

MED. GRAL. EDGAR SAUL VELAZQUEZ  
VIEYRA

2023 ASOCIACION DEL TEST DE FINDRISC Y LA GLUCOSA PLASMATICA EN PERSONAL DE  
SALUD DE UNA UNIDAD DE MEDICINA FAMILIAR



**Universidad Autónoma de Querétaro**

**Facultad de Medicina**

**ASOCIACION DEL TEST DE FINDRISC Y LA GLUCEMIA  
PLASMATICA EN PERSONAL DE SALUD DE UNA UNIDAD DE  
MEDICINA FAMILIAR**

**Tesis**

Que como parte de los requisitos  
para la obtención de grado

**ESPECIALIDAD MEDICA EN MEDICINA FAMILIAR**  
Presenta:

Médico General Edgar Saúl Velázquez Vieyra

Dirigido por:

Dra. Prishila Danae Reyes Chávez

Querétaro, Qro. a Marzo 2023

La presente obra está bajo la licencia:  
<https://creativecommons.org/licenses/by-nc-nd/4.0/deed.es>



CC BY-NC-ND 4.0 DEED

Atribución-NoComercial-SinDerivadas 4.0 Internacional

### Usted es libre de:

**Compartir** — copiar y redistribuir el material en cualquier medio o formato

La licenciante no puede revocar estas libertades en tanto usted siga los términos de la licencia

### Bajo los siguientes términos:



**Atribución** — Usted debe dar [crédito de manera adecuada](#), brindar un enlace a la licencia, e [indicar si se han realizado cambios](#). Puede hacerlo en cualquier forma razonable, pero no de forma tal que sugiera que usted o su uso tienen el apoyo de la licenciante.



**NoComercial** — Usted no puede hacer uso del material con [propósitos comerciales](#).



**SinDerivadas** — Si [remezcla, transforma o crea a partir](#) del material, no podrá distribuir el material modificado.

**No hay restricciones adicionales** — No puede aplicar términos legales ni [medidas tecnológicas](#) que restrinjan legalmente a otras a hacer cualquier uso permitido por la licencia.

### Avisos:

No tiene que cumplir con la licencia para elementos del material en el dominio público o cuando su uso esté permitido por una [excepción o limitación](#) aplicable.

No se dan garantías. La licencia podría no darle todos los permisos que necesita para el uso que tenga previsto. Por ejemplo, otros derechos como [publicidad, privacidad, o derechos morales](#) pueden limitar la forma en que utilice el material.



Universidad Autónoma de Querétaro  
Facultad de Medicina  
Dirección de Investigación y Posgrado

“ASOCIACION DEL TEST DE FINDRISC Y LA GLUCEMIA PLASMATICA EN  
PERSONAL DE SALUD DE UNA UNIDAD DE MEDICINA FAMILIAR”

**Tesis**

Que como parte de los requisitos para obtención de posgrado  
Curso de especialización en Medicina Familiar

