 2015 y 2040.<sup>101</sup>

- **Latinoamérica**

Según la FID calcula que el aumento en el número de casos diagnosticados para Sudamérica y Centroamérica en el periodo de tiempo desde el año 2013 al año 2035 sea del 59,8% (pasando de 24 a 38,5 millones).<sup>102</sup> Los países con mayor número de personas con Diabetes Mellitus son (en rango de edad de 20-79 años, estimados en el año 2013): en Latinoamérica aparecen Brasil (11,9 millones) y México (8,7 millones) como los dos países que mayor aporte hacen al global de personas con el diagnóstico.<sup>102</sup>

- **Colombia**

De acuerdo con la Federación Internacional de Diabetes la prevalencia para Colombia la estimación ajustada por edad (20-79 años) es del 8 al 10%.<sup>103</sup> según la Encuesta Nacional de Situación Nutricional ENSIN para el año 2015, El sobrepeso y la obesidad incrementó su tendencia de 4.9% en 2010 a 6.3% en 2015; el exceso de peso en los menores de edad en edad escolar aumento a 24.4% en 2015, por último, uno de cada cinco adolescentes presenta exceso de peso.<sup>104</sup>

## **2.3 Tipos de Diabetes Mellitus**

### **2.3.1 Diabetes gestacional**

Corresponde al tipo de Diabetes que afecta a las mujeres gestantes, en la que hay disminución de la tolerancia a la glucosa que se manifiesta durante el embarazo y su diagnóstico se realiza con la valoración de los niveles de glucemia en ayunas o después de una sobrecarga de glucosa.<sup>32</sup>

### **2.3.2 Diabetes mellitus tipo 1**

La Diabetes mellitus tipo 1 (DM1) constituye uno de los principales problemas de salud de la población pediátrica debido a que es la enfermedad endocrinológica más frecuente en la infancia.<sup>33</sup> Es una patología autoinmunitaria, que es causada por la interacción de múltiples factores ambientales y genéticos que van a conducir a la destrucción autoinmunitaria de células  $\beta$  de páncreas, quienes son las encargadas de producir insulina; presenta una tríada clásica de síntomas como polifagia, polidipsia, poliuria junto con la hiperglucemia; normalmente la enfermedad se manifiesta en niños preadolescentes aunque también se puede detectar en edades mayores.<sup>34</sup>

### **2.3.3 Diabetes mellitus tipo 2**

La Diabetes Mellitus tipo 2, es una de las enfermedades crónicas con mayor impacto sobre la calidad de vida de las personas, siendo un problema de salud pública; se define como un síndrome en el que se da la interacción de factores ambientales y genéticos, caracterizado por hiperglucemia crónica como consecuencia de una deficiencia en la secreción o acción de la insulina; está asociada principalmente con la obesidad y con la resistencia de la insulina.<sup>35,36</sup>

#### **2.3.3.1 Diabetes Mellitus 2 en niños y adolescentes**

La diabetes de tipo 2 usualmente se estima que aparece a una edad adulta o posterior, pero últimamente es cada vez más común en niños y adolescentes. En la mayoría de los

casos se desarrolla después de los 10 años, al adquirir más de un factor de riesgo asociado a la obesidad, desencadenado por el aprendizaje de conductas sedentarias, el aumento del consumo de alimentos ricos en carbohidratos y grasas, sumado a la ausencia de actividad física.<sup>37</sup>

Se debe tener en cuenta que la adolescencia, es un período de cambios físicos donde el cuerpo produce mayor cantidad de hormonas, que pueden contribuir a que se presente RI de manera fisiológica; sin embargo, si existen factores de riesgo asociados, como la obesidad que pueden contribuir para que con el tiempo se desencadene la DM2, dentro de estas hormonas se pueden destacar: <sup>37</sup>

- **Hormona del crecimiento:** Frente al incremento en plasma de los niveles de la hormona de crecimiento, se produce un aumento del requerimiento de insulina, produciendo una elevación de la glucosa plasmática, generando RI inicialmente en el músculo y más tarde en el hígado y el tejido adiposo, con un estado de excesiva lipólisis y cetogénesis, debido a la incapacidad de secreción compensatoria de insulina por las células  $\beta$  del páncreas.<sup>4,37</sup>

El hecho de que la hormona de crecimiento presenta unos picos elevados durante la madrugada y a primeras horas de la mañana provoca que las personas con diabetes presenten hiperglucemias en la mañana, dando lugar a que unos días se levanten con glucemias altas y otros con glucemias normales o incluso bajas, esto sucedería los días donde los niveles de hormona de crecimiento sean bajos.<sup>4,37</sup>

- **Corticoides:** Son hormonas con efectos hiperglucemiantes que producen RI, así como un aumento de glucosa hepática que aumentan durante la adolescencia. Al igual que con la hormona de crecimiento los niveles plasmáticos de corticoides varían a lo largo del día, siguiendo un ritmo circadiano, donde los niveles son más elevados durante la madrugada y primeras horas de la mañana y presentan sus niveles más bajos por la tarde y primeras horas de la noche.<sup>4</sup>

- **Hormonas sexuales:** Pueden afectar los niveles plasmáticos de glucosa, aunque su efecto no es tan directo sobre el metabolismo de la glucosa como en los cambios de humor. Son los responsables de algunas de las oscilaciones en los niveles de glucosa. En el caso de las niñas y ya en fases más avanzadas de la adolescencia, los cambios cíclicos de las hormonas sexuales pueden afectar la glucemia, especialmente antes de la menstruación, cuando los niveles de progesterona son muy altos, dando lugar a resistencia a la insulina e hiperglucemia.<sup>4</sup>

### 2.3.3.2 Fisiopatología de Diabetes Mellitus tipo 2

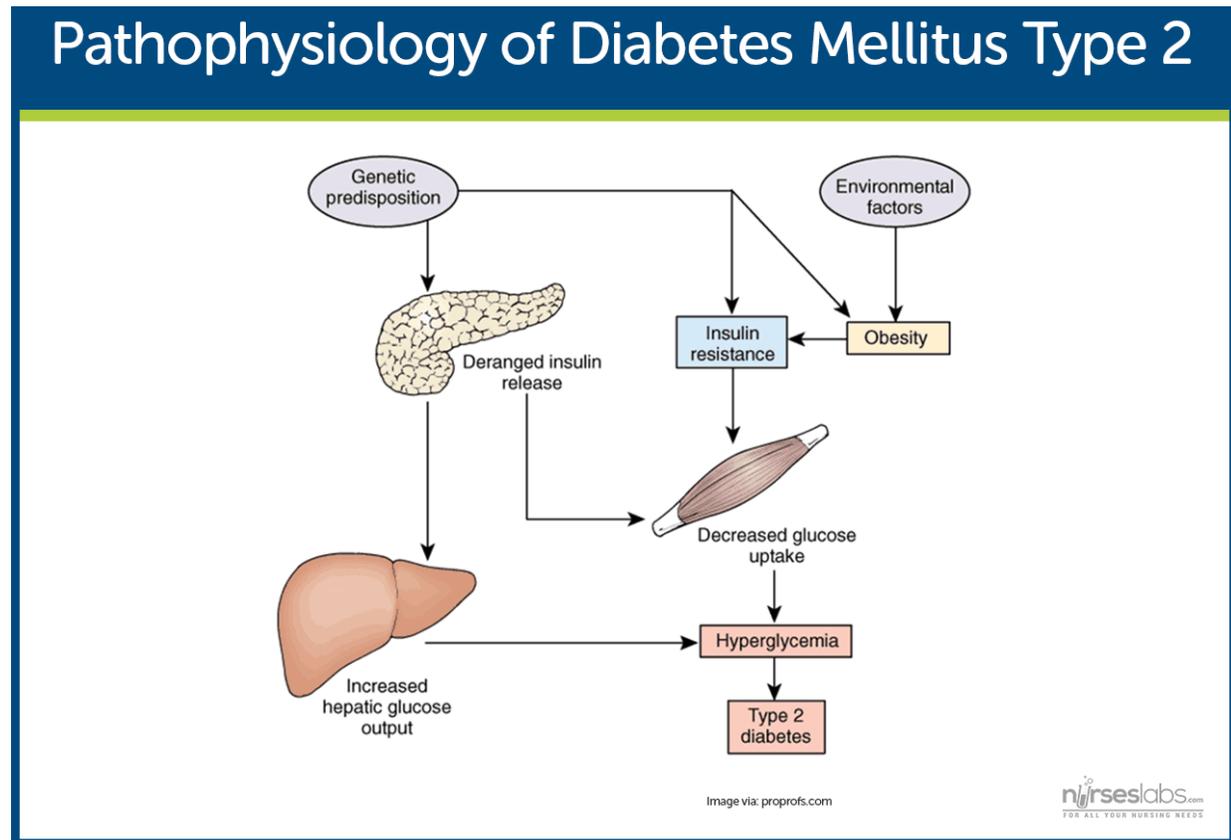
La fisiopatología de la DM2, ocurre el desarrollo de RI periférica a nivel de músculo liso y tejido adiposo asociados a una normoglucemia pero que empieza a disminuir la captación y metabolismo de la glucosa en los músculos estriados, y posteriormente de una RI central a la insulina que se desarrolla en el hígado, donde habrá una sobreproducción de insulina que no alcanza a controlar la hiperglucemia postprandial que se genera; y como segunda medida, es la deficiencia en la secreción de la hormona insulina por parte de las células  $\beta$  del páncreas, a pesar de que estas continúan produciendo insulina para contrarrestar la insulinoresistencia, del cual se puede comprobar una hiperglucemia al ayuno.<sup>38,39,40</sup>

Existen tres fases bien definidas:

1. Aparición de un estado de RI periférico con niveles de glucemia normales.
2. RI más marcada en los tejidos, donde existe sobreproducción de la insulina que no alcanza a controlar la homeostasis de la glucosa, por lo tanto, la glucosa al no ingresar a los tejidos blanco produce el aumento de los niveles de está en sangre es decir una hiperglucemia postprandial.
3. Declinación en el funcionamiento de las células  $\beta$ -pancreáticas, donde va a disminuir la síntesis de insulina (Figura 2).<sup>41</sup>

Se conoce que puede existir asociación con marcadores genéticos, que condicionan a la persona a tener mayor riesgo de que se presente la RI, además de que existe una

interacción entre los genes asociados a la RI y genes asociados a la pérdida de la función de las células  $\beta$ -pancreáticas.<sup>41</sup>



**Figura 2.** Fisiopatología de la Diabetes mellitus tipo 2.<sup>42</sup>

### 2.3.3.3 Síntomas

Los posibles síntomas que señalan un diagnóstico de diabetes son:<sup>2,43</sup>

- Mayor sensación de sed (polidipsia) y deseos de orinar (poliuria): Los riñones son incapaces de absorber toda la glucosa filtrada. La glucosa se excreta en la orina, arrastrando con ella el agua que resulta en poliuria y ocasiona polidipsia<sup>43</sup>
- Fatiga
- Visión borrosa
- Heridas que demoran en cicatrizar
- Infecciones recurrentes
- Fragmentos de piel oscura, reseca y aterciopelada entre dedos de la mano o los pies o en la nuca (Acantosis nigricans)

- Niveles altos de glucosa en sangre
- Niveles altos de glucosa en orina
- Náusea y vómito
- Cansancio y debilidad extrema
- Irritabilidad y cambios en el estado de ánimo
- Hormigueo o pérdida de sensibilidad en las manos o en los pies

#### **2.3.3.4 Complicaciones**

Se conoce que los pacientes diabéticos son más propensos a padecer otras enfermedades, debido a la hiperglucemia crónica. El riesgo es mayor debido al tiempo de evolución de la diabetes, la edad del paciente y complicaciones de la enfermedad en otros miembros de la familia; las complicaciones más comunes son:<sup>44</sup>

##### **- Retinopatía diabética**

La retinopatía es la afección de la microvascularización retiniana, siendo la complicación crónica más frecuente que presentan los diabéticos estando su prevalencia relacionada con la duración de la diabetes. No se encuentran signos y síntomas tempranos, el paciente va desarrollando visión borrosa, desprendimiento del cuerpo vítreo o la retina y pérdida total o parcial de la visión.<sup>44,45</sup>

##### **- Nefropatía diabética**

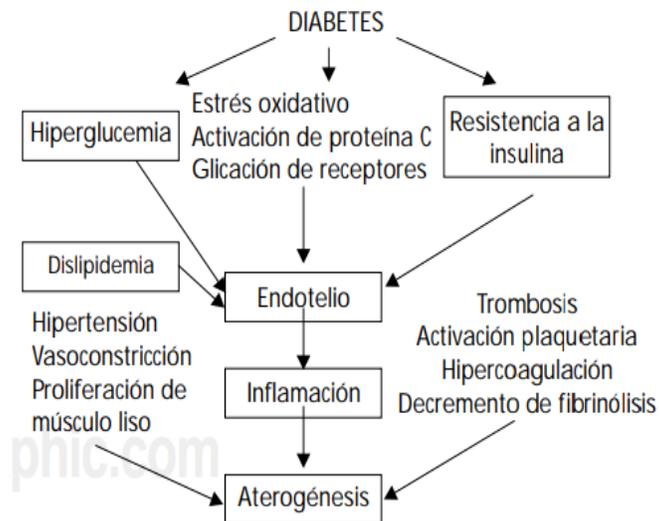
El aumento de la glucosa en sangre de manera persistente puede generar daños en el riñón, produciendo, hipertensión e insuficiencia renal progresiva, que es conocida como nefropatía diabética; constituye un síndrome clínico diferenciado caracterizado por albuminuria superior a 300 mg/24 h, ocurre en el 20-40% de los pacientes con diabetes y es la principal causa de enfermedad renal terminal.<sup>44,45,46</sup>

### - Neuropatía diabética

La neuropatía diabética (ND) se define como la presencia de síntomas y signos de daño de los nervios periféricos en personas con diabetes, debido a los niveles altos de azúcar en sangre, de manera persistente; presenta dolor, parestesia, debilidad muscular; con la evolución de la enfermedad suele estar presente hipotensión postural, desórdenes de la motilidad intestinal o disfunción eréctil.<sup>45,46,47</sup>

### - Complicaciones macrovasculares

Dentro de estas complicaciones se encuentra la cardiopatía isquémica, insuficiencia cardíaca, enfermedad cerebrovascular. Se conoce que junto con la nefropatía son las complicaciones que mayor costo implica su atención. Los defectos del eje metabólico que marca la diabetes (Figura 3), incluyendo la intolerancia a la glucosa, la resistencia a la insulina, los estados proinflamatorios, protrombóticos, la disfunción endotelial y la aterogénesis acelerada, están asociados con cambios en la función cardíaca y vascular, con incremento en la probabilidad de muerte cardiovascular.<sup>48</sup>



**Figura 3.** Asociación de Diabetes mellitus tipo 2 con enfermedad cardiovascular.<sup>48</sup>

## - Pie diabético

El pie diabético constituye una de las causas de morbimortalidad en el paciente diabético, por las implicaciones que tiene como las úlceras de los pies y amputaciones. Esta condición es consecuencia tanto problemas microvasculares (neuropatía) como macrovasculares (enfermedad arterial periférica).<sup>46</sup>

### 2.3.3.5 Factores de riesgo de Diabetes Mellitus 2

Un factor de riesgo es cualquier rasgo, característica o exposición de un individuo que aumenta la probabilidad de sufrir una enfermedad, es por esto por lo que para adquirir DM2 depende de una combinación de factores de riesgo, la genética y el estilo de vida. Aunque no se pueden cambiar ciertos factores de riesgo como los antecedentes familiares, la edad o el origen étnico, sí se pueden cambiar los que tienen que ver con la alimentación, la actividad física y el peso. Estos cambios en el estilo de vida pueden afectar la probabilidad de desarrollar DM2, si se toman medidas con respecto a los factores que pueden cambiar, puede retrasar o prevenir la DM2 <sup>49,50,51</sup>

Los factores de riesgo se dividen en factores de riesgo modificables y factores de riesgo no modificables,<sup>50</sup> dentro de estos se encuentran:

FACTORES DE RIESGO NO MODIFICABLES	FACTORES DE RIESGO MODIFICABLES
Edad	Sobrepeso y obesidad
Género	Sedentarismo
Origen étnico	Dieta no saludable
Genética	Síndrome metabólico
Antecedentes familiares	Dislipidemias
Antecedentes perinatales	Hipertensión arterial
Síndrome de ovarios poliquísticos	Intolerancia a la glucosa en ayunas

**Tabla 1.** Factores de riesgo no modificables y modificables de diabetes mellitus tipo 2.

### 2.3.3.5.1 Factores de riesgo no modificables

#### - **Edad**

Normalmente el aumento de la edad presenta mayor riesgo de padecer DM2, sin embargo, se ha venido presentando una disminución de la edad de aparición en adultos jóvenes y adolescentes; la edad promedio de diagnóstico de DM2 se encuentra entre los 12 y 16 años.<sup>5,8,10,39,52</sup>

Se conoce que durante la pubertad existe un aumento de la RI de manera fisiológica debido principalmente por niveles elevados de Hormona de crecimiento (GH) y Factor de crecimiento semejante a la insulina tipo I (IGF-I) donde se ha demostrado que la eliminación de glucosa mediada por la insulina ha disminuido en las etapas de la adolescencia.<sup>53</sup>

El GH antagoniza las acciones de la insulina en el metabolismo de los carbohidratos de forma directa, por medio de los mecanismos de bloqueo de la señalización celular, como de forma indirecta, por el estímulo a la lipólisis y la producción de ácidos grasos libres (AGL) en los adipocitos.<sup>37</sup>

#### - **Género**

Se ha visto mayor prevalencia en el género femenino que en el masculino, esto debido a que las mujeres tienen más riesgo en su juventud por la incidencia de la irregularidad de la conducta alimentaria y de los distintos estados de ánimo; en la edad fértil, a causa del embarazo, ya que, durante el tercer trimestre, la sensibilidad de los tejidos maternos a la insulina disminuye (RI fisiológica), la utilización de glucosa por parte de los tejidos maternos es menor, a pesar del aumento marcado de la producción de insulina y de la secreción de insulina estimulada por la glucosa; y en la edad madura, por la menopausia.<sup>5,8,10,39,52</sup>

#### - **Origen étnico**

Existen ciertos grupos étnicos en los que el riesgo de adquirir DM2 es mayor, dentro de ellos se encuentran los latinos/hispanos, asiáticos, afroamericanos, grupos nativos o

indígenas americanos, indígenas de Hawái, isleños del pacífico. Alguna razón se debe en parte a que estos grupos tienden a tener sobrepeso, presión arterial alta y DM2.<sup>5,8,10,39,52,53,54</sup>

#### - **Genética**

Está estrechamente relacionado con los antecedentes familiares de DM, Se han podido identificar hasta 28 genes relacionados con DM2 ,sin embargo, sólo explican un 10% de la susceptibilidad genética a presentar la enfermedad.<sup>55</sup> La identificación de estos genes implicados ha constituido una tarea difícil debido a los complejos patrones hereditarios y su interacción con el medio ambiente.<sup>5</sup> Se ha relacionado con mutaciones en múltiples genes, y la expresión de las mutaciones estaría influida por factores ambientales y constituye el factor predisponente para el desarrollo DM2.<sup>56</sup>

Se conoce que en gemelos homocigóticos si uno de ellos tiene DM2, en un 90% de los casos el otro hermano presentará diabetes.<sup>56</sup>

#### - **Antecedentes familiares**

Se conoce que el riesgo de DM2 se incrementa cuando existen familiares de primer grado de consanguinidad que sufren de esta patología, por ejemplo, al tener un padre diabético se tiene un 40% de posibilidad de desarrollar esta enfermedad, y cuando los dos padres son diabéticos el riesgo aumenta en un 70%.<sup>39,52,53,54</sup>

#### - **Antecedentes perinatales**

Dentro de los antecedentes perinatales o intrauterinos en las que se incluyen diabetes mellitus gestacional bajo peso al nacer y pequeña circunferencia de la cabeza, ya que es conocido que los niños nacidos con madres que tenían diabetes mellitus gestacional (DMG) tienen más probabilidad de desarrollar DM y se encontró que el bajo peso al nacer estaba asociado con la hipótesis del gen ahorrador, lo que explicaría el aumento de las concentraciones de insulina en ayunas y la disminución de la función de las células beta.<sup>39,52,53</sup>

Por otra parte las madres con DMG pueden tener consecuencias que afectan al feto como abortos, malformaciones fetales, muerte fetal y de igual modo al final del embarazo se puede presentar polihidramnios, preeclampsia, hipoxia, macrosomía fetal, restricción del crecimiento intrauterino, síndrome de dificultad respiratoria, mayor trauma posparto.<sup>57</sup> El mecanismo de estas alteraciones aún no está claro, no obstante se cree en la hipótesis de que el feto de una madre con hiperglucemia va a desarrollar hiperplasia e hipertrofia de las células beta del páncreas y esto afecta diversos órganos in útero incluida la placenta.<sup>58</sup>

#### - **Síndrome de ovarios poliquísticos**

El síndrome de ovarios poliquísticos (SOP) es un desorden hormonal de etiología heterogénea, poligénico y con influencia del ambiente; factor de riesgo no modificable para el desarrollo de DM2, con un riesgo de 5 a 10 veces mayor que el normal y una prevalencia del 7%.<sup>58,59,60</sup> Está asociado a diferentes comorbilidades metabólicas, como la insulinoresistencia y es mayor aún en pacientes con sobrepeso u obesidad, está RI se observa en muchas mujeres con este síndrome, en presencia de un páncreas que trata de compensar esta resistencia desarrollando un estado de hiperinsulinemia, la cual va a jugar un importante papel en el desarrollo de este síndrome y de las comorbilidades acompañantes, por ejemplo diabetes mellitus, dislipidemias, hígado graso no alcohólico, hipertensión arterial, Infarto agudo al miocardio, Enfermedad cerebro vascular, síndrome metabólico y el cáncer de endometrio y mamas, entre otros problemas de salud, lo que incrementa la morbilidad y mortalidad de estas personas.<sup>60,61</sup>

### **2.3.3.5.2 Factores de riesgo modificables**

#### - **Sobrepeso y obesidad**

El sobrepeso y la obesidad según la OMS es definida como la acumulación anormal o excesiva de grasa que puede ser perjudicial para la salud.<sup>62</sup> La acumulación de grasa se debe principalmente por la diferencia entre la ingesta de energía y el gasto energético y está acompañado con alteraciones del metabolismo, como enfermedades crónico-degenerativas, tal como DM2, enfermedades cardiovasculares, arteriosclerosis entre otras.<sup>63</sup>

Debido a que la obesidad es un estado inflamatorio su asociación con la DM2, se da por el tejido adiposo el cual va a segregar en grandes concentraciones molécula proinflamatorias como TNF- $\alpha$ , Interleucina 6 (IL-6), los cuales producen que este tejido sea resistente a la acción de la insulina, luego por la gran producción de ácidos grasos libres estos van a migrar a tejidos donde en condiciones normales no se almacena, como músculo esquelético o el hígado, por lo tanto la RI es mayor y lo que conlleva al fallo de las células  $\beta$  del páncreas por el hiperinsulinismo compensatorio.<sup>64,65</sup>

- **Índice de masa corporal**

Un indicador que permite valorar si una persona tiene sobrepeso u obesidad es el índice de masa corporal (IMC), que es la relación entre el peso en kilogramos y la talla en metros al cuadrado ( $\text{kg}/\text{m}^2$ ); propuesto por la OMS como un indicador para evaluar antropométricamente el estado nutricional de una población, clasifican a la persona en diferentes categorías de peso como bajo peso, normopeso, sobrepeso y obesidad; donde en los niños y adolescentes el IMC es específico con respecto al sexo y la edad. Se utilizan en este tipo de población curvas de referencia en las que se clasifica con respecto con un grupo de referencia y se determina por medio de percentiles, que indica la posición relativa del IMC de un niño entre niños del mismo sexo y edad y también la puntuación Z en la que identifica la desviación estándar (DE) por encima o por debajo con respecto a la media poblacional.<sup>62,66,67,68,69</sup>

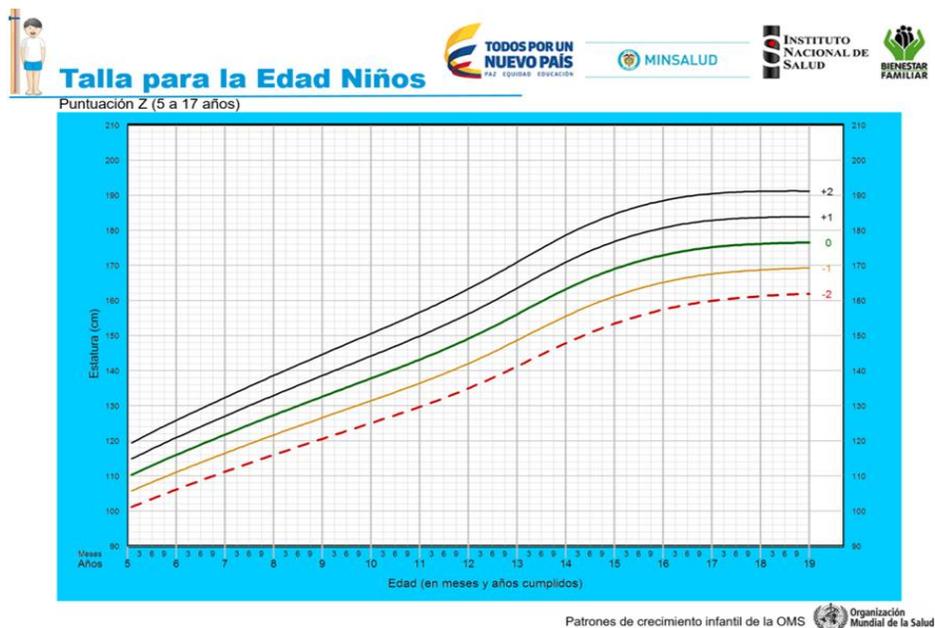
En Colombia por medio de la dependencia de Dirección de Promoción y Prevención en la resolución 2465 de junio de 2016, adopta los indicadores antropométricos, patrones de referencia y puntos de corte para clasificar antropométricamente el estado nutricional de niñas, niños y adolescentes menores de 18 años.