**Presenta:**

Médico General Edgar Saúl Velázquez Vieyra

**Dirigido por:**

Dra. Prishila Danae Reyes Chávez

Presidente: Dra. Prishila Danae Reyes Chávez

Secretario: Mtro. Iván Martínez Garrido

Vocal: Med. Esp. Omar Rangel Villicaña

Suplente: M. en E. Karla Elizabeth Margain Pérez

Suplente: Med. Esp. José Iván Alonzo Barrera

Centro Universitario,  
Querétaro, Qro. Marzo, 2023  
México

## RESUMEN:

**Introducción:** La diabetes mellitus tipo 2 (DM2) comprende un grupo de trastornos metabólicos frecuentes que comparten el fenotipo de la hiperglucemia. La diabetes mellitus tipo 2 es un problema de salud pública mundial. A nivel mundial se cree que los casos de diabetes alcanzarán los 592 millones en 2035, que afectará a 8.8% de la población. La diabetes es una de las primeras causas de muerte en el mundo. En México, ocupa la segunda causa de muerte y la primera causa de años de vida saludables perdidos. La escala de riesgo de DM más difundida en Europa se denomina FINDRISC (Finnish Diabetes Risk Score). Esta herramienta, se basa en la obtención de información clínica acerca de los factores de riesgo, y de esta manera conocer la probabilidad de desarrollar DM a 10 años e identificar prediabetes. Es un cuestionario sencillo, validado, de 8 apartados y, un aspecto a resaltar, no incluye variables de laboratorio. Generalmente los médicos soportan una gran carga de trabajo, en promedio con las demás profesiones. Las cargas de trabajo pesadas y los turnos nocturnos rotativos pueden contribuir a estilos de vida pobres con actividad física insuficiente y dietas poco saludables, que también son factores de riesgo para desarrollar Diabetes Mellitus tipo 2. **Objetivo:** Determinar la asociación del test de Findrisc y glucemia plasmática en personal de salud de una Unidad de Medicina Familiar. **Materiales y Métodos:** Tipo de estudio observacional, analítico, transversal de asociación. Las variables serán: sexo, ocupación, antigüedad laboral, atención preventiva integral, glucosa y Test de Findrisc. El tamaño de la muestra se obtuvo mediante una calculadora estadística digital EPI-INFO, obteniendo una muestra de 304 pacientes (152 por grupo). **Plan de análisis:** promedios, desviación estándar, rangos, frecuencias absolutas y relativas, e intervalos de confianza al 95%. Medidas de asociación y medidas de impacto potencial. **Resultados:** Se encontraron 152 pacientes con riesgo de findrisc (>14 puntos), 118 pacientes con alteraciones en su glucosa, 34 pacientes sin alteraciones en su glucosa. Pacientes sin riesgo según la escala de findrisc (<14 puntos) fueron 152, no se encontraron pacientes sin alteraciones en la glucosa en este grupo. Pacientes con alteraciones de glucosa y test de findrisc mayor a 14 puntos se obtuvo un valor de Chi cuadrado de Pearson de 192.86 y un valor de  $p=0.000$ . **Conclusiones:** En esta investigación se determinó que existe asociación entre el test de findrisc y la glucemia plasmática de ayuno, estadísticamente significativo.

**Palabras clave:** Diabetes Mellitus tipo 2, test de findrisc, glucemia plasmática.

## SUMMARY

**Introduction:** Type 2 diabetes mellitus (DM2) comprises a group of common metabolic disorders that share the hyperglycemia phenotype. Type 2 diabetes mellitus is a global public health problem. Globally, it is believed that diabetes cases will reach 592 million in 2035, affecting 8.8% of the population. Diabetes is one of the leading causes of death in the world. In Mexico, it is the second cause of death and the first cause of healthy years of life lost. The most widely used DM risk scale in Europe is called FINDRISC (Finnish Diabetes Risk Score). This tool is based on obtaining clinical information about risk factors, and thus knowing the probability of developing DM at 10 years and identifying prediabetes. It is a simple, validated questionnaire with 8 sections and, one aspect to highlight, does not include laboratory variables. Doctors generally support a heavy workload, on average with other professions. Heavy workloads and rotating night shifts can contribute to poor lifestyles with insufficient physical activity and unhealthy diet, which are also risk factors for developing diabetes mellitus type 2. **Objective:** To determine the association of the Findrisc test and plasma glucose in health personnel of a Family Medicine Unit. **Materials and Methods:** Observational, analytical, cross-sectional association study type. The variables will be: sex, occupation, seniority, comprehensive preventive care, glucose and Findrisc Test. The sample size was obtained using an EPI-INFO digital statistical calculator, obtaining a sample of 304 patients (152 per group). **Analysis plan:** means, standard deviation, ranges, absolute and relative frequencies, and 95% confidence intervals. Association measures and measures of potential impact. **Results:** There were 152 patients at risk of findrisc (>14 points), 118 patients with glucose alterations, and 34 patients without glucose alterations. There were 152 patients without risk according to the findrisc scale (<14 points), no patients without glucose alterations were found in this group. Patients with glucose alterations and a findrisc test greater than 14 points obtained a Pearson Chi square value of 192.86 and a value of  $p=0.000$ . **Conclusions:** In this investigation, it was determined that there is an association between the findrisc test and plasma glucose.

**Keywords:** Diabetes Mellitus type 2, findrisc test, plasma glucose

## **DEDICATORIAS**

A mi esposa y mis dos hijos con todo mi amor por los tres años de ausencia con ellos, que el día de hoy es recompensado

Así como a mis padres por todo su apoyo tanto económico como emocional, a mis hermanos por la confianza depositada en mi persona.

## **AGRADECIMIENTOS**

A directora de tesis la Dra. Prishila Dánae Reyes Chávez por todo el apoyo que me ha brindado, su enseñanza, tolerancia y dedicación.

A mis compañeros Citlally Dolores Mayorga Bautista y Robledo Abarca Oscar Miguel por su enseñanza el apoyo que me brindo durante la residencia.

A mis maestros y amigos por compartir su tiempo, historias, alegrías, risas y su apoyo durante los tiempos de pandemia.

## Índice

<b>Contenido</b>	<b>Página</b>
<b>Resumen</b>	I
<b>Summary</b>	II
<b>Dedicatorias</b>	III
<b>Agradecimientos</b>	IV
<b>Índice</b>	V
<b>Índice de cuadros</b>	VII
<b>Abreviaturas y siglas</b>	1
<b>I. Introducción</b>	2
<b>II. Antecedentes</b>	4
<b>III. Fundamentación teórica</b>	4
III.1 Epidemiología	4
III.2 Patogénesis	5
III.3 Clasificación	12
III.4 Diagnostico	16
III.5 Tratamiento	17
III.6 Diabetes mellitus en personal de salud	22
III.7 Test de findrisc	24
<b>IV. Hipótesis</b>	30
IV.1 Hipótesis general	30
<b>V. Objetivos</b>	30
V.1 General	30
V.2 Específicos	30
<b>VI. Material y métodos</b>	30
VI.1 Tipo de investigación	30
VI.2 Población o unidad de análisis	31
VI.3 Muestra y tipo de muestra	31
VI.3.1 Criterios de selección	32



VI.3.2 Variables estudiadas	33
VI.4 Procedimientos	33
<b>VI.4.1 Análisis estadístico</b>	<b>33</b>
<b>VI.4.2 Consideraciones éticas</b>	<b>34</b>
<b>VII. Resultados</b>	<b>35</b>
<b>VIII. Discusión</b>	<b>43</b>
<b>IX. Conclusiones</b>	<b>45</b>
<b>X. Propuestas</b>	<b>45</b>
<b>XI. Bibliografía</b>	<b>46</b>
<b>XII. Anexos</b>	<b>48</b>

## Índice de cuadros

Cuadro		Pagina
VII.1	Porcentajes de variables demográficas	37
VII.2	Porcentajes de variables de salud	38
VII.3	Asociación de glucemia y antigüedad laboral	39
VII.4	Asociación de glucemia y circunferencia abdominal	40
VII.5	Asociación de glucemia e IMC	41
VII.6	Asociación del test de findrisc y la glucemia plasmática	42

### **Abreviaturas y siglas**

ADA	Asociación Americana de Diabetes
ALAD	Asociación Latinoamericana de Diabetes
DM	Diabetes Mellitus
DM 1	Diabetes Mellitus Tipo 1
DM 2	Diabetes Mellitus Tipo 2
DMG	Diabetes Gestacional
DPP-4	Inhibidores de la enzima dipeptidil peptidasa-4
ENSANUT	Encuesta Nacional de Salud y Nutrición MC 2016
GLUT 4	Proteína Transportadora de glucosa
HbA1c	Hemoglobina glucosilada
IMC	Índice de masa muscular
INEGI	Instituto Nacional de Estadística y Geografía
MODY	Diabetes de la edad adulta que se presenta en el joven
OMS	Organización Mundial de la Salud
TNF	Factor de necrosis tumoral
UMF	Unidad de Medicina Familiar