La clasificación antropométrica del estado nutricional para niñas, niños y adolescentes de 5 a 17 años, según el indicador y punto de corte usando la puntuación Z es:<sup>69</sup>

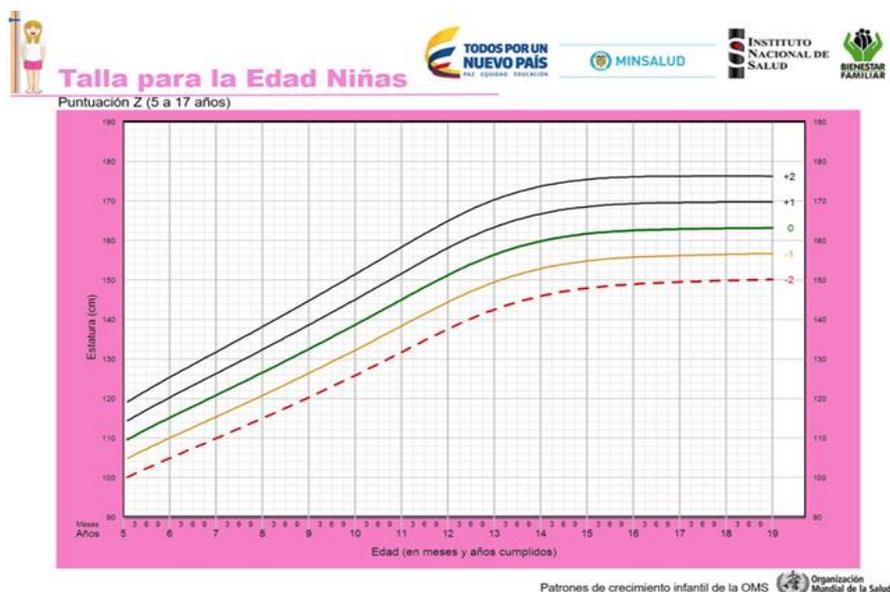
Indicador	Puntos de corte (Desviaciones estándar "DE")	Clasificación antropométrica
IMC para la edad (IMC/E*)	> +2	Obesidad
	$\geq +1$ a $\leq +2$	Sobrepeso
	$\geq -1$ a $\leq +1$	IMC adecuado para la edad
	$\geq -2$ a $\leq -1$	Riesgo de delgadez
	< -2	Delgadez

**Tabla 2.** IMC y clasificación antropométrica del estado nutricional para niños y adolescentes de 5 a 17 años, según indicador y punto de corte.<sup>68</sup>

Para determinar el IMC en esta población se utiliza curvas de crecimiento estandarizadas, que muestran los canales de crecimiento en la que se realiza la intersección entre el IMC ( $\text{kg}/\text{m}^2$ ) y la edad (Figura 4 ,5 y 6), y se determina según el promedio (línea verde) las desviaciones estándar positivas (superiores) o negativas (inferiores) y se clasifica antropométricamente para el niño o adolescente.<sup>68</sup>



**Figura 4.** Puntos de corte para la clasificación antropométrica del estado nutricional de niños y adolescentes menores de 18 años.<sup>68</sup>



**Figura 5.** Puntos de corte para la clasificación antropométrica del estado nutricional de niñas y adolescentes menores de 18 años.<sup>68</sup>

Existen curvas de crecimiento como las del *Centro para el Control y la Prevención de Enfermedades* (CDC) en las que utiliza percentiles para clasificar el IMC de niños o adolescentes (Figura 6), en la que un percentil  $\geq 85$  es sobrepeso y un percentil  $\geq 95$  es obesidad.<sup>70</sup>

Categoría del nivel de peso	Rango del percentil
Bajo peso	Menor al percentil 5
Peso saludable	$\geq$ percentil 5 hasta por debajo del percentil 85
Sobrepeso	$\geq$ percentil 85 hasta por debajo del percentil 95
Obesidad	$\geq$ al percentil 95

**Tabla 3.** Clasificación del IMC por percentiles según la CDC.<sup>70</sup>



del mismo frente a la acción de la insulina; además practicar deporte de manera constante y disciplinada contribuye a aumentar el consumo de glucosa y a vaciar los depósitos de grasa disminuyendo el riesgo de DM2 y de patologías cardiovasculares.<sup>72</sup>

#### - **Dieta no saludable**

La nutrición es un factor importante para prevenir enfermedades crónicas no transmisibles, que hoy en día son un problema importante de salud pública, debido por su costo directo para la sociedad, el gobierno y el impacto en años de vida ajustados en función de la discapacidad; siendo de interés en la población pediátrica, por el aumento de casos de enfermedades como diabetes tipo 2; principalmente dado por el aumento del sobrepeso a edades tempranas por cambios producidos por la industrialización o urbanización y que se observa cada vez con mayor frecuencia en países en desarrollo. Este factor siempre estará ligado con la obesidad, en particular ya es un problema serio en Asia, América Latina, y partes de África, a pesar de lo extendido en estos continentes la desnutrición.<sup>73</sup>

Los malos hábitos alimenticios y la poca actividad física moderna son comportamientos de riesgo que se van difundiendo, pasando de una población a otra, con incidencia en los perfiles de morbilidad a nivel mundial.<sup>73</sup>

Las dietas tradicionales, basadas en gran parte de alimentos de origen vegetal, han sido reemplazadas por dietas con alto contenido de grasa, y azúcar siendo muy energéticos, con mayor ingesta de grasa saturada constituidos principalmente por alimentos de origen animal, unido a la disminución del consumo de carbohidratos complejos y de fibra, de frutas y verduras. La dieta puede estar influenciada por ciertos factores como ingresos, precios de los alimentos, preferencias individuales, creencias, tradiciones culturales, factores geográficos, ambientales, sociales, y económicas.<sup>5,8,73</sup>

Para prevenir la DM2 en niños se deben establecer iniciativas como la promoción de lactancia materna, aumento de la actividad física, mejora en la nutrición de los colegios y reducción de los niveles de sal, azúcar y grasas en las comidas.<sup>74</sup>

La dieta no saludable está influenciada por factores ambientales como:<sup>75</sup>

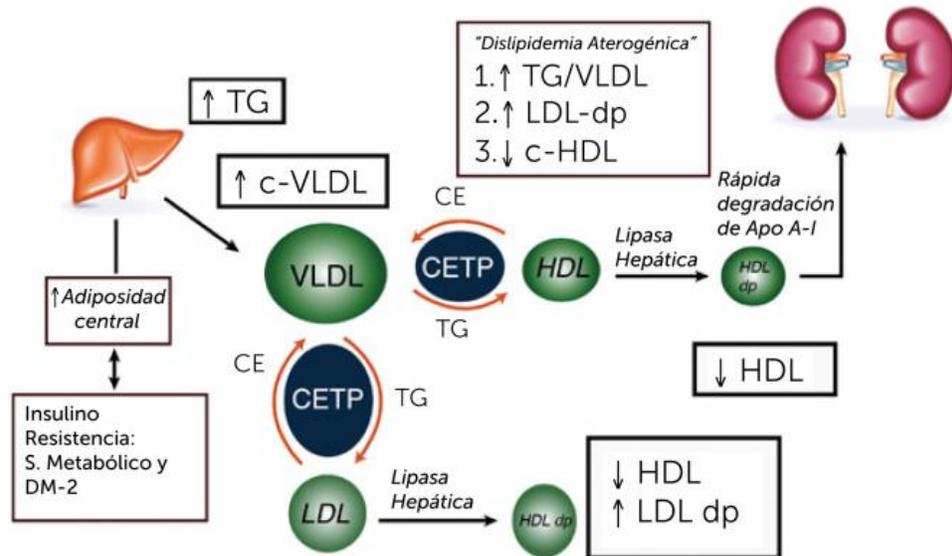
- La mayor disponibilidad y menor costo de los alimentos
- consumo de alimentos con alta densidad energética

- Aumento del tamaño de las raciones
- Factores psicológicos que influyen sobre el apetito
- Incremento de la capacidad adquisitiva de la población, derivando en el aumento del consumo de grasas saturadas y azúcar refinados
- La urbanización, se modifican los hábitos alimenticios al incorporar en la dieta alimentos industrializados de bajo costo elaborados a base de harinas refinadas, azúcares simples y grasas saturadas

#### - **Dislipidemia**

En las dislipidemias existe un mayor aporte de ácidos grasos libres al hígado, por lo tanto se aumenta la secreción de apolipoproteína B, el cual es componente central de la lipoproteína de muy baja densidad (VLDL) ricas en triglicéridos y lipoproteína de baja densidad (LDL); caracterizándose fundamentalmente por hipertrigliceridemia, lipoproteínas de alta densidad (HDL) bajo y niveles elevados de lipoproteínas de baja densidad (LDL), denominándose “tríada lipídica aterogénica”, no obstante las concentraciones de colesterol total no suelen estar aumentados.<sup>76,77</sup>

La fisiopatología de esta condición es producto de la RI (Figura 7) existe sobreproducción de lipoproteínas VLDL, incrementando la expresión de la proteína transferidora de ésteres de colesterol (CETP) producida por el hígado y que se encuentra en el plasma unido a las HDL. Esta proteína (CETP) promueve el intercambio de ésteres de colesterol entre las HDL, VLDL y LDL. De esta forma, en la diabetes, se produce un enriquecimiento en el contenido de triglicéridos de las partículas HDL, lo que afecta su catabolismo, después de que la lipasa endotelial y hepática hidrolizan los triglicéridos del HDL, está se convierte en una molécula pequeña y con escaso contenido de colesterol. Estas alteraciones del perfil lipídico normalmente preceden al diagnóstico de DM2 en sujetos que adicionalmente presentan otros factores de riesgo como sobrepeso u obesidad y RI.<sup>71,76</sup>



**Figura 7.** Fisiopatología de la Dislipidemia.<sup>71</sup>

CETP = Colesterol Ester transfer protein

Ce= Colesterol-éster

TG=triglicéridos; VLDL= lipoproteínas de muy baja densidad

LDL= lipoproteínas de baja densidad; HdL lipoproteínas de alta densidad

dp= densas y pequeñas

### - **Síndrome metabólico**

El síndrome metabólico (SM) se compone de diferentes desórdenes o anomalías metabólicas que en conjunto son factores de riesgo para el desarrollo de enfermedades crónicas como DM2 y enfermedad cardiovascular; está estrechamente relacionada con la resistencia a la insulina, dado principalmente por la obesidad abdominal o central y se debe a una interacción de factores genéticos, metabólicos y ambientales. Las cifras de la prevalencia de este síndrome están en aumento, y se evidenció que la edad de las personas que son propensas está disminuyendo, presentándose en niños y adolescentes.<sup>77</sup>

Las causas del síndrome se componen de:

- Obesidad abdominal: Acumulo de grasa visceral en órganos como hígado, músculo y páncreas, bloqueando la señal del receptor de insulina contribuyendo a la RI y pérdida de la función del páncreas al aumento de los niveles de glucosa

en sangre, se define por circunferencia de la cintura > 102 cm en hombre, > 88 en mujeres.<sup>77</sup>

- **Dislipidemia:** La insulina no puede inhibir la lipólisis a nivel de tejido adiposo, liberando ácidos grasos libres, en la que se caracteriza por hipertrigliceridemia, HDL bajo y LDL elevado.<sup>77</sup>
- **Hipertensión arterial:** Esta condición afecta a órganos como la retina, los riñones y el corazón, se define en adultos se define como cifras de presión arterial sistólica y diastólica > 140/90 mm Hg.<sup>77</sup>

#### - **Hipertensión arterial (HTA)**

La hipertensión arterial es una enfermedad crónica frecuente en la población adulta. Producida por el aumento de la fuerza de presión que ejerce la sangre sobre las arterias de forma constante. Enfermedad que no presenta síntomas durante bastante tiempo y, si no se trata, puede desencadenar complicaciones severas como infarto de corazón, accidente cerebrovascular, daño renal y ocular, entre otras complicaciones. La hipertensión es un riesgo entrelazado a la DM2, ya que puede estar presente al momento del diagnóstico o antes de desarrollarse la hiperglucemia y a menudo es parte de un síndrome que incluye intolerancia a la glucosa, resistencia a la insulina, obesidad y dislipidemias derivados de múltiples factores que condicionan una elevación de la presión arterial en la DM2 básicos.<sup>71</sup>

- **Nefropatía:** Debido a un incremento de la presión intraglomerular, afectando el sistema de filtración de los riñones al eliminar los productos de desecho y líquidos del cuerpo, condicionando una proliferación de matriz y celularidad mesangial, un incremento del grosor de la pared del capilar y la consiguiente esclerosis glomerular que caracterizan a la nefropatía diabética.<sup>78</sup>

- **Hiperinsulinemia**

La hiperinsulinemia, ya sea por resistencia a la insulina o por su administración exógena, favorece el incremento de la presión arterial mediante la activación del

sistema nervioso simpático y favoreciendo la retención de sodio.<sup>78</sup> Debido a la deficiente metabolización de la glucosa se aumenta los niveles de insulina y disminución de su aclaramiento por los riñones, existen modificaciones del intercambio de iones en la membrana celular, aumento los niveles de calcio en tejidos vasculares, generando vasoconstricción.<sup>71</sup>

- **Retención de sodio y expansión de volumen**

La HTA en la DM2 se ve un incremento del sodio corporal total. Donde la hiperfiltración y la hiperglucemia por un mecanismo insulino-dependiente actúa sobre el túbulo proximal renal produciendo un incremento en la reabsorción de sodio, aumentando la presión arterial, que junto con la hiperglucemia favorece el paso de agua libre del espacio intracelular al extracelular contribuyendo a una expansión de la volemia.<sup>78</sup>

- **Incremento de la reactividad vascular y rigidez arterial**

La hiperglucemia contribuye al incremento de la rigidez arterial generando cambios vasculares, más el estado de vasoconstricción incrementado en la arteriosclerosis acelerada característica de la vasculatura diabética. Este estado de rigidez vascular contribuye a que predomine el componente sistólico o PA sistólica en la HTA del paciente con DM2.<sup>78</sup>

### **2.3.3.6 Comorbilidades**

Las comorbilidades en pacientes con diabetes que se presentan con mayor frecuencia son: Cáncer de hígado, páncreas, endometrio, colon, recto, mama y vejiga, hígado graso no alcohólico, fracturas, discapacidad auditiva, apnea obstructiva del sueño; enfermedad periodontal; enfermedades autoinmunes; deterioro cognitivo y demencia; desórdenes emocionales, trastornos de ansiedad, depresión, trastornos de la conducta alimentaria y enfermedad mental grave.<sup>46</sup>

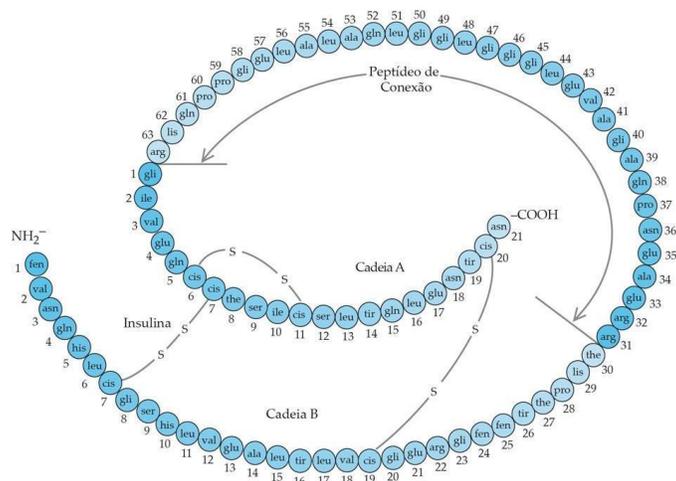
### **2.3.3.7 Diagnóstico de Diabetes Mellitus 2**

Según las Guías de la Asociación Latinoamericana de Diabetes (ALAD) existen cuatro criterios para diagnosticar la diabetes mellitus:<sup>79</sup>

1. Síntomas de diabetes más una glucemia casual medida en plasma venoso que sea igual o mayor a 200 mg/dL (11.1 mmol/l). Casual se define como cualquier hora del día sin relación con el tiempo transcurrido desde la última comida. Los síntomas clásicos de diabetes incluyen aumento en el apetito, poliuria, polidipsia y pérdida inexplicable de peso
2. Glucemia de ayuno medida en plasma venoso que sea igual o mayor a 126 mg/dL (7 mmol/l)
3. Glucemia medida en plasma venoso que sea igual o mayor a 200 mg/dL (11.1 mmol/l) dos horas después de una carga de 75 g de glucosa durante una prueba de tolerancia oral a la glucosa (PTOG)
4. Una HBA1c (Hemoglobina glicosilada) mayor o igual a 6.5%, empleando una metodología estandarizada y trazable al estándar NGSP (National Glycohemoglobin Standardization Program)

## **2.4 Insulina**

La insulina es la hormona de naturaleza proteica con un peso molecular de 6000 Dalton formada por dos cadenas polipeptídicas (Figura 8), la cadena A formada por 21 aminoácidos y la cadena B contiene 30 aminoácidos, conectadas por medio de dos enlaces disulfuro en el aminoácido 7 de cada cadena y el 20 de la cadena A y 19 de la cadena B; además, un enlace intramolecular de la cadena A entre el sexto aminoácido y el 11.<sup>80</sup>

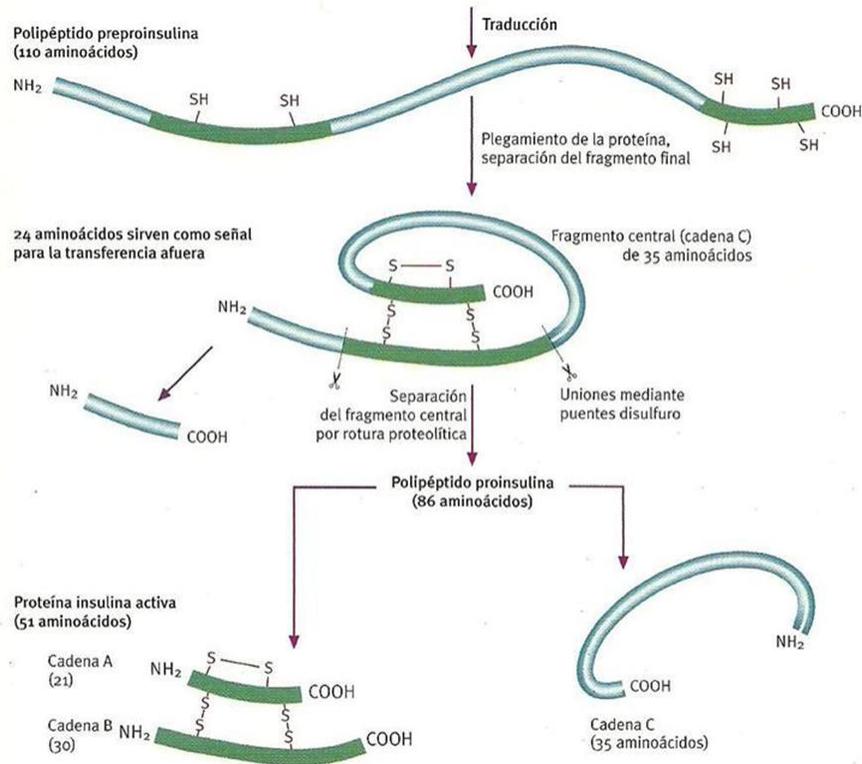


**Figura 8.** Estructura de la molécula de insulina, en forma de proinsulina.<sup>81</sup>

### 2.4.1 Síntesis de la insulina

La molécula de insulina es sintetizada por las células  $\beta$  del páncreas, después de la traducción se produce la denominada pre-prohormona que debe ser procesada para ser biológicamente activa; sintetizada como una sola cadena polipeptídica en el retículo endoplásmico rugoso, es encerrada en microvesículas en las cisternas del retículo endoplásmico, en donde sufre modificaciones en su estructura como el plegamiento de la cadena y formación de puentes de disulfuro, formando la molécula de proinsulina de peso molecular de 9000 Dalton, siendo empacada en gránulos de secreción.

La proinsulina es atacada por enzimas proteolíticas que liberan la molécula de insulina y el péptido C y son expulsados por un complejo sistema de microtúbulos y microfilamentos hacia la periferia de las células  $\beta$ .<sup>80,82</sup>



**Figura 9.** Síntesis de la molécula de insulina.<sup>83</sup>

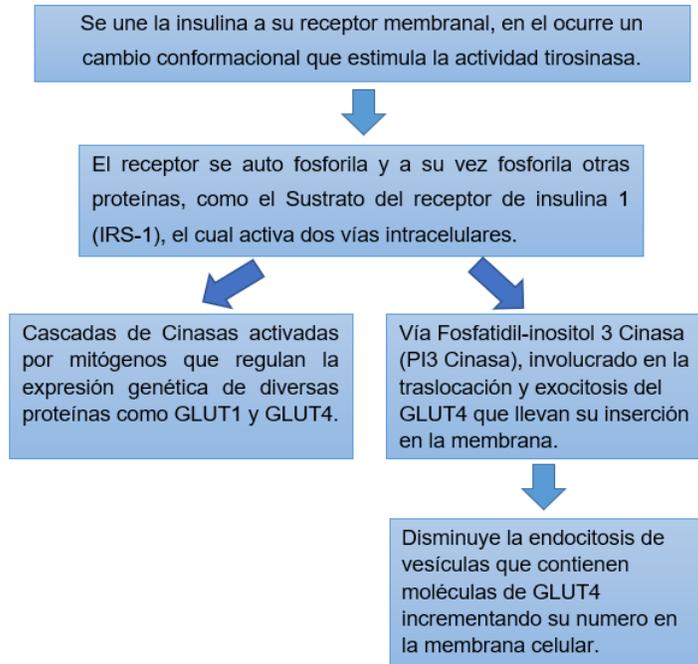
### 2.4.2 Mecanismo de acción la insulina

La homeostasis de la glucosa involucra tres procesos:<sup>85</sup>

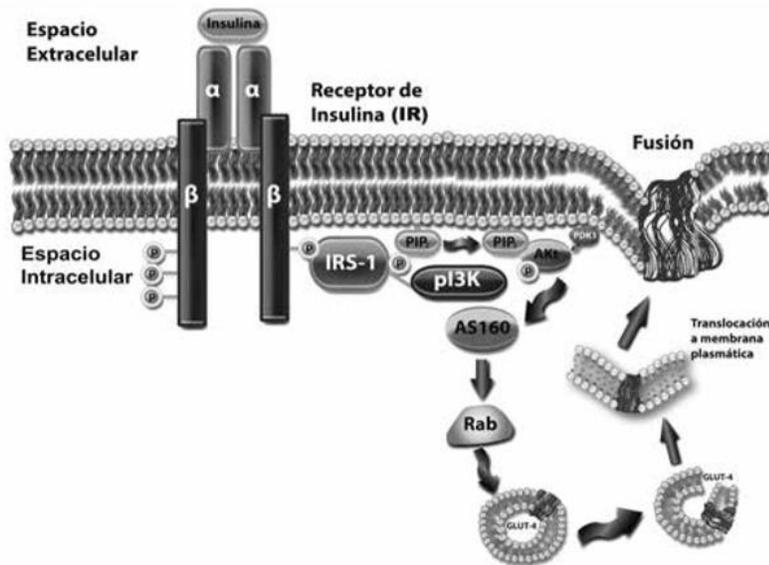
- Absorción de la glucosa en el intestino delgado
- Internalización y consumo de glucosa por los tejidos corporales
- Producción hepática de glucosa

Debido a que la membrana celular no es permeable a moléculas polares como la glucosa, se hace necesario la participación de proteínas transportadoras de glucosa (GLUT) que permiten el paso al interior de la membrana celular.<sup>84</sup>

La insulina es una hormona que tiene como función primaria reducir la concentración de glucosa en sangre después de la ingesta de carbohidratos promoviendo su transporte al interior de las células del músculo esquelético, tejido adiposo y cardiaco, debido a que la insulina al unirse a su receptor específico estimula diferentes mecanismos como los nombrados en la figura 10 para que se de el ingreso de la glucosa a la célula por medio de la translocación del transportador de glucosa (GLUT4) a la membrana plasmática, disminuyendo los niveles de este carbohidrato en sangre.<sup>84,86</sup>



**Figura 10.** Vías de activación estimulada por la insulina.<sup>84</sup>



**Figura 11.** Translocación del GLUT4 mediado por insulina.<sup>85</sup>

El transportador de glucosa GLUT4 se encuentra almacenado en vesículas (Figura 11) en el citoplasma, la translocación de este transportador es mediada por la insulina; en la que por medio de exocitosis se integra a la membrana.<sup>85,86</sup>

### 2.4.3 Liberación de insulina

La liberación de esta hormona desde el páncreas está dada por diferentes métodos de regulación como:

- **Metabólicos:** El más importante es debido por el aumento de los niveles de glucosa, se estimula la liberación de insulina; también se encuentran los aminoácidos, ácidos grasos libres y los cuerpos cetónicos.<sup>87</sup>
- **Nerviosos:** El sistema nervioso autónomo interviene en la síntesis de esta hormona, el sistema parasimpático estimula la secreción insulínica y el sistema simpático junto con las catecolaminas la inhibe.<sup>87</sup>
- **Hormonales:** Dentro de las hormonas gastrointestinales está la secretina, gastrina, colecistocinina (CCK), tienen un efecto estimulador de la secreción de insulina débil. Además, las Incretinas: GIP (péptido inhibidor gástrico) y GLP-1 (péptido similar al glucagón 1), secretados por neuronas entéricas, tienen un potente efecto estimulador de la secreción insulínica, aunque su efecto requiere la presencia de glucosa.<sup>87</sup>

La hormona del crecimiento (GH), estrógenos, hormonas tiroideas, glucagón tienen un efecto estimulador; mientras que cortisol, prostaglandinas y somatostatina tienen un efecto inhibidor.<sup>87</sup>

### 2.4.4 Funciones de la insulina

Esta hormona tiene acción en múltiples órganos blanco, que afectan principalmente el metabolismo de los carbohidratos, tiene tanto efectos agudos, efectos intermedios y a largo plazo, como: <sup>88</sup>

- Estímulo de la captación de glucosa, mediante el favorecimiento de la translocación de los glucotransportadores GLUT-4 a la membrana plasmática en músculo y tejido adiposo