## I. Introducción

La diabetes mellitus tipo 2 (DM2) comprende un grupo de trastornos metabólicos frecuentes que comparten el fenotipo de la hiperglucemia porque su cuerpo no puede producir insulina o la cantidad es insuficiente de esta hormona, o cuando no puede utilizar de manera eficaz la insulina que produce. La falta de insulina o la incapacidad de las células para responder a ella derivan en altos niveles de glucosa en sangre, el cual es un indicador clínico de la diabetes. (Larry, 2015) (Diabetes, 2019)

Si no se controla el déficit de insulina a largo plazo, muchos de los órganos del cuerpo pueden resultar dañados, lo que derivaría en complicaciones de la salud incapacitantes y potencialmente mortales, como las enfermedades cardiovasculares, neuropatía, nefropatía y retinopatía. Sin embargo, si se logra un tratamiento apropiado de la diabetes, estas graves complicaciones se pueden retrasar o prevenir totalmente. (Diabetes, 2019)

La diabetes mellitus tipo 2 es un problema de salud pública mundial. A nivel mundial se cree que los casos de diabetes alcanzarán los 592 millones en 2035, que afectará a 8.8% de la población. La diabetes es una de las primeras causas de muerte en el mundo. En México, ocupa la segunda causa de muerte y la primera causa de años de vida saludables perdidos; en 2011, el gasto de atención de pacientes con diabetes fue alrededor de 7.7 mil millones de dólares. Por este motivo, en 2016 la diabetes fue declarada emergencia epidemiológica en el país. (Basto, y otros, 2020)

Generalmente los médicos soportan una gran carga de trabajo, en promedio con las demás profesiones. Además, muchos médicos, como los de urgencias, cirujanos, especialistas en cuidados críticos e internistas, deben aceptar turnos nocturnos rotativos, que se consideran un factor de riesgo para DM. Las cargas de trabajo pesadas y los turnos nocturnos rotativos pueden contribuir a estilos de vida pobres con actividad física insuficiente y dietas poco saludables,

que también son factores de riesgo para desarrollar DM (Meinikman, De Block, & Van Gaal, 2018)

### **Test de Findrisc**

La escala de riesgo de DM más difundida en Europa se denomina FINDRISC (Finnish Diabetes Risk Score). Esta herramienta, se basa en la obtención de información clínica acerca de los factores de riesgo, y de esta manera conocer la probabilidad de desarrollar DM a 10 años. Es un cuestionario sencillo, validado, de 8 apartados y, un aspecto a resaltar, no incluye variables de laboratorio. (Iglesias , Barutell, Artola , & Serrano, 2014)

Se pregunta información sobre edad, sexo, peso, talla, circunferencia de cintura, si ingiere medicamento para la presión arterial, antecedentes personales de alteraciones de glucemia, actividad física, antecedentes familiares de DM y sobre el consumo diario de fruta y verdura. Su referencia más reciente clasifica entre 0 y 26 puntos de la siguiente manera: < 7 puntos, riesgo bajo; 7-11, riesgo discretamente elevado; 12-14, riesgo moderado; 15-20, riesgo alto; > 20, riesgo muy alto. (Iglesias , Barutell, Artola , & Serrano, 2014)

El entrevistado puede contestarlo personalmente y también sirve como una «miniintervención», ya que le da información sobre cuáles son los factores de riesgo de la DM de una manera fácil de entender. Si la puntuación obtenida es alta (> 14), se recomienda una glucemia central para detectar una DM (Iglesias , Barutell, Artola , & Serrano, 2014)