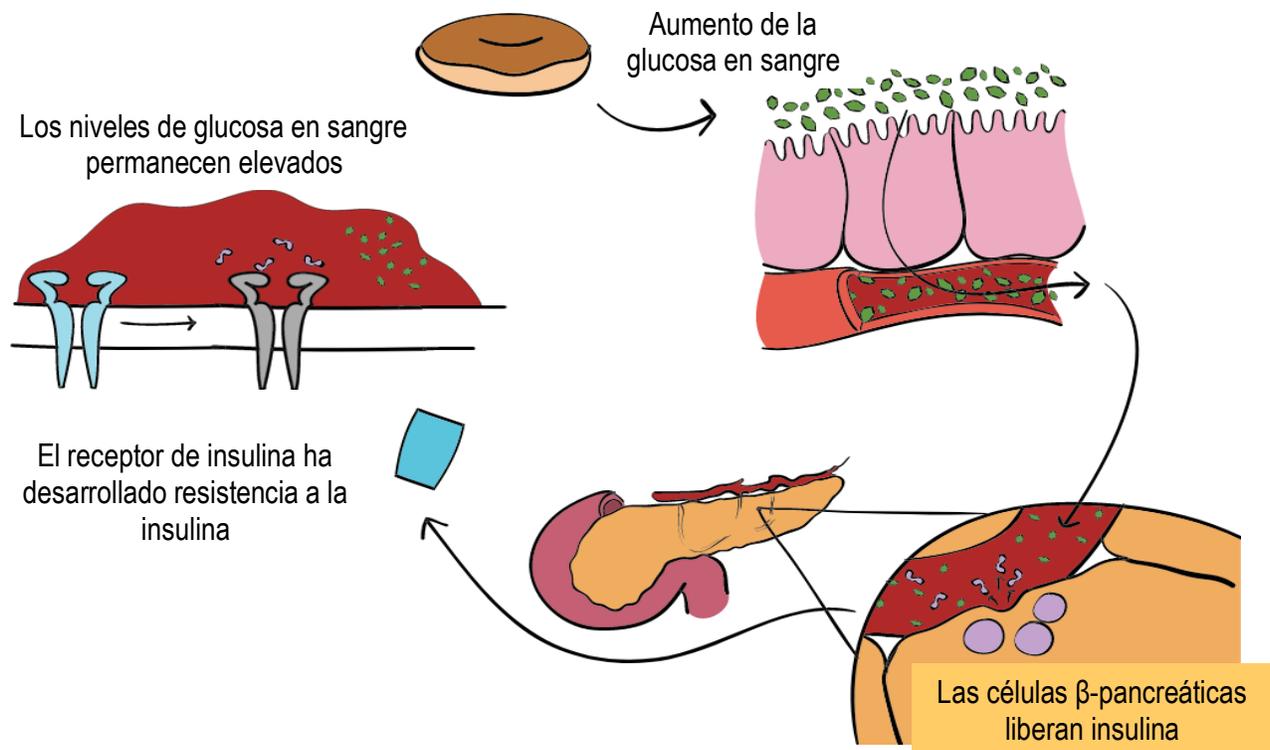
- Estímulo de la síntesis de glucógeno e inhibición de su degradación en hígado y músculo
- Estímulo del metabolismo oxidativo de la glucosa (glucólisis)
- Inhibición de la gluconeogénesis hepática
- Estímulo de la captación y almacenamiento de grasas por el tejido adiposo
- Inhibición de la lipólisis en tejido adiposo

Los principales efectos a mediano y largo plazo de la insulina son:<sup>88</sup>

- Efectos sobre la captación/retención de iones y el metabolismo hidroelectrolítico
- Estímulo a la síntesis e inhibición de la degradación de proteínas
- Efectos sobre la expresión génica (transcripción)
- Efectos sobre el recambio del mRNA
- Estímulo del crecimiento, proliferación y diferenciación celular

#### **2.4.5 Fisiopatología de resistencia a la insulina**

La resistencia a la insulina (RI) es la disminución de la acción de la insulina a nivel celular al no poder ejercer sus acciones biológicas, ya que la sensibilidad o interacción de la insulina es reducida a nivel de los diferentes receptores diana (Figura 12) de los tejidos como el hígado, el músculo esquelético o el tejido adiposo, generando que la actividad biológica no se produzca, lo que conlleva a tener alteraciones directas en el metabolismo lipídico, glucídico y proteico <sup>15,19,89</sup>



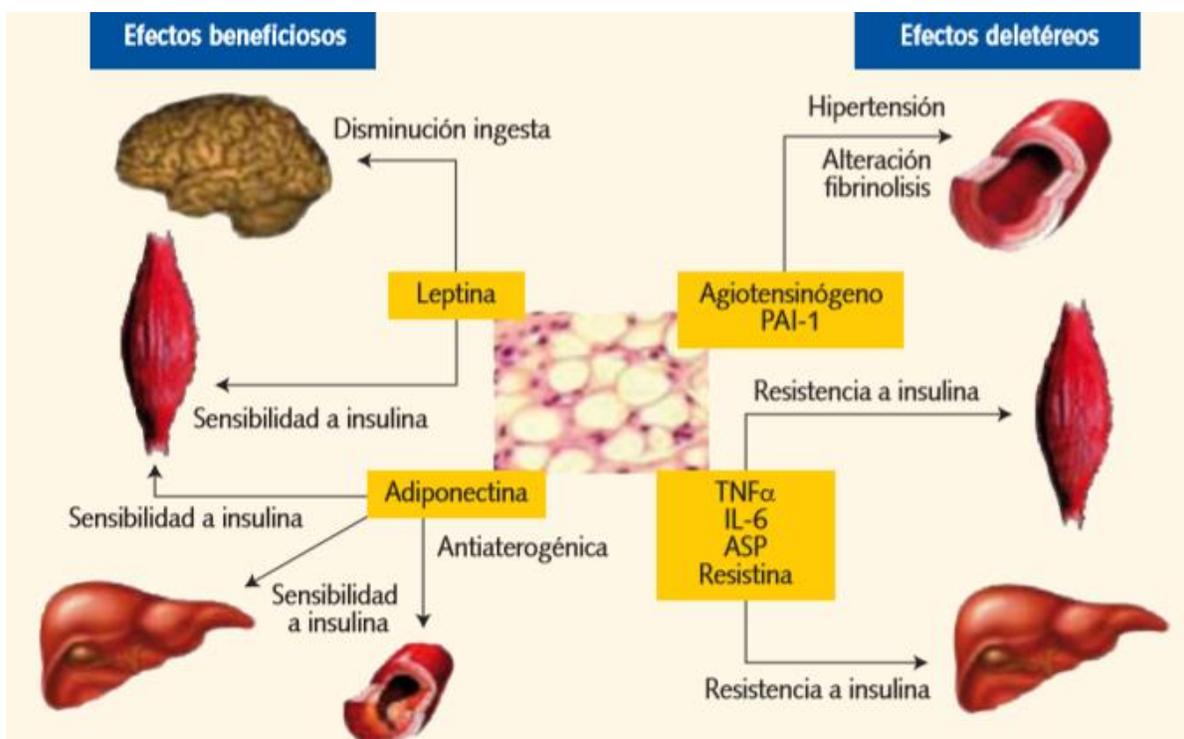
**Figura 12.** Resistencia a la insulina.<sup>89</sup>

La primera fase de la resistencia a la insulina se caracteriza por un aumento de la secreción pancreática de insulina o hiperinsulinemia que lo que genera la utilización de glucosa de alrededor y disminuye la producción de glucosa hepática; pero con el tiempo este método de compensación comienza a decaer y fracasar, generando nuevos estados de hiperglucemia sin importar el hiperinsulinismo compensador hasta llegar a generar una diabetes como resultado del deterioro de la función de las células  $\beta$ .<sup>19</sup>

La obesidad junto la RI, son estimuladores del deterioro del metabolismo de la glucosa; en primera instancia el tejido adiposo es quien tiene problemas, pero no el sistema muscular, el hígado o el corazón. Donde el tejido adiposo segrega gran cantidad adipocinas TNF- $\alpha$ , IL-6 y resistina (Figura 13) que hace que el tejido no responda a la acción de la insulina en el receptor de insulina (IRS-1), en una segunda etapa los ácidos grasos alimenticios (AGL) se depositan en los diferentes órganos, sensibles a la acción de la insulina, y generan lipotoxicidad (acumulación lipídica). Esta lipotoxicidad induce la RI en el músculo y el hígado al obstaculizar el transportador de glucosa (GLUT-4) y la

captación de esta, lo que deteriora el metabolismo de la glucosa y, en último, impide la secreción de insulina por las células  $\beta$  del páncreas.<sup>21,22</sup>

El cuerpo al normalizar la glucemia, segrega más insulina por parte del páncreas generando en la persona un estado hiperinsulinémico, sin embargo no logra compensar y sigue habiendo intolerancia a la glucosa, que a largo plazo termina en DMT2 si hay disfunción de las células  $\beta$  del páncreas, al intentar mantener normales los niveles de glucosa y por el efecto lipotóxico de los AGL, que conllevan a la acumulación de cadenas largas de acetyl-CoA en las células  $\beta$  y la muerte de las mismas por apoptosis.<sup>21,22</sup>



**Figura 13.** Acción de las adiponectinas en diferentes órganos.<sup>90</sup>

## **2.4.6 Métodos diagnósticos de la resistencia a la insulina**

La resistencia a la insulina se puede determinar por métodos directos e indirectos, en la primera se evalúa la respuesta fisiológica a la acción de una infusión de insulina exógena que va a promover la captación de glucosa en los tejidos insulino-dependientes y en la segunda a través de la relación glucosa/insulina en estado de ayuno o después de haber recibido un estímulo por vía oral o intravenosa.<sup>91</sup>

### **2.4.6.1 Métodos directos**

- **Clamp hiperinsulinémico-euglucémico**

Método catalogado como la prueba estándar de oro para la determinación de RI, sin embargo, es una técnica invasiva y poco utilizada en la práctica clínica pediátrica, pero es quien mejor proporciona información sobre la sensibilidad tisular de la insulina como respuesta de la célula  $\beta$  pancreática a la glucosa, es usada frecuentemente en investigación.<sup>91</sup>

Esta prueba consiste, en que, bajo concentraciones constantes de hiperinsulinemia, la cantidad de glucosa captada por los tejidos insulino-dependientes será proporcional a la tasa de infusión de glucosa exógena necesaria para mantener constante la concentración de glucosa en el torrente sanguíneo.<sup>91</sup>

La meta del Clamp es aumentar la concentración de insulina unos 100  $\mu$ U/ml sobre el valor basal y mantener la concentración de glucosa alrededor de los 90 mg/dl de forma constante en sangre, mediante infusiones periódicas de glucosa. Durante la realización del Clamp es necesario alcanzar un periodo conocido como “periodo de estabilidad” de 30 minutos donde las cifras de glucosa varíen en un valor no mayor al 5%; usualmente este se realiza durante los últimos 30 minutos del procedimiento. Para la aplicación de esta técnica es necesario tomar 3 glucemias basales y canalizar al paciente en dos vías; una antecubital, destinada a administrar la infusión constante de insulina y una infusión variable de glucosa y, una vía distal utilizada para recolectar las muestras de sangre,

colocada en posición retrógrada a la altura de la muñeca (figura 14) y con la extremidad dentro de una caja de calentamiento; con el objetivo de arterializar la sangre venosa.<sup>91</sup>



**Figura 14.** Canalización en la posición retrógrada a la altura de la muñeca.<sup>92</sup>

Una vez que el paciente ha sido canalizado y se cuenta con las tres glucemias basales, se inicia la infusión de insulina. Durante los primeros 10 minutos se infunden 2 bolos (administración del medicamento a una velocidad rápida, pero controlada) y, se continúa la infusión a una tasa constante. La infusión de insulina se calcula en base a la superficie corporal del paciente, según lo propuesto por DeFronzo y colaboradores ( $40 \mu\text{U}/\text{m}^2 * \text{min}$ ). La infusión de glucosa se realiza en intervalos de 5 minutos durante el tiempo que dure el Clamp y esta se ajusta en base a mantener la concentración de glucosa en un valor alrededor de los 90 mg/dl.<sup>91</sup>

Para analizar los resultados de un Clamp se emplean las mediciones obtenidas durante el “periodo de estabilidad” para calcular 2 valores: el valor M que es la medida de tolerancia a la glucosa y está dado por la tasa de infusión de glucosa administrada durante este periodo ( $\text{mg}/\text{kg} * \text{min}$ ), y el valor ISI (índice de sensibilidad tisular a la insulina) que es  $M / I$  donde la M es la glucosa metabolizada e I la insulina plasmática y se representa así:

$$\text{ISI} = (\text{mg}/\text{kg} * \text{min}) * (\mu\text{U}/\text{ml}).$$

De esta manera, para su interpretación se toman los valores de M y de M/I y, a medida que estos sean mayores, mejor será la sensibilidad a la insulina.<sup>91</sup> 2.3.6.1.2 Métodos indirectos, Índices de sensibilidad a la insulina.

#### 2.4.6.2 Métodos indirectos

##### - Índice HOMA-IR

El índice HOMA-IR (*Homeostasis Model Assessment*) fue propuesto en el año 1985 por Matthews y colaboradores, el cual consiste en un procedimiento simple y poco invasivo, que permite mediante una fórmula establecida y validada, precisar un valor numérico para establecer la RI en poblaciones pediátricas; todo esto para poder dar una estimación frente a la interacción entre la función celular  $\beta$  y la sensibilidad a la insulina en un modelo matemático.<sup>93</sup>

**HOMA-IR** = [insulina plasmática en ayuno ( $\mu$ U/ ml) \* glucosa plasmática en ayuno (mmol/L)] / 22.5.

**HOMA-IR** = [insulina plasmática en ayuno ( $\mu$ U/ ml) \* glucosa plasmática en ayuno (mg/dL)] / 405.

PUNTAJE	INTERPRETACIÓN
Valores inferiores 1.96	Sin resistencia a la insulina
Valores entre 1.96 y 3.00	Sospecha de resistencia a la insulina y requiere más estudios
Valores superiores a 3.01	Resistencia a la insulina

**Tabla 4.** Clasificación del Índice HOMA-IR por valores.<sup>94</sup>

El índice utiliza dos simples parámetros que son la glucosa y la insulina en ayunas, para valorar si estamos frente a un "bloqueo o resistencia" periférica a la acción de la insulina al evaluar de manera indirecta la función de las células beta del páncreas. En condiciones normales existe un equilibrio entre la producción hepática de glucosa y la secreción de

insulina por parte de las células beta del páncreas. Cuando un paciente tiene "Resistencia a la Insulina" se considera que presenta una disminución de la función biológica de esta hormona que obliga a generar un incremento en sus concentraciones plasmáticas con el fin de mantener la homeostasis. Además, de considerarse como factor de riesgo para enfermedades cardiovasculares como la hipertensión arterial y la cardiopatía isquémica o bien para desarrollar diabetes mellitus. Este índice es utilizado por diferentes profesionales de salud (médicos clínicos, nutriólogos, epidemiólogos) en casos de hígado graso no alcohólico como predictor de síndrome metabólico.<sup>94</sup>

### ¿Para qué sirve el HOMA-IR?

Es un índice predictor del riesgo de progresión a diabetes y/o síndrome metabólico y poder así reducir ese riesgo al modificar algunos factores de riesgo por medio de la alimentación, el ejercicio, o en última instancia a través de medicamentos.<sup>93</sup>

#### - Índice QUICKI

El índice QUICKI (*Quantitative Insulin Check Index*) es un modelo logarítmico que al igual que el índice HOMA-IR este también se calcula a partir de concentraciones de glucosa e insulina en ayuno mediante la siguiente fórmula:<sup>91</sup>

$$\text{QUICKI} = 1 / [(\log \text{ insulina plasmática en ayuno } (\mu\text{U/ml}) + \log \text{ glucosa plasmática en ayuno (mg/dl)})]$$

Es de tener en cuenta que a pesar de que el índice QUICKI e índice HOMA-IR son modelos logaritmos estos son inversamente proporcionales uno del otro, es decir, mientras que el índice HOMA-IR aumenta en sus valores, el índice QUICKI disminuye, pero ambos representan lo mismo una deficiencia del organismo que puede conllevar a una resistencia a la insulina.<sup>91</sup>

Sin embargo, estos modelos matemáticos no hacen distinción entre la sensibilidad a la insulina hepática o periférica, la relación entre las concentraciones de glucosa e insulina en ayuno simplemente reflejan el balance entre la utilización de glucosa

hepática y la secreción de insulina que se mantiene por retroalimentación entre la célula  $\beta$  y el hígado.<sup>57</sup>

PUNTAJE	INTERPRETACIÓN
Valores inferiores o iguales 0.31	Sugiere resistencia a la insulina
Valores superiores a 0.31	Sin resistencia a la insulina

**Tabla 5.** Puntaje establecido para resistencia a la insulina según el índice QUICKI.

### **3. OBJETIVOS**

#### **3.1 Objetivo general**

Evaluar la resistencia a la insulina a través de los índices HOMA-IR y QUICKI como factor de riesgo en el desarrollo de Diabetes Mellitus 2 en niños y adolescentes de 6 a 14 años de instituciones educativas de Bogotá y Soacha en el año 2018.

#### **3.2 Objetivos específicos**

Analizar las medidas antropométricas en los niños y adolescentes de 6 a 14 años de las instituciones educativas de Bogotá y Soacha.

Medir los niveles de glucosa e insulina en sangre de los niños y adolescentes de 6 a 14 años de instituciones del estudio.

Evaluar mediante los índices HOMA-IR y QUICKI la resistencia a la insulina en las muestras analizadas de los niños y adolescentes.

Determinar a partir de la encuesta alimentaria la asociación de los factores de riesgo con los hábitos y estilos de vida de los niños y adolescentes.

## **4. DISEÑO METODOLÓGICO**

### **4.1 Tipo de investigación**

La investigación es un estudio de tipo descriptivo de corte transversal, realizada en niños y niñas de 6 a 14 años, de la Institución educativa Gimnasio Campestre Marie Curie de Bogotá D.C, la Escuela Deportiva Shazam de Bogotá D.C y Escuela de fútbol Juventud viva del municipio de Soacha (Cundinamarca).

### **4.2 Universo, Población y Muestra**

#### **4.2.1 Universo**

- Niños y niñas estudiantes activos de la Institución educativa Gimnasio Campestre Marie Curie de Bogotá D.C.
- Niños y Niñas inscritos la Escuela Deportiva Shazam de Bogotá D.C
- Niños y Niñas afiliados la Escuela de fútbol Juventud viva de Soacha Cundinamarca.

#### **4.2.2 Población**

- 500 estudiantes con edades comprendidas entre los 6 a 14 años activos en la Institución educativa Gimnasio Campestre Marie Curie, ubicada en la localidad número 9 (Fontibón) de la ciudad de Bogotá D.C, Colombia.
- 80 niños y niñas miembros activos de la Escuela Deportiva Shazam con edades entre los 6 y 14 años, ubicada en la localidad número 7 (Bosa) de la ciudad de Bogotá D.C, Colombia.
- 62 alumnos de la escuela de fútbol Juventud Viva con edades comprendidas entre los 6 a 14 años, ubicada en el municipio de Soacha, Cundinamarca.

#### **4.2.3 Muestra**

La muestra por conveniencia sujeta a la participación voluntaria fue de 163 escolares pertenecientes a las instituciones educativas con edades entre los 6 a 14 años que cumplieron con los criterios de inclusión.

### **4.3 Consideraciones éticas**

Este proyecto de investigación se desarrolló de acuerdo con los principios establecidos por la CIOMS (Consejo de Organizaciones Internacionales de Ciencias Médicas) pauta 17: investigación con niños y adolescentes y la Resolución 8430 de 1993.

Además de tener en cuenta la Declaración de Helsinki, en el principio básico del respeto por el individuo (Artículo 8), en su derecho a la autodeterminación y el derecho a tomar decisiones, informadas en el consentimiento informado (Artículos 20, 21 y 22) que se les entregó al principio del proceso donde se les incluye en la participación de la investigación.

### **4.4 Criterios de selección**

#### **4.4.1 Criterios de inclusión**

- Niños y niñas pertenecientes a las tres instituciones anteriormente mencionadas
- Rango de edad de 6 a 14 años
- Asistencia a la sensibilización e información del proyecto
- Entrega de asentimiento y consentimiento informado, debidamente diligenciado por el estudiante y el padre y/o acudiente, respectivamente
- Cumplimiento de las condiciones previas para el proceso de muestra (ayuno de 8 a 12 horas)

#### **4.4.2 Criterios de exclusión**

- Niños(as) que no cumplieron con los requisitos de preparación para la toma de muestra
- Niños(as) que no entregaron la documentación acordada: asentimiento y consentimiento informado
- Niños(as) que entregaron la documentación mal diligenciada con datos no correspondientes al participante o a su acudiente

## 4.5 Variables

### 4.5.1 Variable dependiente

Concentración de insulina sérica y de glucemia basal.

### 4.5.2 Variable independiente

Para el análisis de resultados se consideraron las siguientes variables: edad, género, índice de masa corporal (IMC), antecedentes familiares, factores genéticos, estrato social, sedentarismo.

Variable	Definición	Escala	Valor																								
Edad	Es el número de años cumplidos, de acuerdo con su fecha de nacimiento, hasta el momento de la toma de muestra de sangre.	Cuantitativa ordinal	Edades de 6,7,8,9,10,11,12,13 y 14 años																								
Sexo	Característica física que define si es del género femenino o masculino.	Cualitativa nominal	<ul style="list-style-type: none"> <li>• Sexo masculino</li> <li>• Sexo femenino</li> </ul>																								
Índice de masa corporal	Razón matemática que asocia el peso y la talla, y clasifica según esta razón en cuatro categorías según corresponda.	Cuantitativa continua	<table border="1"> <thead> <tr> <th>CLASIFICACIÓN</th> <th>IMC (Kg/m<sup>2</sup>)</th> </tr> </thead> <tbody> <tr> <td>Bajo peso</td> <td>&lt;18.50</td> </tr> <tr> <td>- Delgadez severa</td> <td>&lt;16.00</td> </tr> <tr> <td>- Delgadez moderada</td> <td>16.00 – 16.99</td> </tr> <tr> <td>- Delgadez aceptable</td> <td>17.00 – 18.49</td> </tr> <tr> <td>Normal</td> <td>18.50 – 24.99</td> </tr> <tr> <td>Sobrepeso</td> <td>≥ 25.00</td> </tr> <tr> <td>Pre-obeso (riesgo)</td> <td>25.01 – 29.99</td> </tr> <tr> <td>Obeso</td> <td>≥ 30.00</td> </tr> <tr> <td>- Obeso tipo 1 (riesgo moderado)</td> <td>30.01 – 34.99</td> </tr> <tr> <td>- Obeso tipo 2 (riesgo severo )</td> <td>35.00 – 39.99</td> </tr> <tr> <td>- Obeso tipo 3 (riesgo muy severo)</td> <td>≥ 40.00</td> </tr> </tbody> </table>	CLASIFICACIÓN	IMC (Kg/m <sup>2</sup> )	Bajo peso	<18.50	- Delgadez severa	<16.00	- Delgadez moderada	16.00 – 16.99	- Delgadez aceptable	17.00 – 18.49	Normal	18.50 – 24.99	Sobrepeso	≥ 25.00	Pre-obeso (riesgo)	25.01 – 29.99	Obeso	≥ 30.00	- Obeso tipo 1 (riesgo moderado)	30.01 – 34.99	- Obeso tipo 2 (riesgo severo )	35.00 – 39.99	- Obeso tipo 3 (riesgo muy severo)	≥ 40.00
			CLASIFICACIÓN	IMC (Kg/m <sup>2</sup> )																							
			Bajo peso	<18.50																							
			- Delgadez severa	<16.00																							
			- Delgadez moderada	16.00 – 16.99																							
			- Delgadez aceptable	17.00 – 18.49																							
			Normal	18.50 – 24.99																							
			Sobrepeso	≥ 25.00																							
			Pre-obeso (riesgo)	25.01 – 29.99																							
			Obeso	≥ 30.00																							
- Obeso tipo 1 (riesgo moderado)	30.01 – 34.99																										
- Obeso tipo 2 (riesgo severo )	35.00 – 39.99																										
- Obeso tipo 3 (riesgo muy severo)	≥ 40.00																										

Glucemia basal	Nivel de glucosa que se encuentra en el plasma sanguíneo en estado de ayunas (8-12 horas).	Cuantitativa continua	<ul style="list-style-type: none"> <li>● Baja: &lt; 70 mg/dl</li> <li>● Normal: 70-100 mg/dl</li> <li>● Alta: ≥100 mg/dl</li> </ul>
Insulina sérica	Nivel de hormona (insulina) que se encuentra en el plasma sanguíneo en estado de ayunas (8 - 12 horas).	Cuantitativa continua	Valor normal: 5-19 μIU/ml
Índices cuantitativos de resistencia a la insulina	Fórmulas matemáticas que evalúan por medio de los valores de glucosa en sangre e insulina basal para determinar resistencia a la insulina. <sup>4</sup>	Cuantitativa continua	<p><b>Índice HOMA-IR</b></p> <ul style="list-style-type: none"> <li>● &lt;1.96: sin resistencia a la insulina</li> <li>● 1.96 - 3.00: sospecha de resistencia a la insulina</li> <li>● &gt;3.00: resistencia a la insulina</li> </ul> <hr/> <p><b>Índice QUICKI</b></p> <ul style="list-style-type: none"> <li>● &lt;0.35: resistencia a la insulina</li> <li>● &gt;0.36: sin resistencia a la insulina</li> </ul>

#### **4.6 Instrumentos**

Se empleó el consentimiento y asentimiento informado para cada acudiente y participante de esta investigación.

#### **4.7 Técnicas y procedimientos**

- Para la selección de la muestra estudiada se enviaron folletos dando información pertinente al tema del proyecto, destacando los problemas de salud actuales que están afectando a población escolar (Anexo 3 y 4).
- Se entregó a cada interesado la documentación necesaria, que constó del consentimiento informado para el padre o acudiente, en el que daban su autorización mediante la lectura y la firma de este, y del asentimiento informado el cual debe ser firmado por el niño, aceptando ser el objeto de estudio (Anexo 1 y 2).
- Cada niño fue citado para participar en el proceso a través de una circular en la que se señala las condiciones necesarias para la toma de la muestra sanguínea dentro de cada institución (Anexo 5).
- El día de la toma de muestra, los participantes que cumplieron con los requisitos y un previo ayuno de 8 a 12 horas, se les tomaron las medidas antropométricas, utilizando la báscula marca TANITA TB-300<sup>a</sup> debidamente calibrada con un peso conocido y la tara de la báscula para tomar el peso de los niños; y para medir la estatura de los niños se utilizó un estadiómetro portátil de 2.50 cm calibrado con la varilla de calibración correspondiente.
- Luego se procedió a la recolección de una muestra de 5 ml de sangre total en un tubo sin anticoagulante con gel separador para la valoración de glucosa e insulina.
- Después con la asesoría de sus docentes y/o padres cada participante diligenció una encuesta sobre hábitos nutricionales y actividades deportivas.
- El mismo día de la toma de muestra, estas se centrifugaron a 2500 r.p.m, y los sueros obtenidos se conservaron a -20°C hasta su procesamiento.
- Para determinar los valores de glucosa, se utilizó el kit BioSystems, en el analizador de química clínica HumaStar 80, del laboratorio de la Universidad Colegio Mayor de Cundinamarca. Y para establecer los valores de insulina se

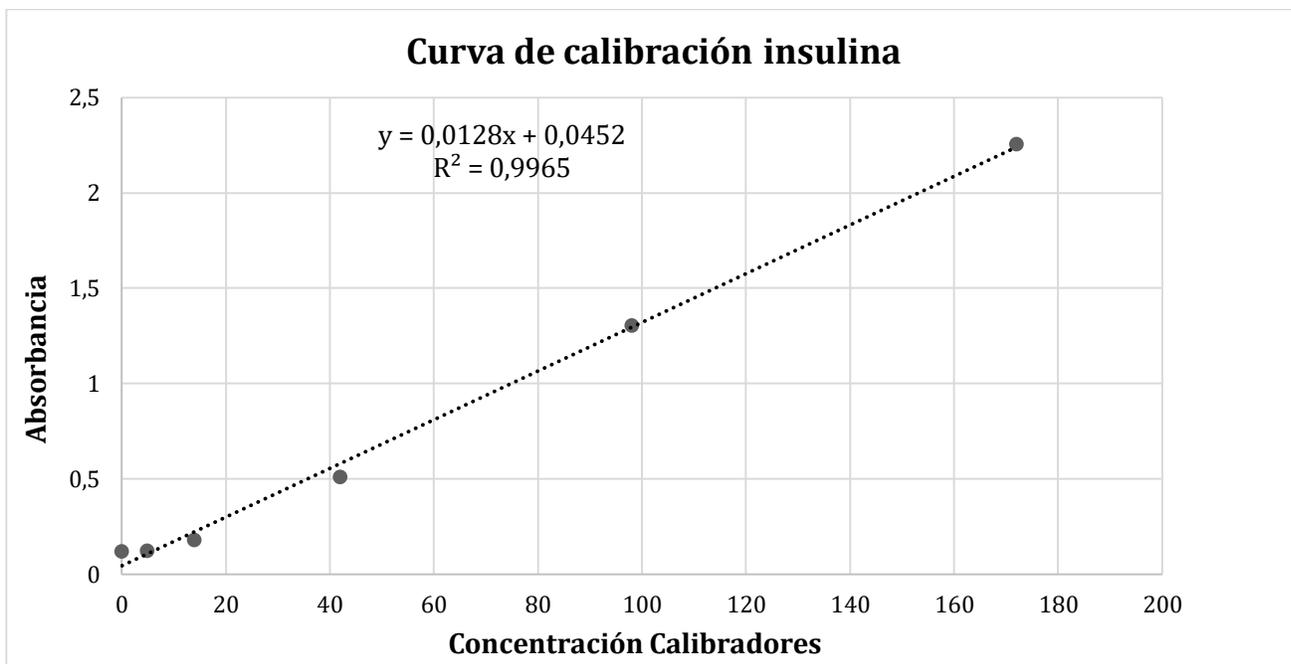
empleó la técnica de Elisa con el kit DIAsource ImmunoAssays S.A, en un inmunoensayo enzimático de sensibilidad amplificada en fase sólida realizado en microplacas con tiras desprendibles y utilizando el lector de microplacas Mindray MR-96 para determinar la concentración del analito de las muestras analizadas.