## **II. Antecedentes**

La incidencia promedio de diabetes mellitus tipo 2 por estado en nuestro país, durante los últimos cinco años, se encuentra por encima de los 200 casos por cada 100 mil habitantes. El estado de Morelos fue la entidad que reportó la tasa más alta con 534.77 casos por cada 100 mil habitantes, seguida por los estados de Aguascalientes y Sinaloa con tasa de 519.41 y 518.66 casos, respectivamente. Por otra parte, los estados de Quintana Roo, Guanajuato y Puebla, presentan las tasas más bajas con 228.07, 231.76 y 239.91 casos de diabetes mellitus tipo 2 por cada 100 mil habitantes. (Epidemiología, 2018)

## **III. Fundamentación teórica**

### **III.1 EPIDEMIOLOGIA**

La diabetes mellitus tipo 2 es un problema de salud pública mundial. A nivel mundial se cree que los casos de diabetes alcanzarán los 592 millones en 2035, que afectará a 8.8% de la población. La diabetes es una de las primeras causas de muerte en el mundo. En México, ocupa la segunda causa de muerte y la primera causa de años de vida saludables perdidos; en 2011, el gasto de atención de pacientes con diabetes fue alrededor de 7.7 mil millones de dólares. Por este motivo, en 2016 la diabetes fue declarada emergencia epidemiológica en el país. (Basto, y otros, 2020)

De acuerdo con la Encuesta Nacional de Salud y Nutrición de Medio Camino 2016 (ENSANUT MC 2016), la prevalencia de diabetes en México es de 9.4% (10.3% en mujeres y 8,4% en hombres), cifra que representó un aumento de 1.85% con respecto a 2006. Además, se estima que de el total de pacientes con diabetes el 90% está relacionado con el sobrepeso y la obesidad. (Epidemiología, 2018)

En relación con la mortalidad en México, el INEGI estimó que para el año 2017, la diabetes constituyó la segunda causa de muerte en el país con el 15.2% (n= 106,525) del total, únicamente por debajo de las enfermedades cardiovasculares que ocasionaron un total de 141,619 defunciones (20.1%). Las causas de muerte por problemas de la salud durante el 2018 según datos del INEGI fueron en primer lugar enfermedades del corazón, diabetes mellitus y tumores malignos. Respecto a la distribución por grupo de edad se tiene que en el periodo 2010-2018 la mayor proporción de casos se reportó en el grupo de 50 a 59 años, el cual concentró el 28.93% del total. Además, se puede observar que durante dicho periodo el 65.15% de los casos se encontró en la población en edad productiva y con riesgo de desarrollar complicaciones crónicas de la enfermedad a etapas más tempranas de la vida, situación que derivará en más gastos en salud. (Epidemiología, 2018) (INEGI, 2019)

La incidencia promedio de diabetes mellitus tipo 2 por estado en nuestro país, durante los últimos cinco años, se encuentra por encima de los 200 casos por cada 100 mil habitantes. El estado de Morelos fue la entidad que reportó la tasa más alta con 534.77 casos por cada 100 mil habitantes, seguida por los estados de Aguascalientes y Sinaloa con tasa de 519.41 y 518.66 casos, respectivamente. Por otra parte, los estados de Quintana Roo, Guanajuato y Puebla, presentan las tasas más bajas con 228.07, 231.76 y 239.91 casos de diabetes mellitus tipo 2 por cada 100 mil habitantes. (Epidemiología, 2018)

### **III.2 PATOGÉNESIS**

La diabetes tipo 2 es un trastorno heterogéneo y quizá representa un gran número de distintos daños genéticos y ambientales primarios diferentes que conducen a la relativa deficiencia de insulina; un desequilibrio entre la producción de insulina y los requerimientos de esta. La heredabilidad de la enfermedad como riesgo relativo de hermanos, es 3 para la diabetes tipo 2 y 15 para la diabetes tipo 1. El riesgo de por vida de desarrollar diabetes tipo 2 es; 40% si uno de los padres tiene

diabetes tipo 2 y es mayor si es la madre la que padece la enfermedad. Los estudios de asociación de todo el genoma tienen identificados más de 130 variantes genéticas asociadas con diabetes tipo 2, niveles de glucosa o niveles de insulina; sin embargo, estas variantes explican menos del 15% de la heredabilidad de la enfermedad. (Gardner & Shoback, 2012) (Skyler, Bakris, & Ratner, 2017)