- Para validar los resultados obtenidos, en el control de calidad en la determinación de glucemia basal se usaron calibradores y sueros control (patológico y normal). En la determinación de Insulina basal, se realiza curva de calibración y determinación de la concentración del control 1 y control 2 el cual se encontraba dentro de las especificaciones de la etiqueta.
- Los resultados se tabularon en una base de datos en Excel, y se utilizó el programa de estadística EPI INFO™, el cual proporcionó un formulario de ingreso y construcción de bases de datos, facilitando el análisis de datos a través de estadísticas, mapas y gráficos para beneficiar el proyecto.

#### 4.7.1 Control de calidad

<b>Determinación de glucemia basal</b>	
<b>Método</b>	Método de glucosa oxidasa (GOD), siendo la intensidad del color formado proporcional a la concentración de glucosa presente en la muestra.
<b>Marca Reactivo</b>	Kit BioSystems
<b>Marca sueros control</b>	
<b>Suero control patológico</b>	Suero Control de Bioquímica Nivel II BioSystems
<b>Rango</b>	245 – 331 mg/dL
<b>Control del día</b>	06/02/2019: 288 mg/ dL
	07/02/2019: 298 mg/dL
<b>Suero control normal</b>	Humantrol N Human
<b>Rango</b>	86.5 – 119 mg/dL
<b>Control del día</b>	06/02/2019: 106 mg/dL
	07/02/2019:103 mg/dL

<b>Determinación de Insulina basal</b>	
<b>Método</b>	<p>Inmunoensayo enzimático de tipo sándwich, con sensibilidad amplificada en fase solida realizado en microplacas con tiras desprendibles. Los anticuerpos marcados con la enzima que se han unido se miden a través de reacción cromogenica, la que es proporcional a la concentración de insulina.</p> <p>Se traza curva de calibración y se determina la concentración de insulina en las muestras por interpolación.</p>
<b>Marca Reactivo</b>	kit DIAsource ImmunoAssays S.A,
<b>Calibradores</b>	
<b>Controles</b>	
<b>Control</b>	Control 1
<b>Rango</b>	$25.9 \pm 7.9$
<b>Control del día</b>	$29.61 \mu\text{U/ml}$
<b>Control</b>	Control 2
<b>Rango</b>	$75.1 \pm 13.8$
<b>Control del día</b>	$82.88 \mu\text{U/ml}$



	Absorbancias controles	Concentración controles	Valor esperado
Control 1	0,422	29,61928214	25,9 ± 7,9
Control2	1,104	82,88040754	75,1 ± 13,8

NOTA: Debido a las condiciones de cómo se procesaron las muestras analizadas, no es posible obtener control mensual ni control externo; sin embargo, durante los días del procesamiento se realizó control de día utilizando sueros control los cuales los resultados se encontraban dentro del rango especificado por la casa comercial.

PASOS	DESCRIPCIÓN	IMAGEN
1. Ubicación de la muestra.	<ul style="list-style-type: none"> <li>Fueron seleccionados los estudiantes de la institución Gimnasio Campestre Marie Curie en la localidad de Fontibón.</li> </ul>	

	<ul style="list-style-type: none"> <li>• Se seleccionó niños y niñas que pertenecían a la escuela deportiva “SHAZAM” de la localidad de Bosa.</li> <li>• Se escogen los participantes de la Escuela de fútbol “Juventud Viva” del municipio de Soacha (Cundinamarca).</li> </ul>	
<p>2. Selección de la muestra.</p>	<p>Se realizó una sensibilización a cada lugar, mediante ayudas visuales, como folletos, carteles y charlas sobre las problemáticas de salud que afectan actualmente a los niños.</p>	 <p style="text-align: center;"><b>Anexo No. 3</b></p>

<p>3. Documentación necesaria.</p>	<p>El consentimiento informado que debe ser firmado por el padre/ acudiente.</p> <p>El asentimiento es diligenciado por los escolares para participar en el proyecto.</p>	 <p>UNIVERSIDAD COLEGIO MAYOR DE CUNDINAMARCA FACULTAD DE CIENCIAS DE LA SALUD PROGRAMA DE BACTERIOLOGÍA Y LABORATORIO CLÍNICO</p> <p><b>ASENTIMIENTO INFORMADO</b></p> <p>TÍTULO DEL PROYECTO: "Evaluación de Riesgo cardiovascular y de Resistencia a la Insulina en niños de 5 a 10 años de la ciudad de Bogotá - Colombia"</p> <p>INVESTIGADOR PRINCIPAL: Johana Mariana Mazaosa Genta</p> <p>GRUPOS DE INVESTIGACIÓN A CARGO: Enfermedades Crónicas, Zoonóticas y Adquiridas (ECCZA)</p> <p>Este documento de asentimiento informado es parte esencial de proceso a punto de partida, a quienes se les invita a participar de la investigación "Evaluación de Riesgo cardiovascular y de Resistencia a la Insulina en escolares de primario a quinto de primaria de Bogotá - Colombia"</p> <p>Estimado estudiante</p> <p>El grupo de investigación "Enfermedades Crónicas, Zoonóticas y Adquiridas (ECCZA) de la Universidad Colegio Mayor de Cundinamarca ubicada en la ciudad de Bogotá - Colombia, está realizando un trabajo para conocer algunas de las causas que llevan a un niño a enfermarse del corazón, con el fin de tener medidas de prevención que eviten que esto suceda. Tu participación será de gran ayuda para otros niños ya que son base en los datos que se obtienen se pueden disminuir la presencia de algunas de estas causas.</p> <p>Te vamos a dar la información sobre el trabajo que estamos haciendo y te vamos a pedir a cambio a formar parte del estudio. Puedes elegir si participar o no. Te hemos diseñado este consentimiento con las palabras y ideas simples que te entendamos mejor y a familiar para la mayoría. Si vas a participar en la investigación los padres o tutores también tienen que aceptar, pero si no tienen forma para de estudio no tiene por qué aceptar, por cuando ellos hayan aceptado.</p> <p>Puedes decidir cualquier aspecto de este documento con los padres o amigos o cualquier otra persona con la que te sientas cómodo y decidir participar o no, después de haberlo discutido. No tienes que decidir inmediatamente.</p> <p>Es posible que haya algunas palabras que no entiendes o cosas que quieres que te expliquen mejor porque están traducidos por ellos. Si de todo puedes preguntar a tu profesor o a la persona del grupo de investigación que está explicando este instrumento.</p> <p>Si decides ingresar al estudio se seguirá el siguiente proceso:</p> <ol style="list-style-type: none"> <li>1. Con ayuda de los padres o profesores, previa instrucción específica por el investigador responsable del estudio, proporcionará una encuesta y anotará todo lo que comen durante tres días en el formato "Registro dietético".</li> <li>2. Si de todo lo que investigamos quieres saber más lo podrás preguntar y recibirás la mejor atención. También recibirás una muestra de sangre de una de las venas de tu brazo. El profesional que lo haga tomará todas las precauciones para que no tengas ningún riesgo. Serán solo análisis en un estudio preliminar.</li> <li>3. En la muestra de sangre se miden las concentraciones de colesterol total, colesterol HDL, colesterol LDL, glucosa, hemoglobina glicada.</li> <li>4. El estudio total tiene una duración 12 meses, pero en total participas en él por un máximo de 1 día. No tienes a otros personas que están en este estudio y no compartes información sobre ti con nadie que no trabaje en el grupo de investigación.</li> </ol> <p>Cuando la investigación finalice los resultados se te entregarán a ti y a los padres o tutores. La información que tenemos recopilada sobre ti nunca se vende ni se comparte con nadie y solo los investigadores saben que es tu nombre y guardamos la información en línea. Esta información no será compartida ni dada a nadie excepto a tu médico. Los nombres de</p> <p style="text-align: center;"><b>Anexo No. 1 y Anexo No. 2</b></p>
<p>4. Toma de muestras sanguíneas</p>	<p>A los niños y niñas se les indico el día de la toma de muestra, las condiciones necesarias; la jornada se llevó a cabo dentro de cada institución.</p> <p>Se recolectó a cada escolar una muestra de 5 ml de sangre total en un tubo sin anticoagulante con gel separador.</p>	
<p>5. Medición de peso y talla</p>	<p>Se realiza la valoración antropométrica a cada estudiante, con la medición de peso y talla para determinar el índice de masa corporal de cada niño.</p>	

6. Encuesta nutricional y de actividades diarias

La encuesta es diligenciada por los escolares asesorados por sus docentes y/o padres, para obtener información nutricional y actividades diarias del participante.


**UNIVERSIDAD COLEGIO MAYOR DE CUNDINAMARCA**  
 FACULTAD DE CIENCIAS DE LA SALUD  
 PROGRAMA DE BACTERIOLOGÍA Y LABORATORIO CLÍNICO

ENCUESTA SOBRE HÁBITOS NUTRICIONALES

Nombre \_\_\_\_\_ Curso \_\_\_\_\_ Fecha \_\_\_\_\_

1. ¿Con qué frecuencia bebes o tomas algunos de los siguientes alimentos? Pon una X en la casilla que elijas de cada uno de los alimentos. Si te equivocaras le pones un círculo alrededor de la cruz e indicas la opción.

	Más de una vez al día	1 vez al día	Algunas veces a la semana	Algunas veces al mes	Nunca
Café					
Lleche o batidos					
Refrescos					
Jugos					
Hamburguesas o salchichas					
Embutidos (chorizos)					
Papas fritas caseras o de paquete					
Pasteles y dulces					
Verduras y hortalizas					
Fruta					
Golosinas (caramelos)					
Legumbres (garbanzos, lentejas)					
Mantequilla o margarina					
Yogurt					
Queso					

2. ¿Con qué frecuencia en la semana consumes los siguientes alimentos?

	Todos los días	5 a 6 veces por semana	3 a 4 veces por semana	1 a 2 veces por semana	Rara vez o nunca
Carne					
Pescado					
Huevos o tortilla					

3. Actualmente, ¿Cómo sueles ir al colegio? Por favor marca una sola respuesta

Caminando	
En bicicleta	
En bus	
En carro	
En moto	
Otra forma cual:	

Anexo No. 6

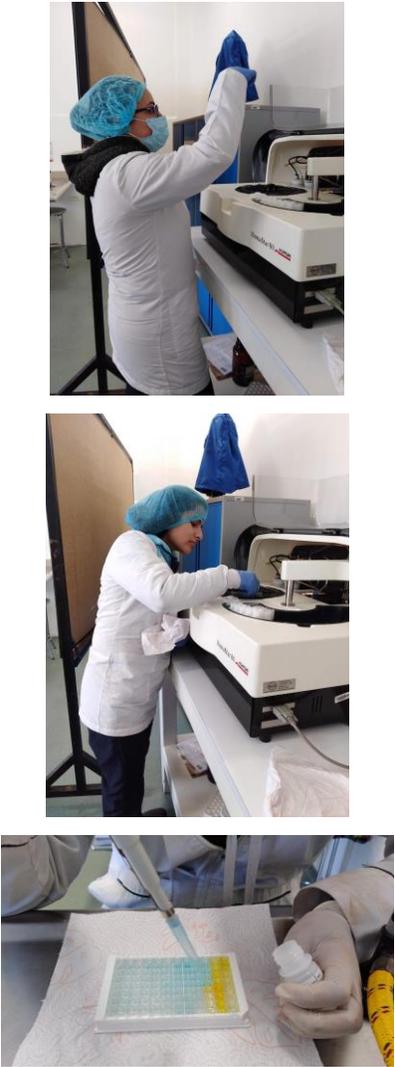
5. Procesamiento de las muestras

Las muestras de sangre recolectadas fueron centrifugadas a 2.500 r.p.m. durante 10 minutos, obteniendo el suero, el cual se conservó a una temperatura de -20°C y almacenado hasta ser procesado.

La cuantificación de la glucemia se realizó con reactivos comerciales BioSystems, por el método colorimétrico de punto final en el analizador de química clínica Humastar 80 en el laboratorio No. 4 de la Universidad Colegio Mayor de Cundinamarca.

Para determinar los valores de



	<p>Insulina se empleó la técnica de Elisa con el kit DIAsource ImmunoAssays S.A, utilizando el quipo lector de microplacas Mindray MR-96A, siendo la reacción colorimétrica proporcional a la concentración de insulina en la muestra.</p>	
<p>6. Análisis de los resultados</p>	<p>La información se ingresó en una base de datos en el software Microsoft Excel 97 para Windows y para su procesamiento y análisis se utilizó el paquete estadístico EpiInfo™ para Windows, a partir de la cual se estudiaron las características de la población, se calcularon</p>	

	<p>variables estadísticas permitiendo identificar las cualidades más frecuentes asociadas a los factores de riesgo.</p>	
	<p>Después del procesamiento de las muestras, los padres y/o acudientes fueron citados para realizar la entrega respectiva de los resultados de los niños y adolescentes junto con algunas recomendaciones como asistencia médica a sus centros de salud para el seguimiento a aquellos niños que evidenciaron resistencia a la insulina u obesidad.</p>	

## 5. RESULTADOS

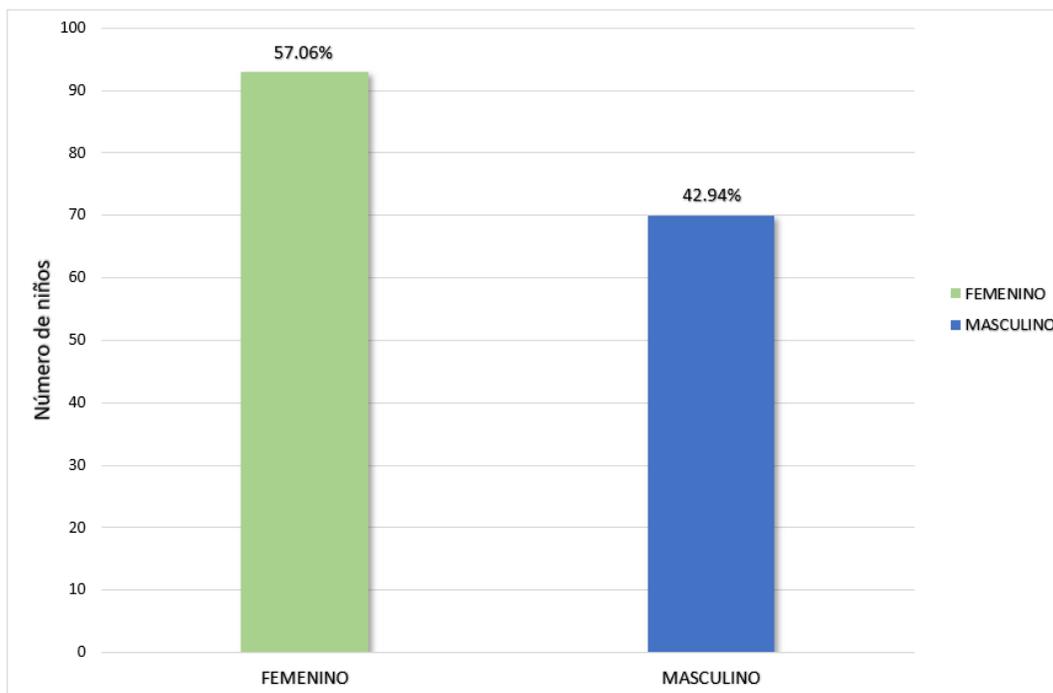
### PARTICIPACIÓN POR CADA INSTITUCIÓN:

El estudio contó con una participación total de 163 niños y adolescentes entre los 6 y 14 años, de los cuales el 48,47% (79) eran niños y adolescentes estudiantes de la institución Gimnasio Campestre Marie Curie; 27,61% (45) pertenecían a la escuela deportiva “SHAZAM” y un 23,93% (39) pertenecen a la Escuela de fútbol “Juventud Viva” (Tabla 6)

INSTITUCIÓN	FRECUENCIA	PORCENTAJE	PORCENTAJE ACUMULATIVO
Escuela de Futbol Juventud Viva (Soacha)	39	23.93%	23.93%
Escuela Deportiva Shazam (Bosa)	45	27.61%	51.53%
Gimnasio Campestre Marie Curie (Fontibón)	79	48.47%	100.00%
Total	163	100.00%	100.00%

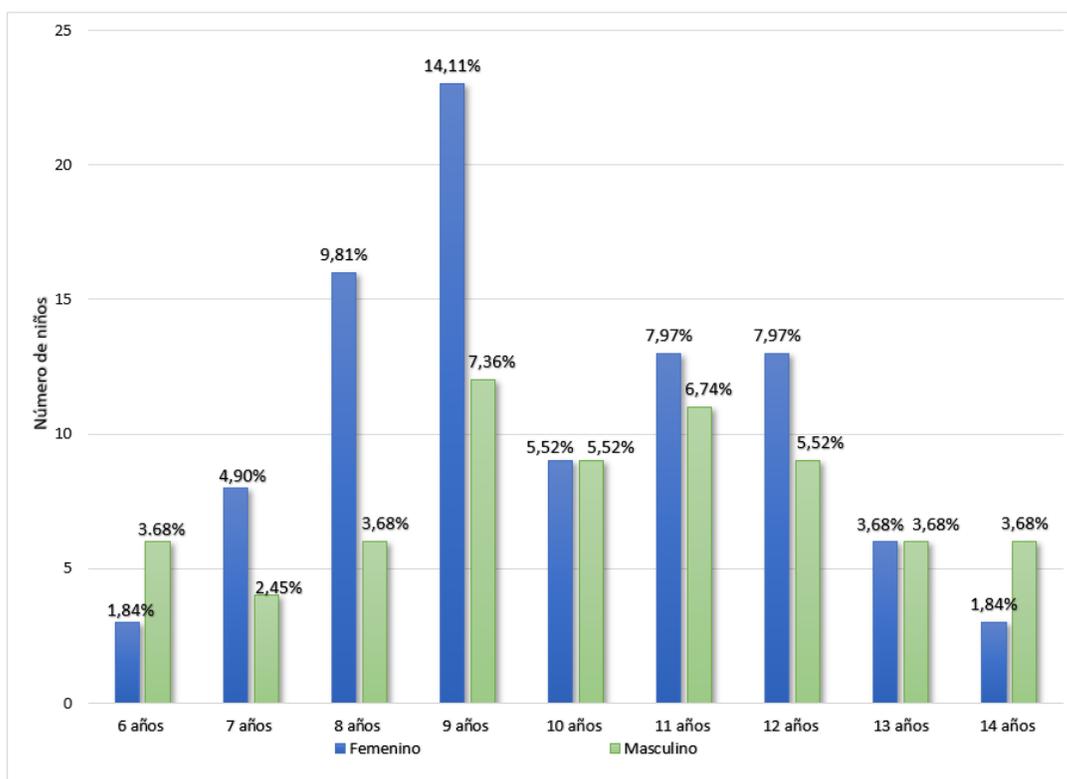
**Tabla 6.** Porcentaje de participación de las tres instituciones (Fontibón, Bosa y Soacha) en el año 2018.

Del total de escolares de la muestra poblacional, 93 (57,06%) corresponde al género femenino y 70 (42,94%) fueron del género masculino (Gráfica 1).



**Gráfica 1.** Distribución de los niños y adolescentes por sexo de las tres instituciones participantes (Fontibón, Bosa y Soacha) en el año 2018.

Se calculó la media aritmética de la edad de este estudio la cual fue de 9.9 años para ambos sexos, donde el 72,39% (121) comprende edades entre los 8,9,10,11 y 12 años; con un mínimo de edad de 6 años y un máximo de edad de 14 años (Gráfica 2).



**Gráfica 2.** Distribución por edades y sexo de las tres instituciones participantes (Fontibón, Bosa y Soacha) en el año 2018.

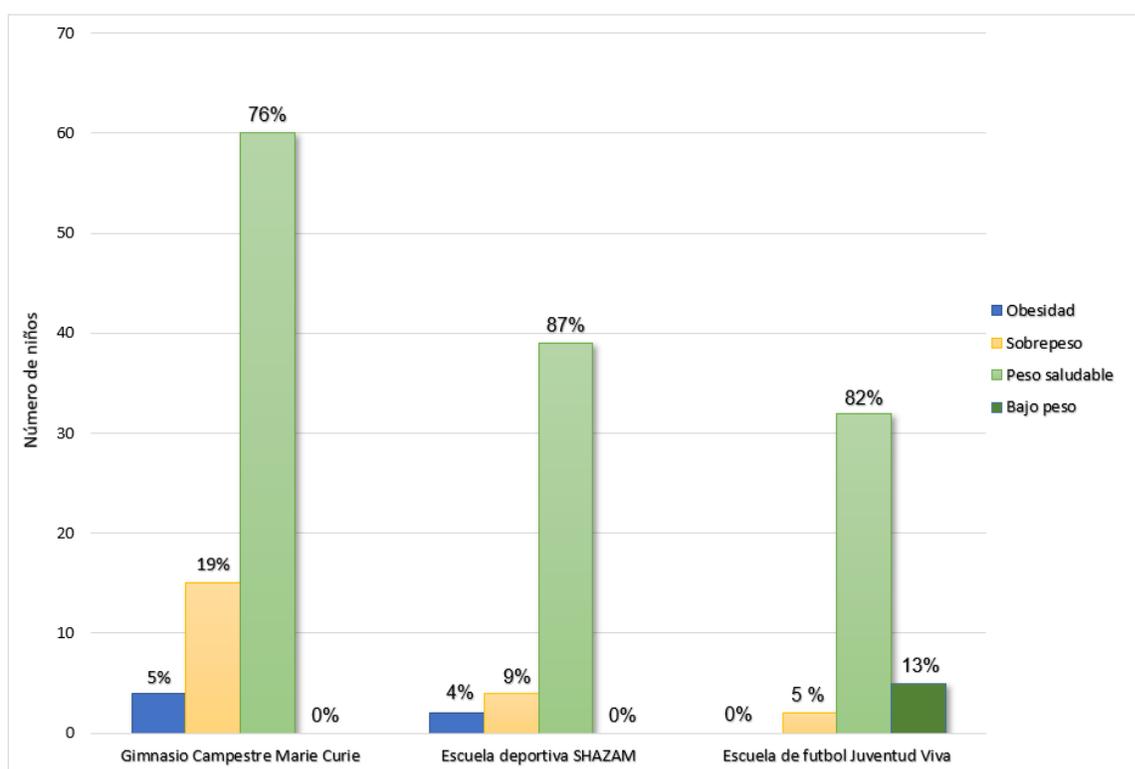
## ÍNDICE DE MASA CORPORAL

Teniendo en cuenta peso y talla se observa que el 80,36% (131) de la población estudiada se encuentra en un peso saludable para su edad; el 12,88% (21) de la población se encuentra con sobrepeso; el 3,68% (6) se encuentra en obesidad y el 3,06% (5) se encuentra con bajo peso (Tabla 7).

Percentil según la CDC	Clasificación	Número de niños
≥ 95	Obesidad	6
>85 a <95	Sobrepeso	21
>5 a <85	Peso saludable	131
< 5	Bajo peso	5

**Tabla 7.** Clasificación del IMC según los percentiles de la CDC en el total de la muestra poblacional estudiada en el año 2018.

Por cada institución participante el IMC se obtuvo como resultados en la institución Gimnasio Campestre Marie Curie el 19% tenían sobrepeso y el 5% se encontraban obesos, en la Escuela deportiva SHAZAM el 9% con sobrepeso y el 4% con obesidad, por último, en la escuela de futbol juventud viva el 5% de niños tenían sobrepeso, en cambio el 13% estaban con bajo peso (Gráfica 3).



**Gráfica 3.** Clasificación del índice de masa corporal de los niños y adolescentes de las tres instituciones (Fontibón, Bosa y Soacha).