La mayoría de los individuos que padecen diabetes tipo 2 tiene otros miembros familiares con la misma enfermedad, pero la herencia rara vez se ajusta a patrones mendelianos, lo que da sustento a la conclusión de que contribuyen diversos genes con grados variables de penetrancia. Aunque los orígenes de la resistencia a la insulina se remontan a su origen genético, la epidemia de diabetes que ha envuelto a los países occidentalizados está relacionada con la epidemia de obesidad e inactividad física. (DeFronzo, 2009) (Gardner & Shoback, 2012)

A pesar de las bases genéticas de las enfermedades, la prevalencia de diabetes tipo 1 y 2 está aumentando a nivel mundial a un ritmo que supera la variación genética, lo que sugiere que los factores ambientales también juegan un papel clave en ambos tipos de diabetes. Los factores ambientales comunes están asociados con la diabetes incluidos los factores dietéticos, los disruptores endócrinos, otros contaminantes ambientales, y la composición del microbioma intestinal; además de los roles bien establecidos en la diabetes tipo 2. (Skyler, Bakris, & Ratner, 2017)

Se ha demostrado que la alteración de la secreción de insulina es un rasgo hereditario en familias finlandesas con diabetes tipo 2 con evidencia de un locus de susceptibilidad en el cromosoma 12. Más recientemente, se han descrito varios genes asociados con la disfunción de las células  $\beta$  en individuos con diabetes tipo 2. De estos genes, el factor de transcripción TCF7L2 está mejor establecido. Desafortunadamente, en la actualidad no se conocen intervenciones terapéuticas que puedan revertir la disminución relacionada con la edad o los factores genéticos responsables de la secreción de insulina alterada. Sin embargo, hay



varias causas de falla de las células  $\beta$  que pueden revertirse o mejorarse. (DeFronzo, 2009)

La diabetes tipo 2 representa entre 80 y 90% de los casos de diabetes en Estados Unidos. Por lo regular, estos pacientes son adultos con algún grado de obesidad, aunque las crecientes tasas de obesidad conducen a un inicio más temprano de la enfermedad en adolescentes y niños. (Gardner & Shoback, 2012)

La secreción defectuosa de insulina es fundamental para la fisiopatología de la diabetes tipo 2. Para mantener niveles normales de glucosa, la secreción de insulina varía en un amplio rango en respuesta a la sensibilidad a la insulina. La relación entre la secreción de insulina y la sensibilidad a la insulina es curvilínea y se expresa como el índice de disposición. Las personas con diabetes tipo 2 no pueden aumentar adecuadamente la secreción de insulina para superar la resistencia a la insulina y tienen un índice de disposición bajo. En consecuencia, mientras que los niveles absolutos de insulina pueden ser más altos en sujetos obesos con diabetes tipo 2 que son resistentes a la insulina que en los sujetos delgados en control que son sensibles a la insulina, son más bajos de lo apropiado para su grado de resistencia a la insulina. La primera fase de secreción de insulina, especialmente en respuesta a la estimulación por glucosa, está marcadamente alterada o perdida. (Skyler, Bakris, & Ratner, 2017)

La mayoría de las personas con diabetes tipo 2 tiene una adiposidad excesiva, aunque la prevalencia de obesidad asociada con la diabetes tipo 2 varía entre los distintos grupos raciales. No obstante, muchos de los individuos con diabetes tipo 2 que no satisfacen los criterios de índice de masa corporal (IMC) para obesidad tienen una distribución predominantemente abdominal de la grasa corporal, lo que produce una proporción cintura-cadera anormalmente elevada. Los aumentos en adiposidad visceral se correlacionan con un aumento en la resistencia a la insulina. (Gardner & Shoback, 2012)