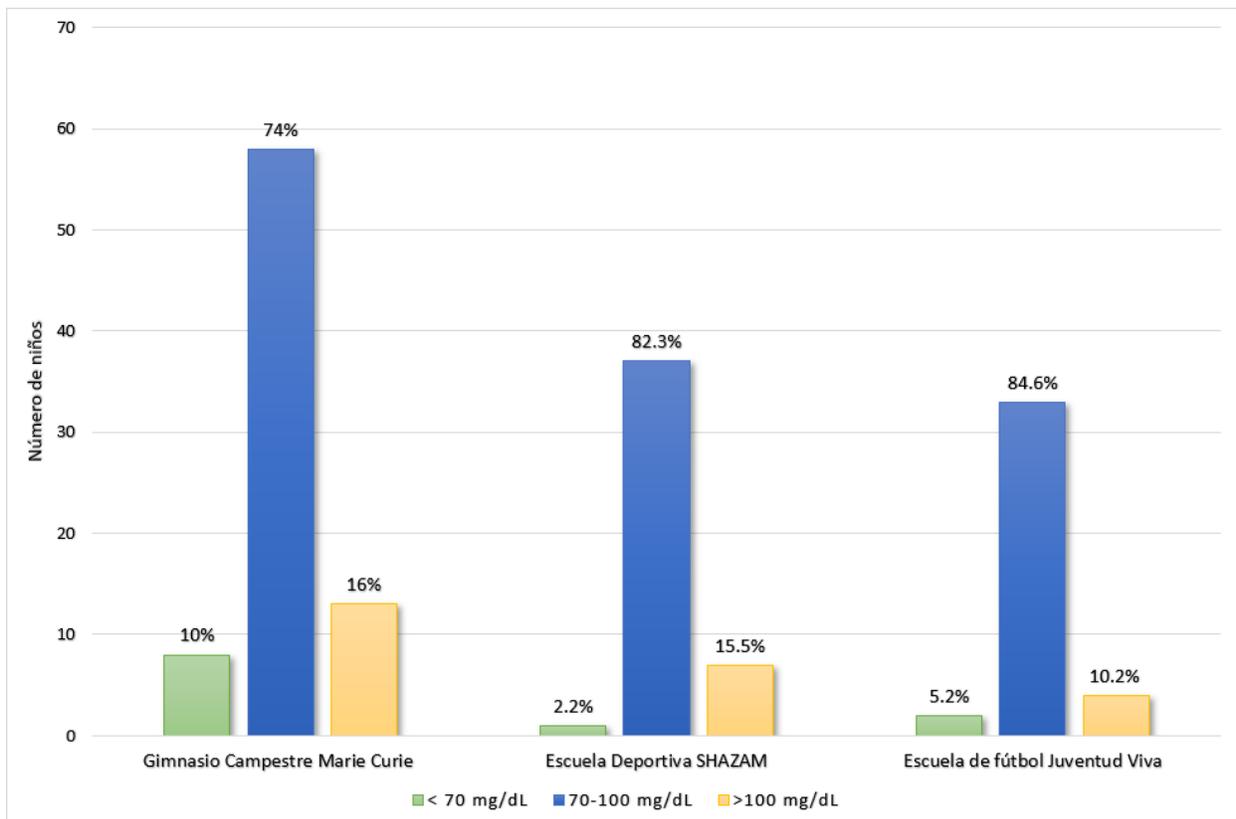
## DATOS BIOQUÍMICOS

### GLUCEMIA

Teniendo en cuenta los valores de referencia (V.R) se considera valores de glucosa en sangre bajos: <70 mg/dL, normal: 70-100 mg/dL y alto: >100 mg/dL.

El 4.9% de los niños y el 1.84% de las niñas presentaron valores bajos de glucemia, en cambio el 33.74% de los niños y el 46.64% de las niñas están en un rango normal y el 4.29% de los niños y el 8.59% de las niñas presentaron valores altos de glucemia.

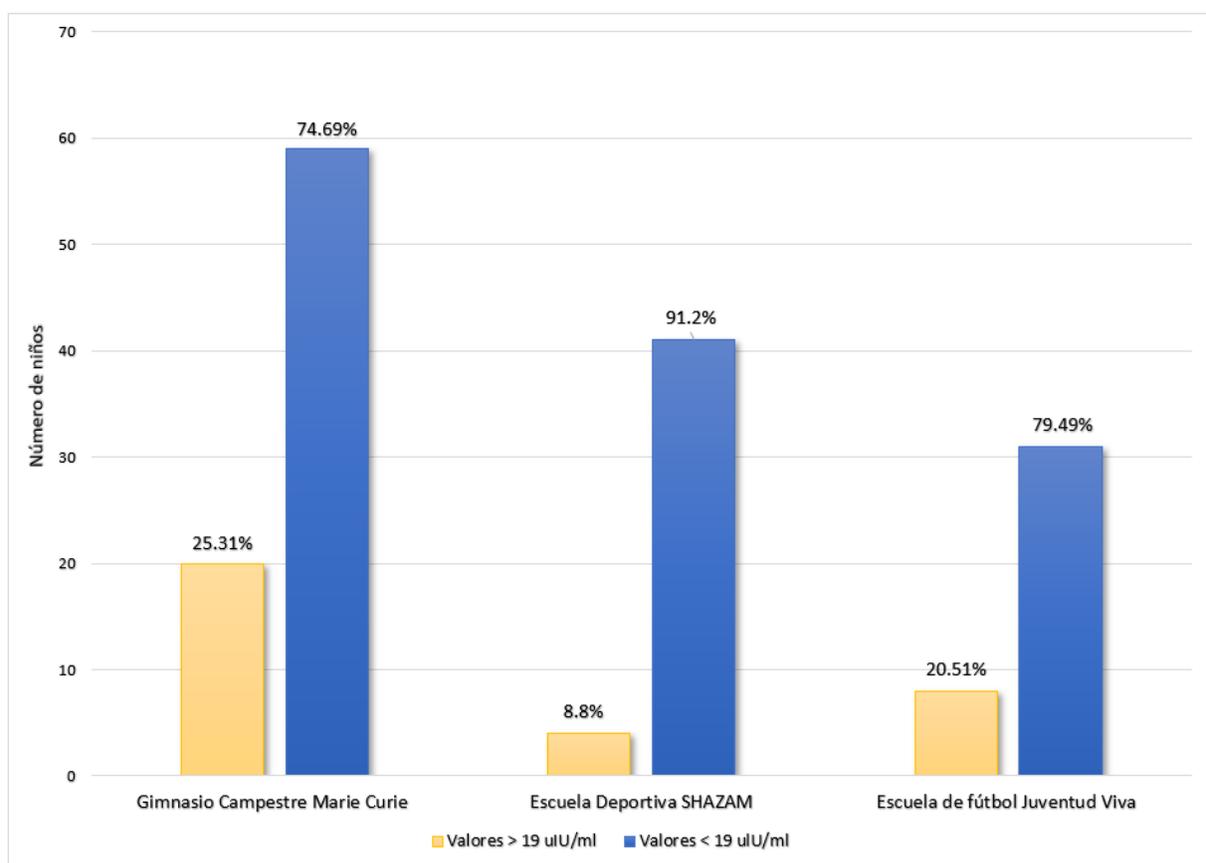
De los estudiantes del Gimnasio Campestre Marie Curie el 16% presentaron valores elevados de glucemia, al igual que el 15.5% de la escuela Deportiva SHAZAM y el 10.2% de la escuela de fútbol Juventud Viva. Siendo la media de 87,36 mg/dL y Desviación estándar de 12.42.



**Gráfica 4.** Valores de glucemia de los niños y adolescentes de cada institución (Fontibón, Bosa y Soacha) participante en el año 2018.

## INSULINA

Los valores de referencia para niños según el kit utilizado (kit de Elisa DIAsource) para la determinación colorimétrica de insulina basal son de 5 a 19  $\mu\text{IU/ml}$ , los resultados de cada institución con respecto a la insulina basal fueron que el 25.31% (20) de la institución Gimnasio Campestre Marie Curie tienen valores superiores a 19  $\mu\text{IU/ml}$ , en la Escuela Deportiva SHAZAM el 8.8% (4) y en la Escuela de Fútbol Juventud Viva el 20.51% (8). Siendo la media de 13,74  $\mu\text{IU/ml}$  y Desviación estándar de 8,9.

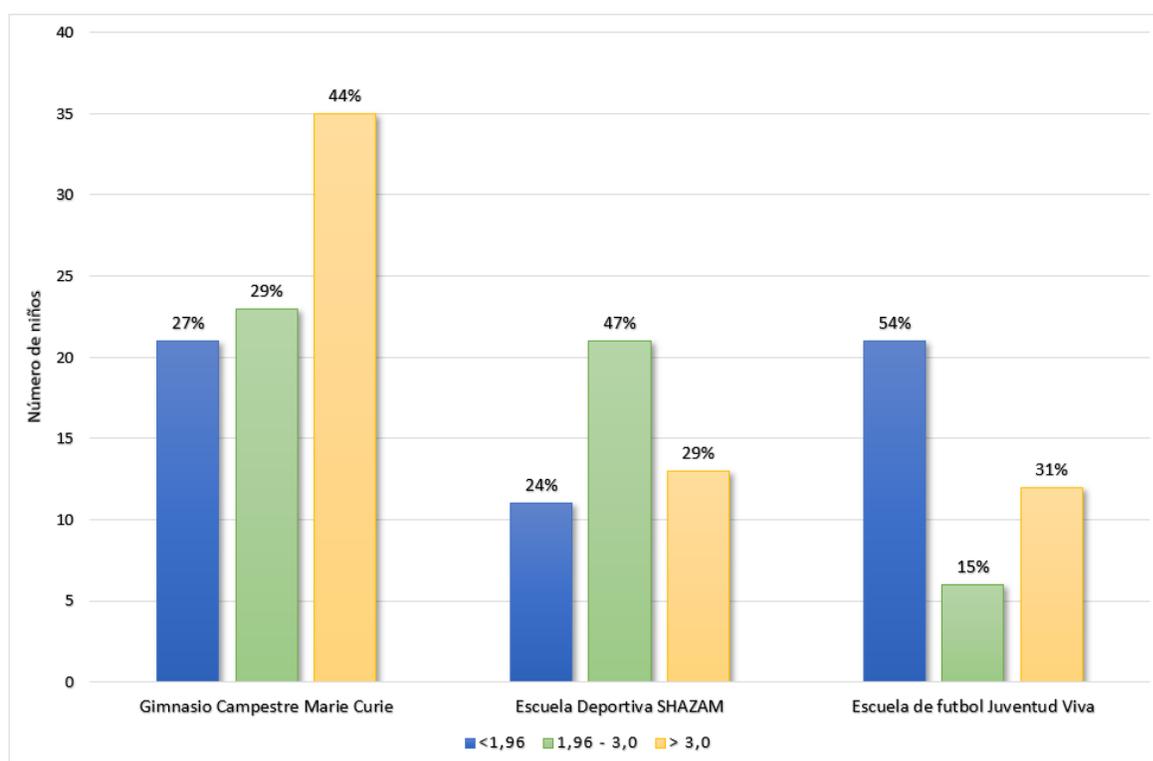


**Gráfica 5.** Distribución de los valores de insulina por cada institución participante (Fontibón, Bosa y Soacha) en el 2018.

## ÍNDICES DE INSULINOSENSIBILIDAD

### Índice HOMA-IR

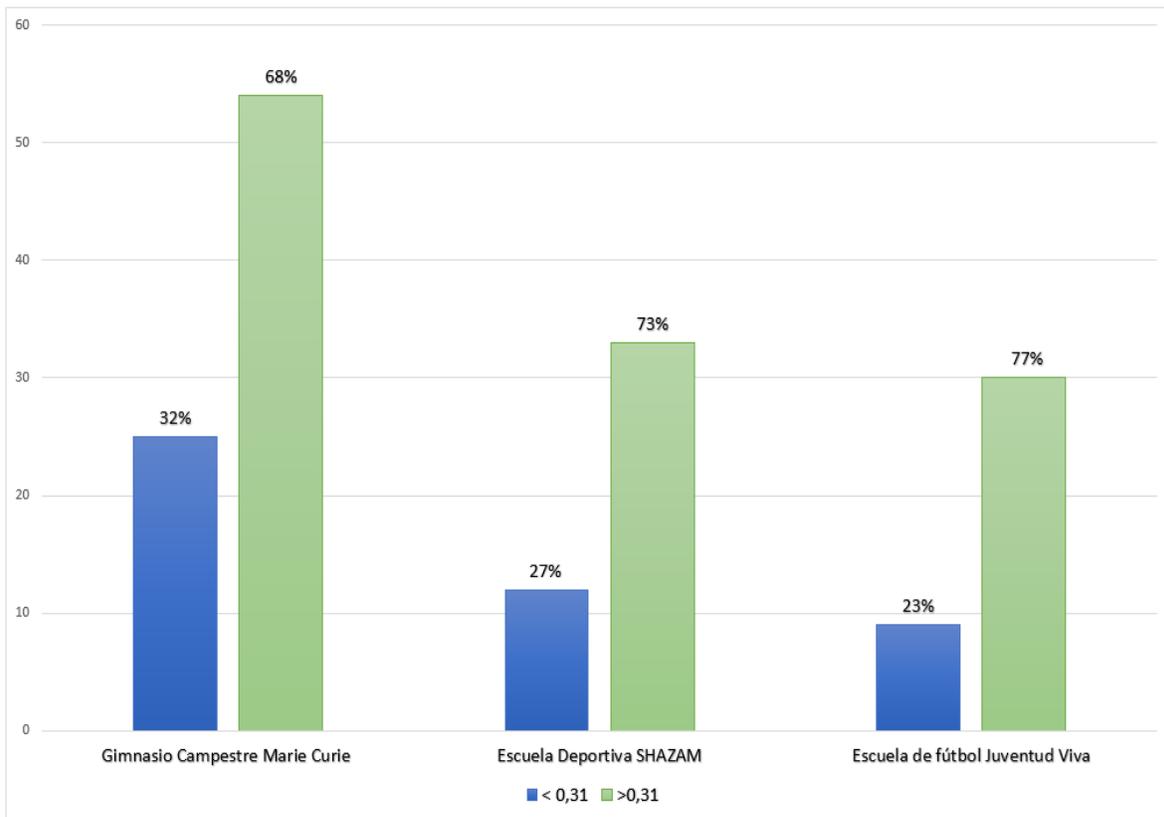
En esta investigación se estableció valores de resistencia a la insulina con respecto al modelo matemático HOMA-IR valores  $\geq 3.0$ , como resultados se obtuvo que el 44% del Gimnasio Campestre Marie Curie, el 29% de la escuela SHAZAM y el 31% de la Escuela de fútbol Juventud Viva presentaron valores superiores a 3.0 con el índice HOMA-IR lo que significa que esos participantes posiblemente estén presentando resistencia a la insulina.



**Gráfica 6.** Distribución de los valores de índice HOMA-IR de los niños y adolescentes de cada institución participante (Fontibón, Bosa y Soacha) en el año 2018.

## Índice QUICKI

Con el índice QUICKI, el cual también determina por el logaritmo de los valores de glucemia e insulina la resistencia a la insulina de forma indirecta, se estableció como valor que sugiere a la resistencia a la insulina valores  $\leq 0.31$  y sin riesgo de resistencia a la insulina valores  $>0.31$ ; como resultados se obtuvo que 32% del Gimnasio Campestre Marie Curie, el 27% de la Escuela SHAZAM y el 23% de la Escuela de fútbol Juventud Viva presentaron valores  $\leq 0.31$ .



**Gráfica 7.** Distribución de los valores de índice QUICKI de los niños y adolescentes de cada institución participante (Fontibón, Bosa y Soacha) en el año 2018.

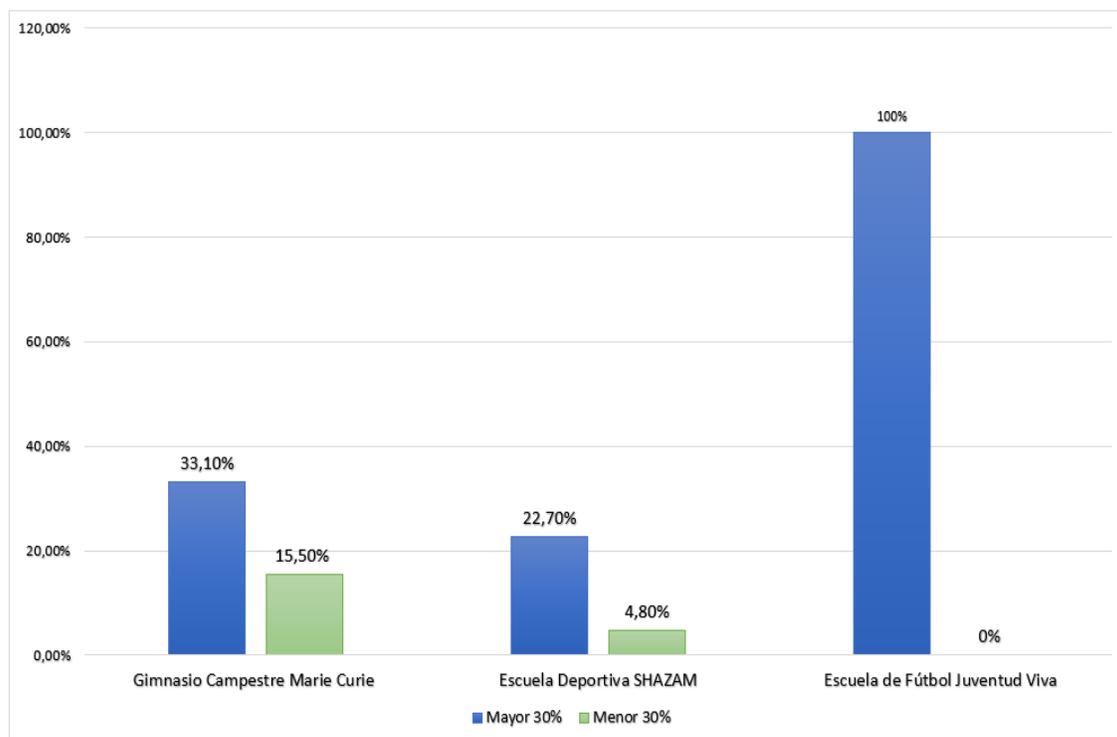
## ENCUESTA

### ALIMENTACIÓN

En cuanto a la parte nutricional, el consumo de grasas y carbohidratos se analizaron en promedio de una semana, para lo que se debe tener en cuenta que la ingesta recomendada de grasas debe ser menores al 30% (66,66 gr/día- 466,62 gr/semana) de este valor y los carbohidratos menores al 10% (200 gr/día - 1400 gr/semana), según la OMS.<sup>102</sup>

El 20.4% (33) de los niños presentaron un consumo menor al 30% de grasas y el 79.6% (130) de los niños presentaron un consumo mayor al 30% (Gráfica 8).

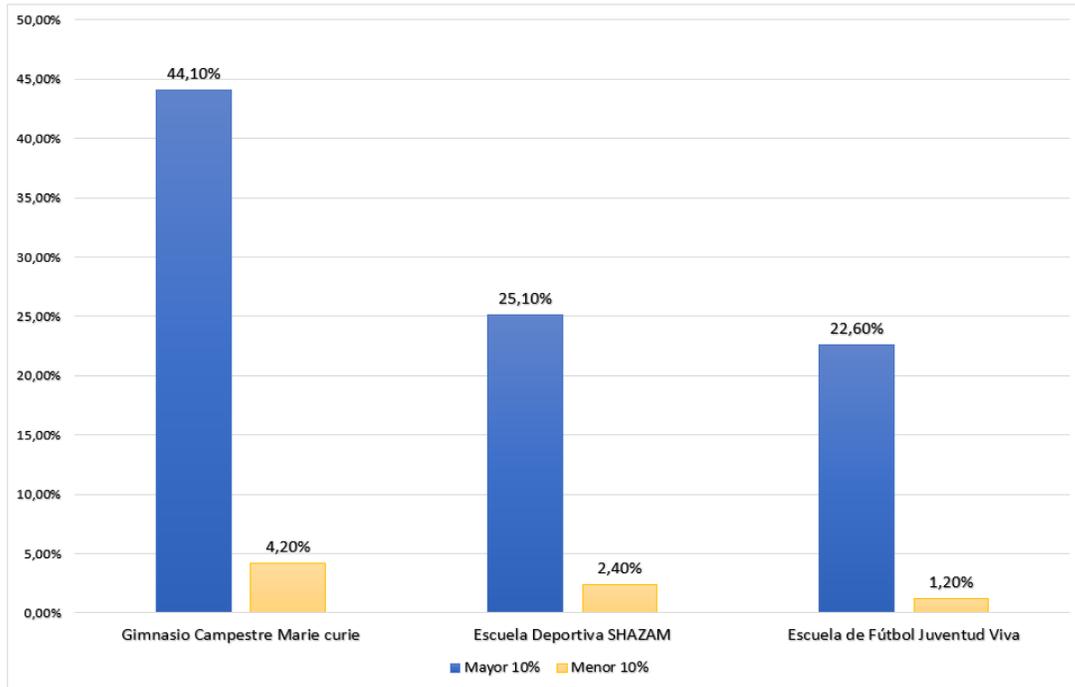
### Grasas



**Gráfica 8.** Distribución de los valores según el consumo de grasas de los niños y adolescentes de cada institución participante (Fontibón, Bosa y Soacha) en el lapso de una semana en el año 2018.

## Carbohidratos

Respecto a los carbohidratos el 7.8% (13) de los niños presentaron un consumo menor al 10% y el 91.8% (150) de los niños presentaron un consumo mayor al 10% (Gráfica 9).

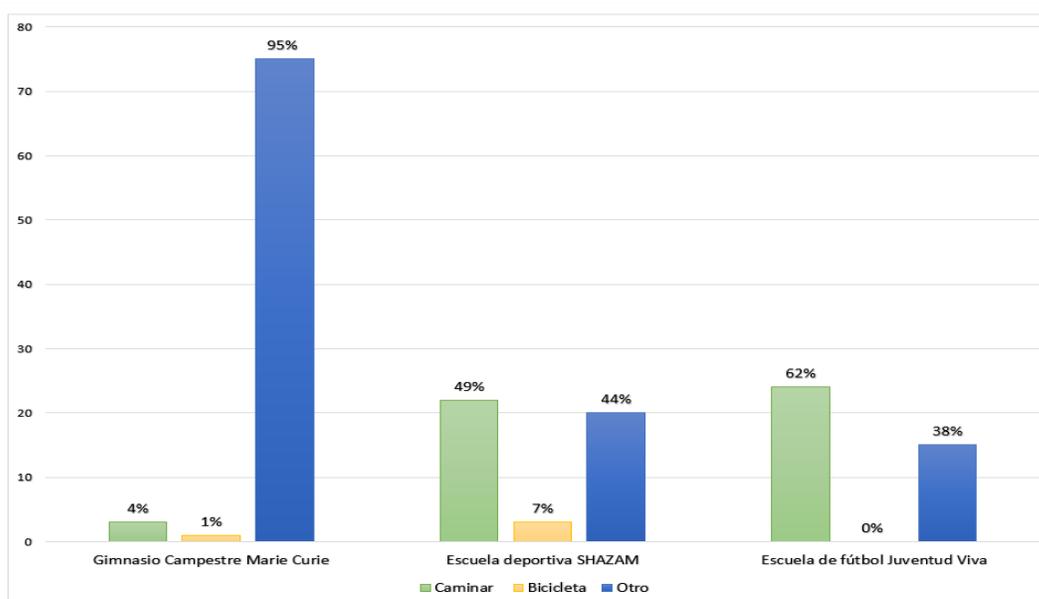


**Gráfica 9.** Distribución de los valores según el consumo de carbohidratos de los niños y adolescentes de cada institución participante (Fontibón, Bosa y Soacha) en el lapso de una semana en el año 2018.

Para evaluar el sedentarismo se les realizaron diversas preguntas a los participantes para poder determinar si estos realizan o no actividades físicas a base de juegos, deportes, desplazamientos, actividades recreativas, educación física o ejercicios programados, ya sea en familia, la escuela u otras actividades. Con el fin de mejorar las funciones cardiorrespiratorias, musculares y óseas para así poder reducir riesgos.

## Actividad física

Dentro de la encuesta realizada se tuvo en cuenta el medio de transporte utilizado para ir al colegio, se obtuvo que del Gimnasio Campestre Marie Curie el 4% se transportaban caminando, el 1% en Bicicleta y el 95% en otro tipo de transporte (Bus, ruta escolar, moto, carro); en la Escuela deportiva Shazam el 49% se van caminando, el 7% en bicicleta y el 44% en otro tipo de transporte, por último de la escuela de fútbol Juventud Viva el 62% se van caminando, el 0% en bicicleta y el 38% en otro medio de transporte.



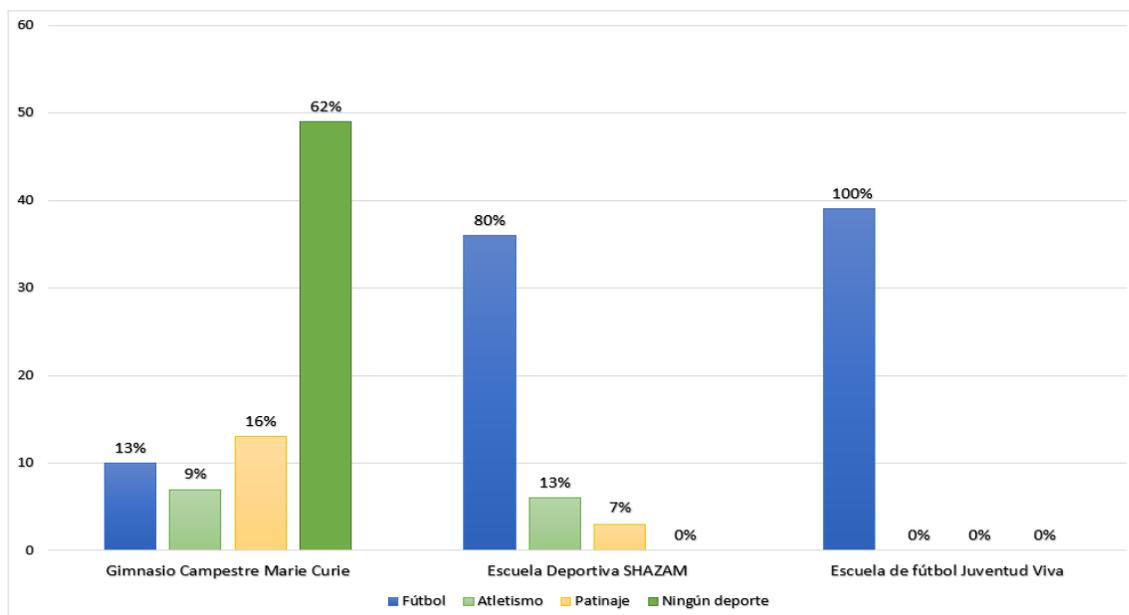
**Gráfica 10.** Distribución de los valores obtenidos de la pregunta “Actualmente ¿Cómo suele ir al colegio?” realizada a los niños y adolescentes de cada institución participante (Fontibón, Bosa y Soacha) en el año 2018.

Actualmente ¿Cómo suele ir al colegio?	FRECUENCIA	PORCENTAJE	PORCENTAJE ACUMULATIVO
Bicicleta	4	2.45%	2.45%
Bus	64	39.26%	41.72%
Caminando	49	30.06%	71.78%
Carro	31	19.02%	90.80%
Moto	15	9.20%	100.00%
Total	163	100.00%	100.00%

**Tabla 8.** Porcentaje y frecuencia general a la pregunta “Actualmente ¿Cómo suele ir al colegio?” realizada a los participantes de cada institución (Fontibón, Bosa y Soacha) en el año 2018

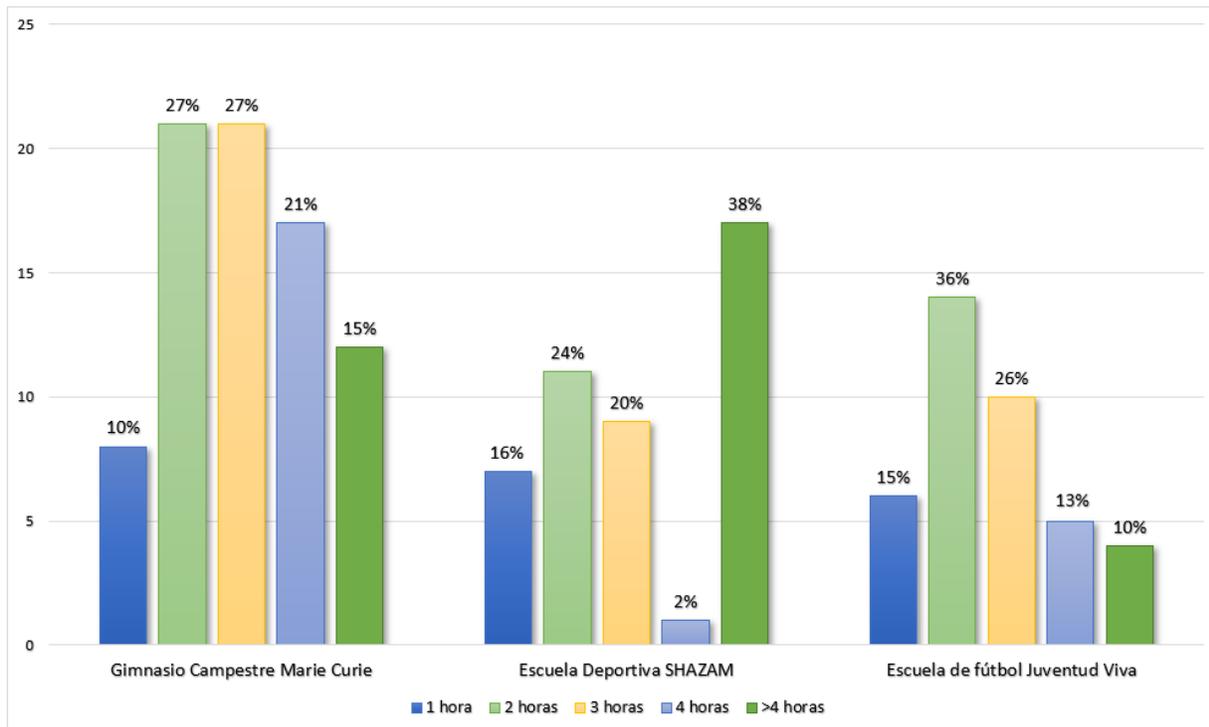
## Actividades realizadas en tiempos libres

Se tuvieron en cuenta las actividades mencionadas por los participantes, en un tiempo de 30 min a 3h, fueron por cada institución (Gráfica 11), en el Gimnasio Campestre Marie Curie Jugar fútbol 13%, el 9% correr (atletismo), 16% patinaje y 62% ningún tipo de actividad física, de la Escuela SHAZAM el 80% practican fútbol, el 13% atletismo, 7% patinaje y por último en la escuela Juventud Viva el 100% juegan fútbol.



**Gráfica 11.** Distribución de los valores según las actividades realizadas por los niños y adolescentes de cada institución participante (Fontibón, Bosa y Soacha) en el año 2018.

Además, en la encuesta se hizo la pregunta ¿cuántas horas al día suelen pasar viendo televisión, estando en el computador y jugando videojuegos? se observó que la franja de tiempo más prevalente es el tiempo entre 2h y 3h con 86 niños en total (52% de la población). En la discriminación por género se observó que el 31% (52) son niñas y el 21% (34) niños (Gráfica 12).



**Gráfica 12.** Distribución de los valores según la pregunta ¿cuántas horas al día suele pasar viendo televisión, estando en el computador y jugando videojuegos? realizada a los niños y adolescentes de cada institución participante (Fontibón, Bosa y Soacha) en el año 2018.

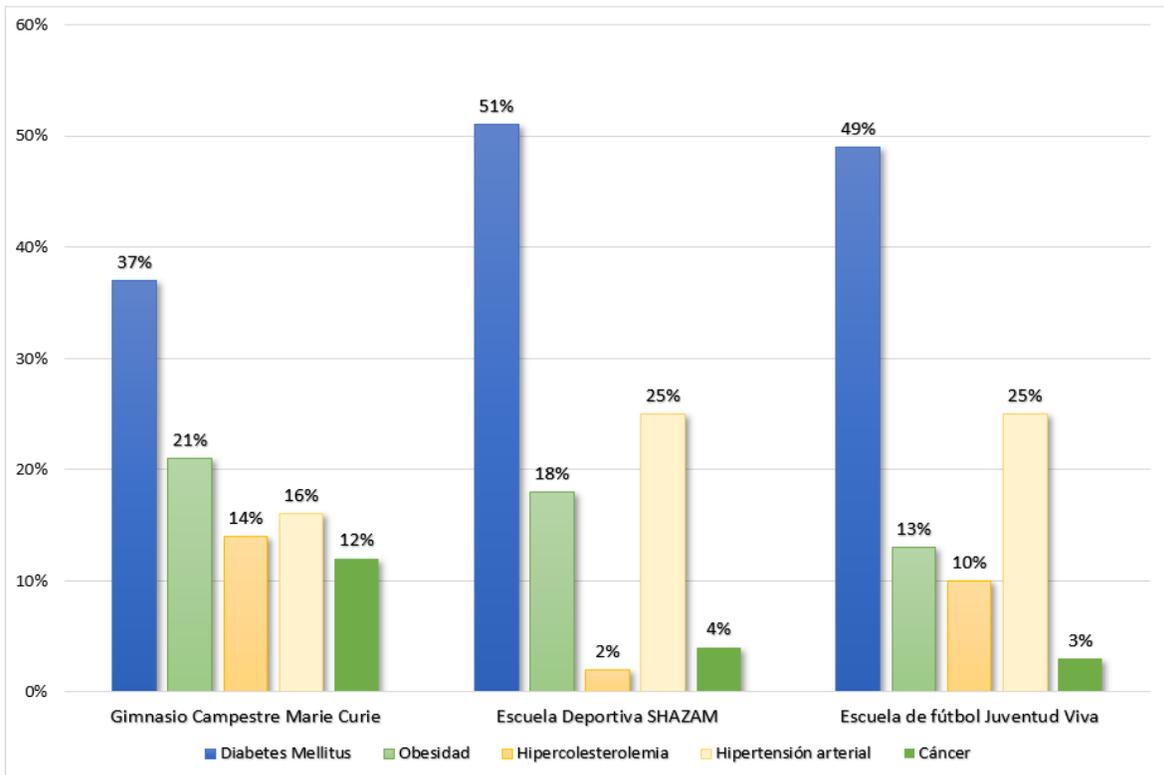
### Antecedentes Familiares

Dentro de los familiares de primer grado la enfermedad más frecuente es diabetes mellitus con un 43,56% (71), seguido con un 20,86% (34) hipertensión arterial y en tercer lugar la obesidad con un 17,79% (29) mostrado en la tabla 9.

¿Sus padres, hermanos o abuelos han sufrido o sufren de alguna de las siguientes enfermedades?	FRECUENCIA	PORCENTAJE	PORCENTAJE ACUMULATIVO
Cáncer	13	7.98%	7.98%
Colesterol o triglicéridos	16	9.82%	17.79%
Diabetes Mellitus	71	43.56%	61.35%
Hipertensión arterial	34	20.86%	82.21%
Obesidad	29	17.79%	100.00%
Total	163	100.00%	100.00%

**Tabla 9.** Porcentaje y frecuencia general a la pregunta “¿Sus padres, hermanos o abuelos han sufrido o sufren de alguna de las siguientes enfermedades?” realizada a los participantes de cada institución (Fontibón, Bosa y Soacha) en el año 2018

Los antecedentes familiares por cada una de las tres instituciones evidenciaron que el 37% del Gimnasio Campestre Marie Curie tienen antecedentes de diabetes Mellitus, el 51% de la Escuela Deportiva SHAZAM, y el 49% de la escuela de fútbol Juventud Viva el principal antecedente fue de diabetes, y en segundo lugar se encuentra la obesidad (Gráfica 13).



**Gráfica 13.** Distribución de los valores obtenidos de los antecedentes familiares de los niños y adolescentes de cada institución participante (Fontibón, Bosa y Soacha) en el año 2018.

## 6. DISCUSIÓN

El aumento gradual de los casos de DM2 en niños y adolescentes se ha convertido en un tema de gran interés en salud pública, es por esto por lo que una valoración y seguimiento a tiempo de los factores de riesgo son importantes para diagnosticar la enfermedad en etapas tempranas, evitando el desarrollo y reduciendo la presencia de esta. La resistencia a la insulina es el principal factor de riesgo que conlleva en mayor proporción, al desarrollo de DM2,<sup>29</sup> por lo cual es recomendable realizar pruebas de glucemia e insulina venosa en ayuno en niños asintomáticos que presentan sobrepeso u obesidad y otros factores de riesgo tales como: antecedentes familiares de DM2, sedentarismo, malos hábitos alimenticios, presentar señales o condiciones asociadas a la resistencia a la insulina (acantosis nigricans, hipertensión arterial, dislipidemia, o síndrome de ovarios poliquísticos e historial materno de diabetes gestacional).<sup>72</sup>

Esta investigación contó con la participación de escolares entre los seis años hasta los catorce años, en la que pertenecía a una de tres instituciones diferentes en localidades distintas de la ciudad (Fontibón y Bosa) y del municipio de Soacha con el fin de describir el comportamiento de estos en cuanto si se podía presentar resistencia a la insulina y los posibles factores de riesgo asociados que contribuyen a esta condición antes de que se desarrolle diabetes mellitus tipo 2.

El índice de masa corporal clasifica a las personas con respecto al peso ajustado por la estatura; este índice se compara con respecto a la edad del niño o adolescente y lo clasifica según su IMC en cuatro categorías (Bajo peso, peso saludable, sobrepeso y obesidad).<sup>71</sup> se conoce durante los últimos años que la obesidad y el sobrepeso son un problema de salud pública que está involucrando la población pediátrica y que con el tiempo se sabe que está asociada con otras comorbilidades que pueden ser prevenibles,<sup>15</sup> si se genera un cambio a tiempo con el fin de mejorar los hábitos y estilos de vida, a partir de una buena alimentación, el cual sea una dieta equilibrada, practicar al menos 3 deportes que le generen un gasto energético con una intensidad mínima de 30 minutos diarios por 5 días a la semana o 3 horas de 2 a 3 veces por semana. En este

estudio el 5% (Gráfica 4) de los niños del Gimnasio Marie Curie y el 4% de la escuela SHAZAM tenían el IMC superior al percentil 95 el cual se considera como obesidad; en cambio el 19% de Marie Curie, el 9% de Shazam y el 5% de la escuela juventud viva eran niños y adolescentes con sobrepeso siendo el percentil superior a 85; se destaca que los niños y adolescentes de la escuela ubicada en el municipio de Soacha el 13% tenían bajo peso. El colegio Marie Curie presentó mayor proporción de niños con obesidad y sobrepeso asociado principalmente a las condiciones de alimentación, donde se pudo observar que en la cafetería escolar el consumo de alimentos poco saludables es mayor, debido a la venta de alimentos ricos en grasas trans, carbohidratos, azúcares y ocasionalmente consumen algún tipo de fruta; sumado a que la actividad física realizada solo es practicada en clases de educación física con un tiempo de 2 horas por cada semana; Fortich y Gutiérrez mencionan que la obesidad se ha incrementado tanto en el transcurso del tiempo por ejemplo en Estados Unidos, México, Nueva Zelandia y Tailandia; por lo tanto la OMS le dio estatus de epidemia global desde el año 2000, y se ha dado por la conjunción de varios factores, disminución de los precios relativos de los alimentos ricos en grasas y carbohidratos, incrementado su consumo y con la tercerización de la economía que estimula el sedentarismo.<sup>95</sup> En Colombia ocurre algo particular y el principal problema es la desnutrición pero debido al aumento de la urbanización ahora convive tanto la desnutrición como la obesidad y el sobrepeso ya que el nivel socioeconómico es contribuyente de manera positiva para que se dé la obesidad. Debido a esto la población que mostró bajo peso pertenece al municipio de Soacha, la cual se puede relacionar a que estos niños a la hora de alimentarse tienen acceso a ciertos alimentos de precios bajos, industrializados con poca fibra y poco enriquecimiento nutricional.<sup>95</sup> Ya que se ha convertido en el municipio con mayor densidad poblacional de Cundinamarca como consecuencia de la expansión territorial de los sectores urbanos a Bogotá y el fenómeno de desplazamiento vivido en el país; algunas estimaciones de las administraciones municipales señalan que la población puede ser superior al millón de habitantes y cuenta con altos niveles de pobreza, asimismo las limitaciones de la población hace que la base de ingresos sea baja y los sectores productivos se encuentren en la informalidad y subempleo.<sup>105</sup> Adicionalmente, Soacha es un territorio

con altos índices de desescolarización, desnutrición, violencia familiar, social y sexual, presencia de grupos delincuenciales, entre otros.<sup>105</sup>

Al realizar la cuantificación entre glucemia e insulina basal se encontró que el 67.7%, de los niños y adolescentes que participaron en el estudio evidenciaron anomalías en los resultados proporcionándonos señales de alerta, para lo que después al realizar los cálculos para determinar los índices HOMA-IR y QUICKI para la resistencia a la insulina se obtuvo que de los 163 participantes el 44% (35) del Gimnasio Campestre Marie Curie, el 29% (13) de la Escuela SHAZAM y el 31% (12) de la Escuela de fútbol Juventud Viva presentaron valores superiores a 3.0 siendo indicadores de posible resistencia a la insulina para el índice HOMA-IR. Para el índice QUICKI se obtuvo que 32% (25) del Gimnasio Campestre Marie Curie, el 27% (12) de la Escuela SHAZAM y el 23% (9) de la Escuela de fútbol Juventud Viva presentaron valores  $\leq 0.31$  significativo para resistencia a la insulina.

Lo anterior es un valor preocupante dentro de ambos índices ya que muestra que una parte de la población de nuestro estudio posiblemente tenga resistencia a la insulina poniendo en riesgo la calidad de vida del participante para su edad adulta. Sin embargo, estos valores deben ser confirmados con pruebas más especializadas como la prueba de tolerancia oral a la glucosa; lo anterior permite evidenciar que, si los participantes del estudio continúan manifestando anomalías en los valores basales de glucemia e insulinemia y mantienen malos hábitos, tendrán una mayor probabilidad de presentar como tal la patología de DM2. Es por esto por lo que la identificación precoz y los cambios de hábitos son importantes ya que permitirán reducir el riesgo.<sup>74</sup>

Se observó correlación entre los valores aumentados de glucemia, insulinemia basal y los índices reflejaban resistencia con aquellos niños y adolescentes que tenían sobrepeso u obesidad. Cómo lo visto en el estudio realizado por Velasco et al, en la que se evaluaron 259 niños y adolescentes obteniendo como resultado que quienes presentaron sobrepeso y obesidad tenían niveles aumentados de glucemia, insulina, y HOMA-IR, junto con los triglicéridos, colesterol total y colesterol LDL aumentados.<sup>12</sup>

Por lo contrario, se identificaron adolescentes (11 y 12 años) con índice HOMA-IR y QUICKI con posible resistencia a la insulina, sin embargo el IMC se encontraba en peso

saludable, esto está asociado con el cambio hormonal por el que se atraviesa durante la adolescencia en el que la hormona de crecimiento es la principal protagonista y las hormonas sexuales, por lo que es un periodo de resistencia a la insulina fisiológica y en el caso en el que también existan factores de riesgo asociados como obesidad, sedentarismo y niveles de glucemia aumentados se necesita realizar el seguimiento ya que es posible que se desarrolle la patología y se diagnostique DM2 con el tiempo.<sup>37</sup>

Los antecedentes familiares juegan un papel importante en el momento de conocer cuáles son las posibles patologías que pueden afectar al niño o adolescente y el riesgo aumenta cuando son enfermedades que padecen familiares de primer grado, además permite conocer que patologías son prevalentes en la población colombiana, con el fin de intervenir en esa población pediátrica para evitar que en su adultez se desarrolle estas patologías. En este estudio según la encuesta realizada a cada participante, los antecedentes familiares que presentó mayor prevalencia (Tabla 9) del total de la muestra poblacional estudiada fue, en primer lugar diabetes mellitus con 43.56%, seguido por hipertensión arterial con 20.86% y en tercer lugar con un 17.79% obesidad, estos datos son importantes y generan alarma debido a que todos estos niños y adolescentes tienen predisposición genética de padecer estas patologías, y en la que el principal desencadenante de diferentes enfermedades crónicas es la obesidad. Si no existe un cambio en aquellos niños que ya están presentando sobrepeso, la probabilidad de desarrollar enfermedades crónicas como DM2, enfermedades cardiovasculares se aumenta más del 50%,<sup>46,53</sup> generando que aumente los gastos médicos, ocasione desempleo, depresión y problemas mentales que no aseguran una buena calidad de vida. Según la Sociedad Americana de Diabetes la obesidad tiende a presentarse en familias ya que estas tienden a tener hábitos similares de alimentación y de actividad física.<sup>96</sup> Además, realizar una anamnesis completa sobre el historial familiar permite conocer el riesgo individual y definir la susceptibilidad del desarrollo de enfermedades crónicas comunes como hipercolesterolemia, hipertensión arterial y DM2. Aquellos con antecedentes familiares de DM2 entre un 40% a un 70% tienen más riesgo de desarrollar esta enfermedad en comparación con los que no tienen antecedentes.<sup>97</sup>

El sedentarismo existe poco gasto energético a través del ejercicio físico y exceso del consumo de alimentos hipercalóricos que finalmente desemboca en obesidad. A partir de la encuesta realizada a cada escolar, en la gráfica 11 se evidenció que en los tiempos libres los participantes en su totalidad, 34.96% (57) juegan fútbol, 7.36%(12) niños corren (atletismo), 11.65% (19) niños patinan y los 46.03% (75) niños restantes dicen no practican alguna actividad física, para lo que en la gráfica 12 se puede correlacionar estos datos ya que para evaluar también el sedentarismo, se les preguntó, ¿cuántas horas al día suelen pasar viendo televisión, estando en el computador y jugando videojuegos? obteniendo que la franja de tiempo más prevalente es entre 2h y 3h con 86 niños en total (52.76%), donde se corroboró con la encuesta que los niños que respondieron no realizar alguna actividad en su tiempo libre estaban viendo televisión o jugando en la computadora, comprobando lo dicho por Mediavilla en el año 2002 que la obesidad por dietas no saludables, vida sedentaria y la progresiva industrialización y urbanización se relaciona a diferentes patologías con complicaciones.<sup>2</sup>

Según los resultados obtenidos, Cigarroa et al, destacan que en los últimos años los niños y adolescentes, vienen practicando menos actividad física convirtiéndose en la principal causa del aumento del peso corporal y baja competencia motriz.<sup>98</sup>

El bajo tiempo dedicado a la actividad física, el exagerado tiempo dedicado a las actividades sedentarias o los malos hábitos alimentarios son conductas que se están adoptando en gran parte de la población infantil occidental. Ejemplo de esto son el uso indiscriminado de pantallas (celulares, portátiles, ordenadores, juegos de video) que repercute directamente en la menor cantidad de horas de actividad física en los niños o el consumo abusivo de azúcares y grasas saturadas y no de comidas “saludables” que repercute directamente en la alta tasa de obesidad infantil que tenemos en estos días.<sup>98</sup>

## 7. CONCLUSIONES

- El índice de masa corporal permitió establecer que el 12.88% de la población se encuentra en sobrepeso y el 3.68% está en obesidad, siendo uno de los principales factores de riesgo asociados a diferentes patologías presentadas cada vez con mayor frecuencia en la población infantil. Su identificación a corta edad permite la promoción de hábitos de vida saludables que favorezcan la prevención y disminución de la prevalencia de la DM2.
- La medición de glucosa e insulina de los participantes a través de una muestra de sangre basal permitió evaluar el estado en que se encuentran, demostrando que un 67,7% de la población presentaron anomalías en los resultados, siendo de alerta para el desarrollo de DM2 teniendo en cuenta la relación de estos analitos con la patología. Por lo que este trabajo enfatiza la idea de incentivar a los niños y adolescentes hábitos saludables además de ir a controles médicos que permitan dar seguimiento a posibles enfermedades a desarrollar en un futuro más si se tienen antecedentes familiares.
- El índice HOMA-IR y QUICKI demostraron correlación directa de resultados para determinar resistencia a la insulina, sobre todo en aquellos niños y adolescentes que tenían sobrepeso y obesidad, demostrando ser índices confiables que se pueden utilizar en este tipo de poblaciones con el fin de evitar metodologías invasivas y más si son utilizadas en población pediátrica.
- Los antecedentes familiares juegan un rol importante al momento de conocer los posibles riesgos que tienen las personas de padecer ciertas enfermedades en este proyecto el 43.56% tenían antecedentes de Diabetes mellitus, lo que los predispone a esta patología, por lo que es necesario intervenir desde los hogares y colegios para evitar que más factores de riesgo se sumen y desencadenen la patología a futuro.

## 8. RECOMENDACIONES

Es importante enfocarse en la educación y concientización de la población más joven (niños y adolescentes) en cuidar su cuerpo y su salud, realizando continuamente campañas de sensibilización, donde se informe acerca de los distintos factores de riesgos que pueden desencadenar en cierto tipo de enfermedades y el cómo se pueden prevenir.

Es necesario realizar un estudio en una población de mujeres y niñas diagnosticadas con síndrome de ovario poliquístico; con signos y síntomas relacionados a esta patología, que permita analizar si los altos niveles de andrógenos incrementan las concentraciones de insulina y puedan desencadenar DM2.

Es recomendable realizar en aquellos niños y adolescentes con sobrepeso u obesidad, perfil lipídico completo, perfil tiroideo con el fin de conocer si existen alteraciones a nivel metabólico de lípidos que impliquen riesgo de síndrome metabólico o dislipidemias.

Es importante en cada institución educativa realizar programas de prevención y promoción que incluya la adopción de estilos de vida saludable, aumentar la oferta de alimentos en sus cooperativas que sean saludables y estimular el ejercicio por medio de competencias e incentivos.

## 9. REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS

1. Pohl, J. H., M.D., Greer, J. A., R.N., & Hasan, K. S., M.D. (1998). TYPE 2 DIABETES MELLITUS IN CHILDREN. *Endocrine Practice*, 4(6), 413-416. Disponible en: <https://ezproxy.unicolmayor.edu.co/docview/1691415121?accountid=50438>
2. Mediavilla JJ. La diabetes mellitus tipo 2. *Med Integral* [Internet]. 2002. [Citado 22 abr 2018]; 39(1):25-35. Disponible en: <http://www.elsevier.es/es-revista-medicina-integral-63-articulo-la-diabetes-mellitus-tipo-2-13025480>
3. Boney, C. Type 2 diabetes mellitus in children and adolescents: An emerging problem. *Medicine and Health Rhode Island*. [internet] 2003. [Citado 22 abr 2018]; 86(4), 96-100. Disponible en: <https://ezproxy.unicolmayor.edu.co/docview/195792186?accountid=50438>
4. Licea ME, Bustamante M, Lemane M. Diabetes tipo 2 en niños y adolescentes: aspectos clínico-epidemiológicos, patogénicos y terapéuticos. *Rev. cubana Endocrinol* [Internet]. 2008 abr [citado 2018 abr 24]; 19 (1). Disponible en: [http://scielo.sld.cu/scielo.php?script=sci\\_arttext&pid=S1561-29532008000100007&lng=es](http://scielo.sld.cu/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S1561-29532008000100007&lng=es).
5. Frenk-Baron P, Márquez E. Diabetes mellitus tipo 2 en niños y adolescentes. *Med Int Mex* [Internet]. 2010 [citado 2018 abr 24]; 26(1):36-47. Disponible en: [http://www.cmim.org/boletin/pdf2010/MedIntContenido01\\_09.pdf](http://www.cmim.org/boletin/pdf2010/MedIntContenido01_09.pdf)
6. Scott, L. K. Presence of type 2 diabetes risk factors in children. *Pediatric Nursing*. [internet] 2013 [citado 2018 abr 24]; 39(4), 190-6, 180. Disponible en: <https://ezproxy.unicolmayor.edu.co:2136/central/docview/1440019371/fulltext/2E553232144942B0PQ/1?accountid=50438>
7. Kao, K., & Sabin, M. A. Type 2 diabetes mellitus in children and adolescents. *Australian Family Physician* [internet] 2016 [citado 2018 abr 24] ; 45(6), 401-406. Disponible en: <https://ezproxy.unicolmayor.edu.co:2136/central/docview/1794902478/378FE2476D104894PQ/2?accountid=50438>
8. O Temneanu, LM Trandafir y MR Purcarea (2016). Type 2 diabetes mellitus in children and adolescents: a relatively new clinical problem within pediatric practice. *Journal of*

- Medicine and Life. [internet]. 2016 [citado 2018 abr 24] ; Vol. 9, Issue 3,pp.235-239.Disponible en: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC5154306/pdf/JMedLife-09-235.pdf>
9. Most Umme, H. B., & Md, A. R. Type 2 diabetes mellitus in children and adolescents: An update. *Journal of Bangladesh College of Physicians & Surgeons*. [Internet].2017 [Citado 2018 mayo 16]; 35(1), 24-30. Disponible en: <https://www.banglajol.info/index.php/JBCPS/article/download/32568/22035>
  10. Gunczler Peter. Síndrome de resistencia a la insulina en niños y adolescentes. *Gac Méd Caracas* [Internet]. 2006 Abr [citado 2018 Mayo 16]; 114( 2 ): 99-103. Disponible en:[http://www.scielo.org.ve/scielo.php?script=sci\\_arttext&pid=S0367-47622006000200002&lng=es](http://www.scielo.org.ve/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S0367-47622006000200002&lng=es).
  11. Ferreira Aparecido Pimentel, Nóbrega Otávio de Tolêdo, França Nanci Maria de. Associação do índice de massa corporal e da resistência à insulina com síndrome metabólica em crianças brasileiras. *Arq. Bras. Cardiol*. [Internet]. 2009 [citado 2018 mayo 16]; 93(2): 147-153. Disponible en: [http://www.scielo.br/scielo.php?script=sci\\_arttext&pid=S0066-782X2009000800013&lng=en](http://www.scielo.br/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S0066-782X2009000800013&lng=en).
  12. Velasco-Martínez R. M., Jiménez-Cruz A., Higuera Domínguez F., Domínguez de la Piedra E., Bacardí-Gascón M. Obesidad y resistencia a la insulina en adolescentes de Chiapas. *Nutr. Hosp*. [Internet]. 2009 [citado 2018 May 16]; 24(2): 187-192. Disponible en: [http://scielo.isciii.es/scielo.php?script=sci\\_arttext&pid=S0212-16112009000200013&lng=es](http://scielo.isciii.es/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S0212-16112009000200013&lng=es).
  13. González Yáñez, M, Madero F, M, Martínez O, V, Serrano G, L, Insulina, leptina y grado de resistencia a la insulina en niños escolares con y sin obesidad. *Rev de Especialidades Médico-Quirúrgicas*. [Internet] 2010 [Citado mayo 25 2018] vol. 15, núm. 4, pp. 196-203. Disponible en: <http://www.redalyc.org/pdf/473/47316086003.pdf>
  14. Portillo A, Núñez M, Figueroa B, Gómez, C Mejía O. Identificación de Acantosis nigricans y su relación con obesidad y resistencia a la insulina en niños y adolescentes en una Unidad de Medicina Familiar en Michoacán, México. *ATEN FAM* [Internet]. 2011.[Citado el 25 de mayo de 2018]; Vol.18 (2). Disponible en: <https://www.medigraphic.com/pdfs/atefam/af-2011/af112b.pdf>