A medida que aumentan las reservas de lípidos en los adipocitos, el incremento en la liberación de ácidos grasos libres y adipocinas proinflamatorias recluta a los macrófagos al tejido adiposo y los activa. Entonces, los macrófagos activados liberan una variedad de moléculas (TNF- $\alpha$ , IL-6, óxido nítrico y otros) que disminuyen la sensibilidad insulínica de los adipocitos y aumenta aún más su liberación de ácidos grasos y péptidos proinflamatorios, lo que crea un ciclo de retroalimentación que mantiene un estado crónico de inflamación y resistencia insulínica local. La liberación de estas adipocinas y citocinas proinflamatorias, junto con el incremento en la liberación de ácidos grasos libres y el desarrollo de la acumulación ectópica de lípidos, promueve la presentación de inflamación y resistencia insulínica en los otros tejidos blanco para la insulina, como músculos e hígado. Mecanismos similares también podrían conducir a la inflamación de los islotes y contribuir a la deficiencia de células  $\beta$ . (Gardner & Shoback, 2012)

La resistencia a la insulina se desarrolla con la deposición de grasa ectópica en el hígado y los músculos. La grasa también puede acumularse en el páncreas y contribuir a la disminución de la función celular, inflamación del islote y eventual muerte celular. (Skyler, Bakris, & Ratner, 2017)

Estudios transversales han demostrado una correlación inversa entre los ácidos grasos libres plasmáticos en ayunas y la sensibilidad a la insulina. El tejido adiposo central es más lipolítico que el periférico, lo que explica las consecuencias especialmente perjudiciales de este tipo de distribución de grasa. Los ácidos grasos libres en exceso saturan la vía de oxidación de los ácidos grasos intracelulares, provocando acumulación de intermediarios tóxicos que pueden atenuar la señalización a través de la vía de señalización de la insulina. En los hepatocitos, la insulina inhibe normalmente la gluconeogénesis mediante el bloqueo de la actividad del fosfoenolpiruvato carboxilasa, el primer paso enzimático de este proceso. La señalización de la insulina atenuada permite al fosfoenolpiruvato carboxilasa potenciar la gluconeogénesis. El exceso de ácidos grasos libres compite también con la glucosa por la oxidación del sustrato y provoca una

inhibición retrógrada de las enzimas glucolíticas que acentúa el desequilibrio ya existente. (Kumar, Abbas, & Aster, 2015)

La pérdida de peso mejora la sensibilidad a la insulina en el hígado y el músculo esquelético y también puede reducir la acumulación de grasa pancreática. Los defectos en la secreción de insulina son al menos parcialmente reversibles con restricción de energía y pérdida de peso en prediabetes y diabetes tipo 2 de aparición reciente. (Skyler, Bakris, & Ratner, 2017)

Mientras las células  $\beta$  puedan aumentar su secreción de insulina lo suficiente como para compensar la resistencia a la insulina, la tolerancia a la glucosa seguirá siendo normal. Sin embargo, con el tiempo, las células  $\beta$  comienzan a fallar e inicialmente los niveles de glucosa en plasma postprandial y, posteriormente, la concentración de glucosa en plasma en ayunas comienza a aumentar, lo que lleva a la aparición de diabetes manifiesta. Con el tiempo, la hiperglucemia tiende a ser más severa y difícil de tratar. La falla del islote pancreático es una patología característica en la DM2 y, junto con la resistencia a la insulina, es necesaria para el establecimiento de la hiperglucemia. La manifestación primaria de la falla del islote en pacientes con DM2 es la pérdida (o activación inapropiada) de la secreción de insulina estimulada por glucosa y la supresión alterada de la liberación de glucagón. (DeFronzo, 2009) (Skyler, Bakris, & Ratner, 2017) (Javeed & Matveyenko, 2018)

La etiología de la disfunción y pérdida de la secreción de las células  $\beta$  es altamente compleja. La evidencia acumulada apunta a la inducción del estrés del retículo oxidativo y/o endoplásmico intracelular provocado por una mayor exposición a la toxicidad asociada con hiperglucemia/hiperlipidemia y/o oligómeros de péptidos amiloides de islotes. (Javeed & Matveyenko, 2018)