15. Siddiqui, S. A., Bashir, S., Shabbir, I., Sherwani, M. u. I. K., & Aasim, M. Association of insulin resistance with obesity in children. *Pakistan Journal of Medical Research*. [Internet]. 2011.[Citado el 25 de mayo de 2018]; 50(4), 137-140. Disponible en: <https://ezproxy.unicolmayor.edu.co/docview/918810329?accountid=50438>
16. Rogero Blanco M.E, Albañil Ballesteros M. R, Sánchez Martin M, Rabanal Basalo A, Olivas Domínguez A, García Lacalle C. Prevalencia de resistencia a insulina en una población de jóvenes adultos. Relación con el estado ponderal. *Revista de Endocrinología y Nutrición*. [Internet].2012. [citado el 25 de Mayo de 2018]; Vol. 59 (2): 98-104. Disponible en: <https://www.elsevier.es/es-revista-endocrinologia-nutricion-12-articulo-prevalencia-resistencia-insulina-una-poblacion-S1575092211003986>
17. Venzano Vera M., Ramírez L. Resistencia a la insulina en niños y adolescentes con obesidad de Asunción, Paraguay. *Rev. Salud Pública Parag*. [Internet]. 2013. [Citado 31 de mayo 2018]; Vol. 3 N° 1: pág. 23-29. Disponible en: <http://www.ins.gov.py/revistas/index.php/rspp/article/viewFile/21/14>
18. Angulo Nerkis, Barbella de Szarvas Sobeida, Mathison Yaira, Hadad Erika, González Dora, Hernández Ana et al. Diagnóstico de resistencia a la insulina por métodos indirectos en escolares obesos. *Investigación clínica*. [Internet]. 2013. [citado 31 de mayo 2018]; 54(2): 149-160. Disponible en: [http://www.scielo.org.ve/scielo.php?script=sci\\_arttext&pid=S0535-51332013000200004&lng=es](http://www.scielo.org.ve/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S0535-51332013000200004&lng=es).
19. Kazmi, A., Tariq, K. M., Najamussahar, Sattar, A., Hashim, R., & Imr, M. DETERMINATION OF INSULIN RESISTANCE AND BETA CELL FUNCTION IN HEALTHY OBESE AND NON-OBESE INDIVIDUALS. *Pakistan Armed Forces Medical Journal*. [Internet]. 2013.[Citado 31 de Mayo2018];(3), 4-8. Disponible en: <https://ezproxy.unicolmayor.edu.co/docview/1471953283?accountid=50438>
20. Lorena, d. R., Pisarchyk, L., Pérez-Luque, E. L., Garay-Sevilla, M., & Malacara, J. M. Whole-body and hepatic insulin resistance in obese children. *PLoS One*. [Internet]. 2014. [Citado 31 de mayo 2018]; 9(11). Disponible en:<http://ezproxy.unicolmayor.edu.co:2091/10.1371/journal.pone.0113576>

21. Sigwalt, F. R., & da Silva, R., Carla Rosendo. Resistência à insulina em adolescentes com e sem excesso de peso de município da grande Florianópolis-SC/Insulin resistance in adolescents with and without overweight of a municipality of great Florianópolis-SC/Resistencia a la insulina en adolescentes con y sin exceso de peso de municipio de la grand Florianópolis-SC. *Revista Brasileira De Enfermagem*. [Internet]. 2014. [Citado 31 de mayo 2018]; 67(1), 43-47. Disponible en: <https://ezproxy.unicolmayor.edu.co:2136/healthcomplete/docview/1520800955/fulltextPDF/753C45C27E324AB5PQ/1?accountid=50438>
22. Camarillo Romero Socorro, Camarillo-Romero Eneida, Medieta-Zeron Hugo, Garduño-García José de Jesús, Huitrón-Bravo M G. Gerardo. Correlación entre la resistencia a la insulina y T3 en adolescentes con factores de riesgo para el desarrollo de diabetes. *Nova*. [Internet]. 2015. [citado 31 de mayo 2018]; 13 (23): 31 - 35. Disponible en: [http://www.scielo.org.co/scielo.php?script=sci\\_arttext&pid=S1794-24702015000100003&lng=en](http://www.scielo.org.co/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S1794-24702015000100003&lng=en).
23. Pollak Felipe. Resistencia a la insulina: verdades y controversias. *REV. MED. CLIN. CONDES*. [Internet]. 2016. [Citado 1 de junio 2018]; 27(2) 171-178. Disponible en: [https://ac.els-cdn.com/S0716864016300062/1-s2.0-S0716864016300062-main.pdf?\\_tid=783942c4-74bb-4dec-948e-5e796097867e&acdnat=1541121684\\_c33c1801270d6efdcddc4a0a0d5f928e](https://ac.els-cdn.com/S0716864016300062/1-s2.0-S0716864016300062-main.pdf?_tid=783942c4-74bb-4dec-948e-5e796097867e&acdnat=1541121684_c33c1801270d6efdcddc4a0a0d5f928e)
24. Rosas-Sumano Ana Beatriz, Rodal-Canales Francisco Javier, Barrientos Pérez Margarita, Cárdenas-Morales Beatriz Eugenia, Pérez-Campos Mayoral Laura, Pérez-Campos Eduardo. Hyperinsulinemia and insulin resistance in children. *Rev. méd. Chile*. [Internet]. 2016. [citado 1 de junio de 2018]; 144( 8 ): 1020-1028. Disponible en: <https://scielo.conicyt.cl/pdf/rmc/v144n8/art10.pdf>
25. López-Rodríguez, G., Galván, M., & Susana Jazmín, F. G. Indicadores de síndrome metabólico en escolares mexicanos con talla baja, sobrepeso u obesidad. *Archivos Latinoamericanos De Nutrición*. [Internet]. 2016. [Citado 1 de junio de 2018]; 66(4). Disponible en: <https://ezproxy.unicolmayor.edu.co/docview/2076974348?accountid=50438>
26. Ballerini María G, Bergadá Ignacio, Rodríguez María E, Keselman Ana, Bengolea Viviana S, Pipman Viviana et al. Concentración de insulina e índices de

- insulinosensibilidad en niños y adolescentes sanos. Arch. argent. pediatr. [Internet]. 2016 ago. [Citado 1 de junio de 2018]; 114(4): 329-336. Disponible en: [http://www.scielo.org.ar/scielo.php?script=sci\\_arttext&pid=S0325-00752016000400009&lng=es](http://www.scielo.org.ar/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S0325-00752016000400009&lng=es) .
27. Sedaka, N. M., Olsen, C. H., Yannai, L. E., Stutzman, W. E., Krause, A. J., Sherafat-kazemzadeh, R. Yanovski, J. A. A longitudinal study of serum insulin and insulin resistance as predictors of weight and body fat gain in african american and caucasian children. *International Journal of Obesity*. [Internet]. 2017. [Citado 1 de junio de 2018]; 41(1), 61-70. Disponible en: <http://ezproxy.unicolmayor.edu.co:2091/10.1038/ijo.2016.145>
28. Lentferink, Y. E., Elst, M. A. J., Knibbe, C. A. J., & van, d. V. Predictors of insulin resistance in children versus adolescents with obesity. *Journal of Obesity*. [Internet] 2017. [citado 5 de junio de 2018]. Disponible en: <http://ezproxy.unicolmayor.edu.co:2091/10.1155/2017/3793868>
29. Pajuelo Ramírez Jaime, Bernui Leo Ivonne, Sánchez González José, Arbañil Huamán Hugo, Miranda Cuadros Marianella, Cochachin Henostroza Omaira et al. Obesidad, resistencia a la insulina y diabetes mellitus tipo 2 en adolescentes. An. Fac. med. [Internet]. 2018. [citado 5 de junio de 2018]; 79(3): 200-205. Disponible en: [http://www.scielo.org.pe/scielo.php?script=sci\\_arttext&pid=S1025-55832018000300002&lng=es](http://www.scielo.org.pe/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S1025-55832018000300002&lng=es).
30. Abdulfatai B. O., Olusegun A. O., Lateefat B. O. Type 2 Diabetes Mellitus: A Review of Current Trends. Oman Medical Journal. [Internet]. 2012.[Citado 10 de junio de 2018]; Vol. 27, No. 4: 269-273. Disponible en: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC3464757/pdf/OMJ-D-11-00248.pdf>
31. Yanling Wu, Yanping Ding, Yoshimasa Tanaka and Wen Zhang. Risk Factors Contributing to Type 2 Diabetes and Recent Advances in the Treatment and Prevention. Int. J. Med. Sci. [Internet]. 2014.[Citado 10 de junio de 2018]; Vol. 11. Disponible en: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC4166864/pdf/ijmsv11p1185.pdf>
32. Salzberg S, Alvariñas J,López G,Lapertosa SG,Linaria MA, Linaria MA et al. Guías de diagnóstico y tratamiento de diabetes gestacional. ALAD 2016. Rev ALAD.

- [internet]. 2016. [Citado 10 de junio de 2018]; Vol.6: 155-69. Disponible en: [http://www.alad-americalatina.org/wp-content/uploads/2016/12/Guias\\_ALAD\\_DG\\_2016.pdf](http://www.alad-americalatina.org/wp-content/uploads/2016/12/Guias_ALAD_DG_2016.pdf)
33. Gómez-Rico, M. Pérez-Marín, I. Montoya-Castilla. Diabetes mellitus tipo 1: breve revisión de los principales factores psicológicos asociados. And Pediatr. [Internet] 2014. [Citado 10 de junio de 2018]; Vol.82 Núm 1. Disponible en: <https://www.analesdepediatria.org/es-diabetes-mellitus-tipo-1-breve-articulo-S1695403314001799>
34. Palmezano Díaz JM, Figueroa Pineda CL, Rodríguez R, Plazas Rey L, Corredor Guzman K, Pradilla suarez LP, Cristancho Vasquez SM, Cocha Díaz JP. Características clínicas y sociodemográficas de pacientes con diabetes tipo 1 en un Hospital Universitario de Colombia. Med Int Méx. [Internet]. 2018. [Citado 15 de julio de 2018]; 34(1):46-56. Disponible en: <http://ezproxy.unicolmayor.edu.co:2106/ehost/pdfviewer/pdfviewer?vid=7&sid=9de2a507-6186-4246-a3a2-b05ef3eb369b%40pdc-v-sessmgr03>
35. Reyes Sanamé Félix Andrés, Pérez Álvarez María Luisa, Alfonso Figueredo Ernesto, Ramírez Estupiñan Mirtha, Jiménez Rizo Yaritza. Tratamiento actual de la diabetes mellitus tipo 2. ccm [Internet]. 2016. [citado 2018 Julio 15]; 20(1 ): 98-121. Disponible en: [http://scielo.sld.cu/scielo.php?script=sci\\_arttext&pid=S1560-43812016000100009&lng=es](http://scielo.sld.cu/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S1560-43812016000100009&lng=es).
36. Paternina-de la Ossa A, Villaquirán-Hurtado A, Jácome-Velasco S, Galvis-Fernández B, Granados-Vidal Y. Actividad física en pacientes con diabetes mellitus tipo 2 y relación con características sociodemográficas, clínicas y antropométricas. US [Internet]. 2018 [citado 2018 Julio 15]; 20(1):72 -81. Disponible en: <http://revistas.udenar.edu.co/index.php/usalud/article/view/3545>
37. Oliveira CR, Meneguz RA, Aguiar MH, Barreto JA. Rol Emergente del eje GH/IGF-I en el control cardiometabólico. Arq Bras Cardiol. [internet]. 2011. [Citado 01 de agosto 2018]; 97(5):434-439. Disponible en: [http://www.scielo.br/pdf/abc/v97n5/es\\_v97n5a12.pdf](http://www.scielo.br/pdf/abc/v97n5/es_v97n5a12.pdf)
38. Montserrat León-Latreá, Belén Moreno-F, Eva M. A, Ledesmaa M., Laclaustrad M, Alcaldee V, Peñalvod J, Ordovás d,f y Casasnovas. Sedentarismo y su relación con

el perfil de riesgo cardiovascular, la resistencia a la insulina y la inflamación. Rev Esp Cardiol. [Internet]. 2014. [Citado 18 de septiembre 2018]; 67(6):449–455 [http://apps.wl.elsevier.es/watermark/ctl\\_servlet? f=10&pid=articulo=90323398&pid\\_usuario=0&pcontactid=&pid=revista=25&ty=1&accion=L&origen=cardio&web=www.revespcardiol.org&lan=es&fichero=25v67n06a90323398pdf001.pdf&anuncioPdf=ERROR\\_publici\\_pdf](http://apps.wl.elsevier.es/watermark/ctl_servlet?f=10&pid=articulo=90323398&pid_usuario=0&pcontactid=&pid=revista=25&ty=1&accion=L&origen=cardio&web=www.revespcardiol.org&lan=es&fichero=25v67n06a90323398pdf001.pdf&anuncioPdf=ERROR_publici_pdf)

39. Palacios A., Durán M., Obregón O. Factores de riesgo para el desarrollo de diabetes tipo 2 y síndrome metabólico. Revista Venezolana de Endocrinología y Metabolismo. [Internet] 2012 [Citado 18 de septiembre de 2018]; Vol 10, Supl. 1. Disponible en: <http://www.redalyc.org/pdf/3755/375540232006.pdf>
40. Zamora S Juan Diego, Laclé M Adriana. Evaluación del gasto energético y actividad física en escolares eutróficos, con sobrepeso u obesidad. Rev. chil. pediatr. [Internet]. 2012 Abr [citado 24 de septiembre de 2018]; 83( 2 ): 134-145. Disponible en: [https://scielo.conicyt.cl/scielo.php?script=sci\\_arttext&pid=S0370-41062012000200004&lng=es](https://scielo.conicyt.cl/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S0370-41062012000200004&lng=es).
41. Perez Francisco. EPIDEMIOLOGÍA Y FISIOPATOLOGÍA DE LA DIABETES MELLITUS TIPO 2. REV. MED. CLIN. CONDES. [Internet] 2012. [Citado 24 de septiembre 2018]; 20 (5) 565 - 571. Disponible en: <https://www.elsevier.es/es-revista-revista-medica-clinica-las-condes-202-pdf-X0716864009322743>
42. Nurseslab. [Internet] [Citado 30 de septiembre de 2018] Disponible en: <https://nurseslabs.com/nursing-care-plans/>
43. Flores J., Aguilar F., Diabetes mellitus y sus complicaciones. La epidemiología, las manifestaciones clínicas de la diabetes tipo 1 y 2. Diabetes gestacional. Parte 1. Plast & Rest Neurol. [Internet] 2006. [Citado 01 de agosto 2018]; 5 (2): 139-151. Disponible en: <https://www.medigraphic.com/pdfs/plasticidad/prn-2006/prn062e.pdf>
44. Rubio Cabezas O, Argente Oliver J. Diabetes mellitus en niños y adolescentes: complicaciones crónicas y enfermedades asociadas. An Pediatr (Barc). [Internet] 2007. [Citado 06 septiembre 2018]; 66(3):282-9. Disponible en: <https://www.analesdepediatria.org/es-diabetes-mellitus-ninos-adolescentes-complicaciones-articulo-13099691>



51. Pérez, J.A. FACTORES DE RIESGO DE DIABETES EN ADOLESCENTES ESCOLARIZADOS (RIVACANGAS). [internet]. 2016. [citado 16 de noviembre 2018] Disponible en: [https://www.researchgate.net/publication/303686124\\_FACTORES\\_DE\\_RIESGO\\_DE\\_DIABETES\\_EN\\_ADOLESCENTES\\_ESCOLARIZADOS\\_RIVACANGAS](https://www.researchgate.net/publication/303686124_FACTORES_DE_RIESGO_DE_DIABETES_EN_ADOLESCENTES_ESCOLARIZADOS_RIVACANGAS)
52. Martínez Candela J. ¿Cuáles son los factores de riesgo para desarrollar diabetes mellitus tipo 2? GUÍA DE ACTUALIZACIÓN EN DIABETES. [Internet].2015. [Citado 16 de noviembre 2018] Disponible en: <https://redgdps.org/gestor/upload/GUIA2016/P3.pdf>
53. Rao, P V. Type 2 diabetes in children: Clinical aspects and risk factors. Indian journal of endocrinology and metabolism. [internet].2015. [Citado 10 enero de 2019]; Vol. 19. Suppl 1: S47-50. Disponible en: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC4413390/>
54. American Diabetes Association. Edad, raza, sexo y antecedentes familiares. ADA [internet] 2014 [Citado 10 de enero 2019] Disponible en: <http://www.diabetes.org/es/usted-corre-el-riesgo/reduzca-su-riesgo/edad-raza-sexo-y.html>
55. Calderón Montero A. Epidemiología, genética y mecanismos patogénicos de la diabetes mellitus. Rev Esp Cardiol Supl. [Internet] 2007 [Citado 05 de marzo 2019]; 7:3H-11H. Disponible en: [http://appswl.elsevier.es/watermark/ctl\\_servlet?\\_f=10&pident\\_articulo=13110777&pident\\_usuario=0&pcontactid=&pident\\_revista=25&ty=36&accion=L&origen=cardio&web=www.revespcardiol.org&lan=es&fichero=25v7nSupl.Ha13110777pdf001.pdf&anuncionPdf=ERROR\\_publico\\_pdf](http://appswl.elsevier.es/watermark/ctl_servlet?_f=10&pident_articulo=13110777&pident_usuario=0&pcontactid=&pident_revista=25&ty=36&accion=L&origen=cardio&web=www.revespcardiol.org&lan=es&fichero=25v7nSupl.Ha13110777pdf001.pdf&anuncionPdf=ERROR_publico_pdf)
56. Wiebe JC, Wägner AM, Novoa FJ. Genética de la diabetes mellitus. Rev Nefrogenética. [Internet] 2011. [Citado 05 de marzo 2019]; Vol. 2. Núm. 1. pp:1-119. Disponible en: <https://www.revistanefrologia.com/es-genetica-diabetes-mellitus-articulo-X2013757511002452>
57. Burbano-López Roberto Mauricio, Castaño-Castrillón José Jaime, González-Castellanos Laura, González-Henao Hanier Stiven, Quintero-Ospina Juan David, Revelo-Imbacuan Liliana de Jesús et al. Frecuencia de Diabetes Mellitus Gestacional

- y factores de riesgo en gestantes atendidas en clínicas de ASSBASALUD ESE, Manizales (Colombia) 2011-2012: estudio de corte transversal. Rev Colomb Obstet Ginecol. [Internet]. 2014 [cited 2019 March 10] ; 65( 4 ): 338-348. Disponible en: [http://www.scielo.org.co/scielo.php?script=sci\\_arttext&pid=S0034-74342014000400008&lng=en](http://www.scielo.org.co/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S0034-74342014000400008&lng=en)
58. Arizmendi J, Carmona Pertuz V, Colmenares A, Gómez Hoyos D, Palomo T. DIABETES GESTACIONAL Y COMPLICACIONES NEONATALES. Rev. fac. med. [internet]. 2012. [citado marzo 10 2019]; 20 (2): 50-60. Disponible en: <http://www.scielo.org.co/pdf/med/v20n2/v20n2a06.pdf>
59. Facio-Lince García Andrea, Pérez-Palacio María Isabel, Molina-Valencia Juliana Lucia, Martínez-Sánchez Lina María. Síndrome de ovario poliquístico y complicaciones metabólicas: más allá del exceso de andrógenos. Rev. chil. obstet. ginecol. [Internet]. 2015 Dic [citado 2019 Marzo 10]; 80( 6 ): 515-519. Disponible en: [https://scielo.conicyt.cl/scielo.php?script=sci\\_arttext&pid=S0717-75262015000600013&lng=es](https://scielo.conicyt.cl/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S0717-75262015000600013&lng=es).
60. Hernández Rodríguez José, Licea Puig Manuel Emiliano. Relación entre la insulinorresistencia y el síndrome de ovario poliquístico y sus comorbilidades metabólicas. Rev cubana Med Gen Integr. [Internet]. 2015 dic [citado 2019 marzo 10]; 31(4). Disponible en: [http://scielo.sld.cu/scielo.php?script=sci\\_arttext&pid=S0864-21252015000400010&lng=es](http://scielo.sld.cu/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S0864-21252015000400010&lng=es).
61. Winnykamien Irina, Dalibón Albano, Knoblovits Pablo. Síndrome de ovario poliquístico. Rev. Hosp. Ital. B.Aires. [Internet]. 2017 [Citado 2019 marzo 10]; 37(1): 10-20. Disponible en: [https://www1.hospitalitaliano.org.ar/multimedia/archivos/noticias\\_attachs/47/documentos/31087\\_10-20-Winnykamien-D.pdf](https://www1.hospitalitaliano.org.ar/multimedia/archivos/noticias_attachs/47/documentos/31087_10-20-Winnykamien-D.pdf)
62. Rodríguez V. N., Martínez T. P., Martínez R., Fernández-Britto J. E., Castañeda C., García R. M. Diabetes mellitus en niños de 7 a 11 años con alto peso al nacer. Rev cubana Invest Bioméd. [Internet]. 2016. [citado 5 abril 2019]; 35 (1). Disponible en: [http://scielo.sld.cu/scielo.php?script=sci\\_arttext&pid=S0864-03002016000100002&lng=es](http://scielo.sld.cu/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S0864-03002016000100002&lng=es).

63. Gonzalez Mercedes, Sandoval Ana, Román Sonia, Panduro Arturo. Obesidad y diabetes mellitus tipo 2. Rev. investigación en salud. [internet]. 2001. [Citado 2019 marzo 10]; vol. III, núm. 1 pp. 54-60. Disponible en: [www.redalyc.org/service/redalyc/downloadPdf/142/14230108/1](http://www.redalyc.org/service/redalyc/downloadPdf/142/14230108/1)
64. Rodríguez-Rodríguez E., Perea J. M., López-Sobaler A. M., Ortega R. M. Obesidad, resistencia a la insulina y aumento de los niveles de adipocinas: importancia de la dieta y el ejercicio físico. Nutr. Hosp. [Internet]. 2009 Ago [Citado 21 marzo 2019] ; 24 ( 4 ): 415-421. Disponible en: [http://scielo.isciii.es/scielo.php?script=sci\\_arttext&pid=S0212-16112009000400004&lng=es](http://scielo.isciii.es/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S0212-16112009000400004&lng=es).
65. Bonneau Graciela Alicia. “Estudio prospectivo de factores de riesgo asociados a insulino-resistencia y al desarrollo de enfermedad cardiovascular”, [tesis]. Universidad de Buenos Aires. [internet] 2015. [citado 21 marzo 2019]. Disponible en: [http://repositorioubi.sisbi.uba.ar/gsd/collect/posgrauba/index/assoc/HWA\\_1160.dir/1160.PDF](http://repositorioubi.sisbi.uba.ar/gsd/collect/posgrauba/index/assoc/HWA_1160.dir/1160.PDF)
66. Organización Mundial de la Salud. Obesidad. OMS. [Internet]. [Citado 21 marzo 2019] Disponible en: <https://www.who.int/topics/obesity/es/>
67. Flórez E, M, “Prevalencia de sobrepeso y obesidad por índice de masa corporal, porcentaje de masa grasa y circunferencia de cintura en niños escolares de un colegio militar en Bogotá D.C. Colombia”. [tesis]. Pontificia Universidad Javeriana. [internet]. 2011. [citado 5 abril 2019]. Disponible en: <https://www.javeriana.edu.co/biblos/tesis/ciencias/tesis703.pdf>
68. Martínez Cecilia, Pedrón Consuelo. Valoración del estado nutricional. Protocolos diagnóstico-terapéuticos de Gastroenterología, Hepatología y Nutrición Pediátrica SEGHP-AEP, [internet]. 2007. [citado 5 abril 2019]. Disponible en: [https://www.aeped.es/sites/default/files/documentos/valoracion\\_nutricional.pdf](https://www.aeped.es/sites/default/files/documentos/valoracion_nutricional.pdf)
69. RESOLUCIÓN NÚMERO 2465 DE 2016. Por la cual se adoptan los indicadores antropométricos, patrones de referencia y puntos de corte para la clasificación antropométrica del estado nutricional de niñas, niños y adolescentes menores de 18 años de edad, adultos de 18 a 64 años de edad y gestantes adultas y se dictan otras disposiciones. (14-junio-2016). [internet]. [citado 5 abril 2019]. Disponible en:

[https://www.icbf.gov.co/sites/default/files/resolucion no. 2465 del 14 de junio de 2016.pdf](https://www.icbf.gov.co/sites/default/files/resolucion_no.2465_del_14_de_junio_de_2016.pdf)

70. Centros para el Control y la Prevención de Enfermedades. Acerca del índice de masa corporal para niños y adolescentes. CDC [internet] 2015 [citado 5 abril 2019]. Disponible en: [https://www.cdc.gov/healthyweight/spanish/assessing/bmi/childrens\\_bmi/acerca\\_indice\\_masa\\_corporal\\_ninos\\_adolescentes.html](https://www.cdc.gov/healthyweight/spanish/assessing/bmi/childrens_bmi/acerca_indice_masa_corporal_ninos_adolescentes.html)
71. Álvarez P, F. S., “Prevalencia de Diabetes Mellitus tipo 2 y factores asociados en los pacientes mayores de 40 años, hospital Vicente morral moscoso-cuenca 2013”, [tesis]. Universidad de Cuenca. [internet] 2014. [Citado 17 abril 2019]. Disponible en: <http://dspace.ucuenca.edu.ec/bitstream/123456789/5212/1/MEDMI57.pdf>
72. Ampudia Francisco, Caballero Águeda, Campillo José, Gutiérrez Anna, Murillo Serafín, Pérez Antonio. DIABETES Y EJERCICIO. Sociedad Española de Diabetes. [internet]. 2006. [Citado 17 abril 2019]. Disponible en: <http://www.diabetesmadrid.org/wp-content/uploads/2015/07/Diabetes-y-Ejercicio-%C2%B7-SED.pdf>
73. Organización Mundial de la Salud. Dieta, nutrición y prevención de enfermedades crónicas. OMS. [internet]. 2003. [Citado 17 abril 2019]. Disponible en: <http://www.fao.org/3/a-ac911s.pdf>
74. Soltész Gyula. La diabetes en niños: tendencias cambiantes dentro de una epidemia emergente. Diabetes Voice. [internet]. 2007. [Citado 17 abril 2019]. Vol 52; Disponible en: <https://studylib.es/doc/5670621/la-diabetes-en-niños---international-diabetes-federation>
75. González M, Sandoval A. S, Roman S. M, Panduro A. Obesidad y diabetes mellitus tipo 2. Investigación en salud. [internet]. 2001. [Citado 2019 mayo 10]; vol. III, núm. 1, pp. 54-60. Disponible en: <http://www.redalyc.org/articulo.oa?id=14230108>
76. Cuevas M.A., Alonso K. R. Diabetic Dyslipidemias. [Internet]. 2016. [Citado 10 mayo 2019]; 27 (2) 152-159. Disponible en: <https://www.sciencedirect.com/science/article/pii/S0716864016300049>
77. Pereira Rodriguez J.E, Melo Ascaino J, Caballero Chavarro M, Rincón Gonzales G, Jaimes Martin T, Niño Serrato R. Síndrome metabólico. Apuntes de interés. Rev.

- Cubana de Cardiología y cirugía cardiovascular. [internet] 2016 [Citado 2019 mayo 10]; Volumen 22, No 2. Disponible en: <https://www.medigraphic.com/pdfs/cubcar/ccc-2016/ccc162i.pdf> ISSN: 1561-2937
78. Górriz Teruel J.L, Marín Iranzo R, Alvaro Moreno F, Martínez Castela A, Navarro González J.F. Tratamiento de la hipertensión arterial en la diabetes mellitus tipo 2. Rev. NefroPlus. [internet]. 2008 [Citado 2019 mayo 10]; Vol.1 Núm. 1 pp. 1-55. Disponible en: <https://www.revistanefrologia.com/es-tratamiento-hipertension-arterial-diabetes-mellitus-tipo-2-articulo-X188897000800010X>
79. Asociación Latinoamericana de Diabetes. Guías ALAD sobre el Diagnóstico, Control y Tratamiento de la Diabetes Mellitus Tipo 2 con Medicina Basada en Evidencia. ALAD. [Internet] 2013 [Citado el 18 de septiembre de 2018]. Disponible en: [http://www.bvs.hn/Honduras/UICFCM/Diabetes/GUIAS\\_ALAD\\_2013.pdf](http://www.bvs.hn/Honduras/UICFCM/Diabetes/GUIAS_ALAD_2013.pdf)
80. Martínez Morimoto S. Mecanismos moleculares que intervienen en la regulación de la síntesis de insulina por glucosa. Rev Hosp Gral Dr. M Gea González. [internet]. 2000 [Citado 2019 mayo 10]; Vol.3 Núm.3 pp:118-120. Disponible en: <https://www.medigraphic.com/pdfs/h-gea/gg-2000/gg003f.pdf>
81. What-when-how. Diabetes Mellitus part 1. In depth tutorials and information. [internet] [Citado 2019 Mayo 10]. Disponible en: <http://what-when-how.com/acp-medicine/diabetes-mellitus-part-1/>
82. Fortich Revollo Álvaro José. Fisiología de la secreción de insulina y glucagón. Rev, Endocrino. [internet] 2015 [Citado 2019 Mayo 10]. Disponible en: [https://www.endocrino.org.co/wp-content/uploads/2015/10/Fisiologia\\_de\\_la\\_Secrecion\\_de\\_Insulina\\_AJ\\_Fortich.pdf](https://www.endocrino.org.co/wp-content/uploads/2015/10/Fisiologia_de_la_Secrecion_de_Insulina_AJ_Fortich.pdf)
83. El rincón de la ciencia. síntesis de insulina. [internet]. [Citado 2019 Mayo 10]. Disponible en: <https://elrinconicodelaciencia.wordpress.com/2012/12/29/proteasas-las-tijeras-moleculares/sintesis-de-insulina-abc/>
84. Castrejón Vicente, Carbó Roxana, Martínez Martín. MECANISMOS MOLECULARES QUE INTERVIENEN EN EL TRANSPORTE DE LA GLUCOSA. Rev. REB. [internet] 2007. [Citado 2019 mayo 10]; 26(2): 49-57. Disponible en:

[http://uiip.facmed.unam.mx/publicaciones/ampb/numeros/2007/02/e\\_TranspoGlucosa.pdf](http://uiip.facmed.unam.mx/publicaciones/ampb/numeros/2007/02/e_TranspoGlucosa.pdf)

85. Sandoval Muñiz RJ, Vargas Guerrero B, Flores Alvarado LJ, Gurrola Díaz CM. Glucotransportadores (GLUT): Aspectos clínicos, moleculares y genéticos. Rev. Gac Med Mex. [internet] 2016. [Citado 2019 mayo 10]; 152:547-57. Disponible en: [https://www.anmm.org.mx/GMM/2016/n4/GMM\\_152\\_2016\\_4\\_547-557.pdf](https://www.anmm.org.mx/GMM/2016/n4/GMM_152_2016_4_547-557.pdf)
86. Valmore Bermúdez et al. Biología molecular de los transportadores de glucosa: clasificación, estructura y distribución. Archivos Venezolanos de farmacología y terapéutica. [internet] 2007 [Citado 2019 mayo 10]; vol. 26, núm. 2, pp. 76-86. Disponible en: <https://www.redalyc.org/pdf/559/55926202.pdf>
87. Santamaría Duque Cristian. Insulina. Función fisiológica y acciones farmacológicas. [tesis] [internet]. 2016 [Citado 2019 mayo 10]. Disponible en: <http://147.96.70.122/Web/TFG/TFG/Memoria/CRISTIAN%20SANTAMARIA%20DUQUE.pdf>
88. Anaya C., Sierra I., Acción insulínica y resistencia a la insulina: aspectos moleculares. Revista de la Facultad de Medicina. [Internet] 2005. [citado 2019 mayo 10]; Vol 53, (4), 235-243. Disponible en: <https://revistas.unal.edu.co/index.php/revfacmed/article/view/43622/63701>
89. Khan Academy. ¿Qué es la Diabetes mellitus? [internet]. [citado 2019 junio 14]. Disponible en: <https://www.khanacademy.org/science/health-and-medicine/endocrine-system-diseases/diabetes/a/what-is-diabetes-mellitus>
90. Artola Menéndez S, Duelo Marcos M, Escribano Ceruelo E. Síndrome metabólico. Rev Pediatr Aten Primaria. [internet]. 2009. [Citado 2019 junio 20]; 11 Supl 16: s259-s277. Disponible en: <http://scielo.isciii.es/pdf/pap/v11s16/original8.pdf>
91. Martínez Basila Azucena, Maldonado Hernández Jorge, López Alarcón Mardía. Métodos diagnósticos de la resistencia a la insulina en la población pediátrica. Bol. Med. Hosp. Infant. Mex. [Internet]. 2011 Oct [citado 2019 Mayo 09]; 68 (5): 397-404. Disponible en: [http://www.scielo.org.mx/scielo.php?script=sci\\_arttext&pid=S1665-11462011000500010&lng=es](http://www.scielo.org.mx/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S1665-11462011000500010&lng=es).
92. Canalización en la posición retrógrada a la altura de la muñeca. Rev. Méd Clínica Las Condes 2014; 25:750-5. [citado 2019 Jul 23]. Imagen disponible en :

[https://www.clinicalascondes.cl/Dev\\_CLC/media/Imagenes/PDF%20revista%20m%C3%A9dica/2014/1%20Enero/Rev-Med.Enero2014.pdf](https://www.clinicalascondes.cl/Dev_CLC/media/Imagenes/PDF%20revista%20m%C3%A9dica/2014/1%20Enero/Rev-Med.Enero2014.pdf)

93. Hernández J. A., Tuero A, Vargas G. D, Utilidad del índice HOMA-IR con una sola determinación de insulinemia para diagnosticar resistencia insulínica. Rev cubana Endocrinol [Internet]. 2011 Ago. [citado 2019 Jul 23] ; 22( 2 ): 69-77. Disponible en: [http://scielo.sld.cu/scielo.php?script=sci\\_arttext&pid=S1561-29532011000200002&lng=es](http://scielo.sld.cu/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S1561-29532011000200002&lng=es).
94. Acosta B. A., Escalona O M, Maiz G. A, Pollak C. F, Leighton P. F, Determinación del índice de resistencia insulínica mediante HOMA en una población de la Región Metropolitana de Chile. Rev. méd. Chile [Internet]. 2002 Nov [citado 2019 Jul 23] ; 130( 11 ): 1227-1231. Disponible en: [https://scielo.conicyt.cl/scielo.php?script=sci\\_arttext&pid=S0034-98872002001100004&lng=es](https://scielo.conicyt.cl/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S0034-98872002001100004&lng=es).
95. Fortich R, Gutiérrez JD. LOS DETERMINANTES DE LA OBESIDAD EN COLOMBIA. ResearchGate. [Internet].2011[20 de septiembre de 2019]. Disponible en: [https://www.researchgate.net/publication/227386396\\_Los\\_Determinantes\\_de\\_la\\_Obесidad\\_en\\_Colombia](https://www.researchgate.net/publication/227386396_Los_Determinantes_de_la_Obесidad_en_Colombia)
96. American Diabetes Association. Aspectos genéticos de la diabetes. ADA [internet] 2014. [20 de septiembre de 2019]. Disponible en: <http://archives.diabetes.org/es/informacion-basica-de-la-diabetes/aspectos-genticos-de-la-diabetes.html>
97. Petermann F, et al. Asociación entre Diabetes mellitus tipo 2 y actividad física en personas con antecedentes familiares de diabetes. Rev. Gac Sanit. [internet] 2018. [20 de septiembre de 2019];32(3):230-235. Disponible en: <http://scielo.isciii.es/pdf/gsv32n3/0213-9111-gs-32-03-230.pdf>
98. Cigarroa I, Sarqui C, Zapata R. Efectos del sedentarismo y obesidad en el desarrollo psicomotor en niños y niñas: Una revisión de la actualidad latinoamericana. Rev. Universidad y Salud. [internet] 2016 [20 de septiembre de 2019]; 18(1):156-169. Disponible en: <http://www.scielo.org.co/pdf/reus/v18n1/v18n1a15.pdf>
99. Organización Mundial de la Salud. Informe Mundial sobre la Diabetes. OMS. [internet] 2016 [2 de noviembre de 2019]; Disponible en:

<https://apps.who.int/iris/bitstream/handle/10665/254649/9789243565255-spa.pdf;jsessionid=24C0BEAB84D6300F121239F3E247D0F4?sequence=1>

100. Del Castillo Arreola A, Vargas Baños S, Ramírez Rosales M, López Moreno F, Guzmán Saldaña R. Diabetes tipo 2: Epidemiología, criterios diagnósticos y tratamiento. Rev. Educación y salud. [internet] 2017 [2 de noviembre de 2019]; Vol. 5 No. 10. Disponible en: <https://www.uaeh.edu.mx/scige/boletin/icsa/n10/p2.html>
101. Federación Internacional de Diabetes. Atlas de la Diabetes de la FID. [internet] 2015 [2 de noviembre de 2019]. Disponible en: [https://www.fundaciondiabetes.org/upload/publicaciones\\_ficheros/95/IDF Atlas 2015 SP WEB oct2016.pdf](https://www.fundaciondiabetes.org/upload/publicaciones_ficheros/95/IDF Atlas 2015 SP WEB oct2016.pdf)
102. Vargas H, Casa LA. Epidemiología de la diabetes mellitus en Sudamérica: la experiencia en Colombia. Clin Investig Arterioscler. [internet] 2016 [2 de noviembre de 2019]; Vol. 28 (5): 245- 256. Disponible en: <http://residenciamflapaz.com/Articulos%20Residencia%2017/88%20Epidemiologia%20de%20diabetes%20en%20Sudamerica.pdf>
103. López Jaramillo P et al. Prediabetes en Colombia: Consenso de expertos. Colombia Médica. [internet] 2017 [2 de noviembre de 2019]; Vol. 48 No. 4. Disponible en: [http://www.scielo.org.co/pdf/cm/v48n4/es\\_1657-9534-cm-48-04-00191.pdf](http://www.scielo.org.co/pdf/cm/v48n4/es_1657-9534-cm-48-04-00191.pdf)
104. Instituto Colombiano de Bienestar Familiar. Encuesta Nacional de Situación Nutricional ENSIN. icbf. [internet] 2015 [2 de noviembre de 2019]. Disponible en: <https://www.icbf.gov.co/bienestar/nutricion/encuesta-nacional-situacion-nutricional>
105. Alcaldía de Soacha. Municipio de Soacha. Revisión anual de calificación. [internet] 2016 [4 de noviembre de 2019]. Disponible en: <http://www.alcaldiasoacha.gov.co/phocadownloadpap/SOACHA RP 122016.pdf>

## 10. ANEXOS

### Anexo 1. Consentimiento informado

**UNIVERSIDAD COLEGIO MAYOR DE CUNDINAMARCA**

**FACULTAD DE CIENCIAS DE LA SALUD**

**PROGRAMA DE BACTERIOLOGÍA Y LABORATORIO CLÍNICO**

**TÍTULO DEL PROYECTO:** “Detección de Riesgo cardiovascular” y de “Resistencia a la insulina en escolares de 6 a 18 años”.

**INVESTIGADOR PRINCIPAL:** Johanna Marcela Moscoso Gama.

**GRUPOS DE INVESTIGACIÓN A CARGO:** Enfermedades Crónicas, Zoonóticas y Adquiridas (ECZA)

### CONSENTIMIENTO INFORMADO

Fecha: \_\_\_\_\_

Nombres y apellidos del estudiante: \_\_\_\_\_

Nombres y apellidos de padre o acudiente: \_\_\_\_\_

Estimado padre (acudiente) y estudiante:

El grupo de investigación “Enfermedades Crónicas, Zoonóticas y Adquiridas (ECZA)” de la Universidad Colegio Mayor de Cundinamarca ubicada en la ciudad de Bogotá-Colombia, está realizando un estudio sobre los principales factores de riesgo asociados a enfermedad cardiovascular en escolares en el que su participación es de vital importancia para llevar a cabo nuestros propósitos. Su aporte sería de gran ayuda para futuros pacientes ya que con base en estos datos se podría disminuir algunos factores de riesgo previsible para el desarrollo de la obesidad y enfermedades cardiacas. Dicha participación consiste en:

1. Su aprobación para la toma de una muestra de sangre total venosa, por parte de profesionales de la Bacteriología vinculados al Programa de Bacteriología y Laboratorio Clínico de la Universidad Colegio Mayor de Cundinamarca. La persona que recolecte la muestra tomará todas las normas de bioseguridad de tal forma que usted no corra ningún riesgo.
2. Su aceptación para que a dicha muestra de sangre se le realicen las determinaciones de lípidos (colesterol total, colesterol HDL, colesterol LDL y triglicéridos), niveles séricos de glucemia, Insulina, Leptina.
3. Su aceptación para que se le realice una valoración antropométrica que incluye medición de índice de masa corporal, relación cintura cadera, contorno de cintura.

4. El consentimiento para realizarle una historia clínica y una encuesta.
5. En caso de que acepte, la información que se nos proporcione se utilizará de forma confidencial y para propósitos exclusivos de la investigación científica.
6. Por su seguridad, las muestras serán codificadas de tal forma que nadie podrá saber a quién le pertenecen, únicamente los investigadores tendrán acceso a dicha información. De igual manera, no serán utilizadas con fines comerciales y se destruirán una vez finalice el estudio
7. Su participación es voluntaria y el tratamiento o atención que usted recibe en esta institución no se verá afectado si usted decide no participar en este estudio.
8. Además, está en libertad de retirarse cuando: lo considere conveniente, si no está de acuerdo con el estudio o si tiene algún impedimento social, cultural o religioso.
9. El entrar Ud. a participar en esta investigación no le genera un beneficio económico.
10. Los resultados del estudio se darán a conocer una vez finalizado el proceso de la investigación, mediante exposición oral del trabajo a la población incluida en el mismo.
11. Puede solicitar el acceso a sus datos, así no sean de utilidad para su condición, excepto si el grupo acepta explícitamente mantenerlos en secreto.
12. Puede realizar las preguntas que considere pertinentes en cualquier momento del estudio, comunicándose con la profesora Johanna Marcela Moscoso al teléfono 2418800 Ext 292 o al correo jperpe@unicolmayor.edu.co.

Habiendo sido enterado(a) del contenido de la presente y resueltas todas mis inquietudes acerca de la investigación, yo \_\_\_\_\_

Acepto que mi hijo o protegido participe en este estudio.

Firma del Padre o Acudiente: \_\_\_\_\_

C.C. No. \_\_\_\_\_

## **Anexo 2. Asentimiento informado**

**UNIVERSIDAD COLEGIO MAYOR DE CUNDINAMARCA  
FACULTAD DE CIENCIAS DE LA SALUD  
PROGRAMA DE BACTERIOLOGÍA Y LABORATORIO CLÍNICO**

### **ASENTIMIENTO INFORMADO**

TÍTULO DEL PROYECTO: “Detección de Riesgo cardiovascular y de Resistencia a la insulina en niños de 6 a 18 años de la ciudad de Bogotá – Colombia”.

INVESTIGADOR PRINCIPAL: Johanna Marcela Moscoso Gama.

GRUPOS DE INVESTIGACIÓN A CARGO: Enfermedades Crónicas, Zoonóticas y Adquiridas (ECZA)

Este documento de asentimiento informado es para escolares, a quienes se les invita a participar de la investigación “Detección de Riesgo cardiovascular y de Resistencia a la insulina en niños y adolescentes de Bogotá – Colombia”

Estimado estudiante:

El grupo de investigación “Enfermedades Crónicas, Zoonóticas y Adquiridas (ECZA)” de la Universidad Colegio Mayor de Cundinamarca ubicada en la ciudad de Bogotá-Colombia, está realizando un trabajo para conocer algunas de las causas que llevan a que un niño se enferme del corazón, con el fin de tomar medidas de precaución que eviten que esto suceda. Tu participación sería de gran ayuda para otros niños ya que con base en los datos que se obtengan se podrían disminuir la presencia de algunas de estas causas.

Te vamos a dar la información sobre el trabajo que estamos haciendo y te vamos a invitar a formar parte del estudio. Puedes elegir si participar o no. Ya hemos discutido esta investigación con tus padres/tutores y ellos saben que te estamos preguntando a ti también para tu aceptación. Si vas a participar en la investigación tus padres o tutores también tienen que aceptarlo, pero si no deseas formar parte del estudio no tienes por qué hacerlo, aun cuando ellos hayan aceptado.

Puedes discutir cualquier aspecto de este documento con tus padres o amigos o cualquier otra persona con la que te sientas cómodo y decidir participar o no, después de haberlo discutido. No tienes que decidirlo inmediatamente.

Es posible que haya algunas palabras que no entiendas o cosas que quieras que te las expliquen mejor porque estás preocupado por ellas. En tal caso puedes preguntarle a tu profesor o a la persona del grupo de investigación que esté aplicando este instrumento.

Si decides ingresar al estudio se seguirá el siguiente proceso:

1. El día que los investigadores acudan a tu colegio te pesarán y medirán y te tomarán la tensión arterial. También recolectarán una muestra de sangre de una de las venas de uno de tus brazos. El profesional que lo haga tomará todas las precauciones para que no corras ningún riesgo y tan solo sentirás un pequeño pinchazo.

3. En la muestra de sangre se medirán las concentraciones de colesterol total, colesterol HDL, colesterol, LDL, triglicéridos, glucemia, Insulina.

4. El estudio total tiene una duración 12 meses, pero en total participarán en él por un máximo de 1 día. No diremos a otras personas que estás en esta investigación y no compartiremos información sobre ti con nadie que no trabaje en el grupo de investigación.

Cuando la investigación finalice los resultados se te entregarán a ti y a tus padres o tutores. La información que hayamos recogido sobre ti tendrá un número en lugar de tu nombre y solo los investigadores sabrán cuál es tu número y guardarán la información con llave. Esta información no será compartida ni dada a nadie excepto a tu médico. Las muestras de sangre que se te tomarán serán destruidas una vez finalice el estudio y en ningún momento serán utilizadas con fines comerciales.

Al final del primer año nos reuniremos contigo, tus padres o tutores y profesores para explicar lo que hayamos aprendido con la investigación.

Ni a ti ni a tus padres o tutores se les entregará dinero porque tú ingreses al estudio.

No es obligatorio que participes y nadie se enfadara o molestara si decides decir que no. Eres libre de tomar la decisión. Puedes pensar en ello y responder más tarde si quieres. Puedes decir “sí” ahora y cambiar de idea más tarde y también estará bien.

Puedes hacer preguntas ahora o más tarde. Existe un número y dirección donde puedes localizarnos. Si lo requieres puedes llamar al 2418800 Ext 292 o al celular 3163736356

y preguntar por la profesora Johanna Marcela Moscoso Gamma. Si quieres hablar con alguien más que conoces como tu profesor o médico o un familiar, puedes hacerlo también.

Si elegiste ser parte de esta investigación, te entregaremos una copia de esta información para ti. Puedes pedir a tus padres o acudiente que lo examinen si quieres.

Entiendo que la investigación consiste en averiguar causas que pueden llevar a que un niño se enferme del corazón, que se me tomará la tensión arterial y me medirán y pesarán. También sé que me recolectarán una muestra de sangre de una vena de un brazo y que en esta muestra de sangre se van a medir las concentraciones de colesterol total, colesterol HDL, colesterol, LDL, glucemia, homocisteína, insulina. Sé que puedo elegir participar en la investigación o no hacerlo. Sé que puedo retirarme cuando quiera. He leído esta información y la entiendo. Me han respondido las preguntas y sé que puedo hacer preguntas más tarde si las tengo. Entiendo que cualquier cambio se discutirá conmigo. Acepto participar en esta investigación

“Yo no deseo participar en la investigación y no he firmado el asentimiento que sigue  
\_\_\_\_\_ (Coloca tus iniciales)

SI ESTÁS DE ACUERDO EN PARTICIPAR, completa los siguientes datos:

Si estás de acuerdo en participar, completa los siguientes datos:

Nombre: \_\_\_\_\_

Firma: \_\_\_\_\_

Fecha: \_\_\_\_\_

### Anexo 3. Información sobre el proyecto



#### UNIVERSIDAD COLEGIO MAYOR DE CUNDINAMARCA PROGRAMA DE BACTERIOLOGÍA Y LABORATORIO CLÍNICO

¿TIENES ENTRE 6 Y 18 AÑOS?

¿QUIERES CONOCER TU ESTADO DE SALUD ACTUAL?

**PARTICIPA Y CONOCE SOBRE EL RIESGO CARDIOVASCULAR  
TENDRÁS UNA CITA CON NUTRICIONISTA Y LOS RESULTADOS DE LOS  
EXÁMENES CLÍNICOS DE:**

- Lípidos (colesterol total, colesterol HDL, colesterol LDL y triglicéridos)
- Glucemia
- Insulina
- Leptina

TODO ESTO DE MANERA GRATUITA

¡¡NO LO PIENSES MÁS, PARTICIPA!!

Está interesado: **Si** \_\_\_\_\_ **NO** \_\_\_\_\_

Nombre: \_\_\_\_\_

Edad: \_\_\_\_\_ Curso: \_\_\_\_\_

Nombre de los padres: \_\_\_\_\_



Responsables: MSc. Johanna Moscoso, MSc. Carmen Almonacid, MSc. Olga Orjuela

Contacto: Johanna Marcela Moscoso al teléfono 3362519/2418800 Ext 157 o al correo [jperpe@unicolmayor.edu.co](mailto:jperpe@unicolmayor.edu.co)

## Anexo 4. Invitación para la participación de los niños y adolescentes.



## Anexo 5. Requisitos indispensables para la extracción de sangre

### REQUISITOS INDISPENSABLES PARA LA TOMA DE MUESTRA

- Puedes mantener tu alimentación habitual.
- El día del examen no debes realizar deporte antes de tomarte la muestra.

**SE REALIZARÁ  
EL DÍA JUEVES  
23 DE AGOSTO  
DE 2018**

- Evita el estrés antes y después de la toma de la muestra.
- **Debes tener un ayuno estricto de ocho a 12 horas.**



- No ingerir alimentos después de las 10:00 p.m. la noche anterior al examen.
- No tomar licor durante 24 horas antes del examen.



**RECUERDA RECLAMAR TU REFRIGERIO**

## Anexo 6. Encuesta nutricional y sobre actividades diarias

### ENCUESTA SOBRE HÁBITOS NUTRICIONALES

Nombre \_\_\_\_\_ Edad \_\_\_\_\_ Fecha \_\_\_\_\_

1. ¿Con qué frecuencia bebes o tomas algunos de los siguientes alimentos? Pon una X en la casilla que elijas de cada uno de los alimentos. Si te equivocas le pones un círculo alrededor de la cruz e indicas la opción.

	Más de una vez al día	Una vez al día	Algunas veces a la semana	Algunas veces al mes	Nunca
Café					
Leche o batidos					
Refrescos (los del supermercado)					
Jugos naturales					
Hamburguesas o salchichas					
Embutidos					
Papas fritas caseras o de paquete					
Pasteles y dulces					
Verduras y hortalizas					
Fruta					
Golosinas					

2. ¿Con qué frecuencia en la semana consumes los siguientes alimentos?

	Todos los días	5 a 6 veces por semana	3 a 4 veces por semana	1 a 2 veces por semana	Rara vez o nunca
Carne					
Pescado					
Huevos o tortilla					

3. Actualmente, ¿Cómo sueles ir al colegio? Por favor marca una sola respuesta.

Caminando	
En bicicleta	
En bus	
En carro	
En moto	
Otra forma cual: _____	

<b>4. Escribe las actividades físico-deportivas que practicas fuera del colegio y la frecuencia con que lo haces; no incluyas la clase de educación física</b>	Todos los días	De 3 a 5 días por semana	1 - 2 días por semana	Rara vez o nunca

<b>5. ¿Por cuánto tiempo practicas la (las) actividades físicas que señalaste en la pregunta 4?</b>	Menos de media hora al día	De media a una hora	Mas de 1 hora y hasta 3 horas	Alrededor de 3 a 4 horas	Mas de 4 horas

<b>6. ¿Cuántas horas al día sueles pasar viendo la televisión, estando en el computador y jugando videojuegos?</b>	
--	--

<b>7. ANTECEDENTES MEDICOS DEL ESTUDIANTE</b>	
<b>7.1 ¿En el momento sufres de laguna enfermedad diagnosticada por tu médico?</b>	
Si	
No	
<b>7.2 Si contestaste sí a la pregunta 7.1, indica cual enfermedad (es) padeces</b>	
<b>7.3 En el momento tomas algún medicamento ordenado por tu médico</b>	
Si	
No	
<b>7.4 Si contestaste sí a la pregunta anterior, indica el nombre y la dosis del (los) medicamento(s) que consumes</b>	
Nombre	
Dosis	
<b>7.5 ¿Tus padres, hermanos o abuelos han sufrido o sufren de alguna de las siguientes enfermedades?</b>	
Diabetes mellitus	
Hipertensión arterial	
Obesidad	
Colesterol o triglicéridos elevados	
Cáncer	
Otras cuales: _____	