Patogenia de falla de las células  $\beta$ :

Edad. La edad avanzada juega un papel importante en la falla progresiva de las células  $\beta$  que caracteriza la diabetes tipo 2. Numerosos estudios han demostrado

una disminución progresiva relacionada con la edad en la función de las células  $\beta$ . Esto es consistente con la observación bien establecida de que la incidencia de diabetes aumenta progresivamente a medida que avanza la edad. El cuerpo humano se vuelve menos sensible a la insulina a medida que envejece. Además de esto, las células  $\beta$  se alteran o muestran insuficiencia en la producción de insulina a medida que el cuerpo humano envejece. (DeFronzo, 2009) (Modhumi, Jia, & Zhao, 2019)

Resistencia a la insulina. La resistencia a la insulina se manifiesta como una reducción en la capacidad de la insulina para activar la cascada de señalización de insulina celular y, en consecuencia, estimular los procesos celulares mediados por insulina. La resistencia a la insulina, al aumentar la demanda de las células  $\beta$  para hipersecretar insulina, también juega un papel importante en la falla progresiva de las células  $\beta$  de la diabetes tipo 2. Por lo tanto, las intervenciones destinadas a mejorar la sensibilidad a la insulina son de suma importancia. Se desconocen los mecanismos precisos a través de los cuales la resistencia a la insulina conduce a la falla de las células  $\beta$ . (DeFronzo, 2009) (Javeed & Matveyenko, 2018)

Lipotoxicidad. La resistencia a la insulina del tejido adiposo se caracteriza por un transporte defectuoso de glucosa mediada por insulina, una capacidad disminuida para la captación de lípidos y una incapacidad para suprimir la lipólisis y la inflamación, lo que da como resultado niveles elevados de ácidos grasos libres en plasma y citocinas. Los niveles elevados de ácidos grasos libres en plasma deterioran la secreción de insulina, y esto se conoce como lipotoxicidad. (DeFronzo, 2009) (Javeed & Matveyenko, 2018)

Glucotoxicidad. Los niveles de glucosa en plasma crónicamente elevados también afectan la función de las células  $\beta$ , y esto se ha denominado glucotoxicidad. Una elevación de la concentración media de glucosa en plasma conduce a una inhibición marcada de la secreción de insulina estimulada por glucosa en el páncreas. Por lo tanto, un control glucémico estricto es esencial no solo para

prevenir las complicaciones microvasculares de la diabetes, sino también para revertir el efecto glucotóxico de la hiperglucemia crónica en las células  $\beta$ , así como en resistencia a la insulina hepática y muscular. (DeFronzo, 2009)

Hígado. El cerebro tiene una necesidad obligada de glucosa y es responsable de aproximadamente el 50% de la utilización de glucosa en condiciones basales o en ayunas. Esta demanda de glucosa se satisface principalmente mediante la producción de glucosa en el hígado y, en menor medida, en los riñones. La resistencia a la insulina se asocia con tasas excesivas de producción de glucosa hepática durante el ayuno, atribuido en parte a la supresión fallida de la gluconeogénesis mediada por insulina. Después de un ayuno nocturno, el hígado de las personas no diabéticas produce glucosa a una velocidad de 2 mg / kg por minuto. En individuos con diabetes tipo 2, la tasa de gluconeogénesis basal aumenta, en promedio 2.5 mg / kg por minuto. (DeFronzo, 2009) (Javeed & Matveyenko, 2018)

Esta sobreproducción de glucosa por el hígado ocurre en presencia de niveles de insulina en plasma en ayunas que se incrementan de 2.5 a 3 veces, lo que indica una resistencia severa al efecto supresor de la insulina sobre la gluconeogénesis. (DeFronzo, 2009)

La resistencia a la insulina hepática también se asocia con la incapacidad de suprimir la producción de glucosa hepática en el estado postprandial debido a la supresión alterada de la gluconeogénesis y la glucogenólisis. (Javeed & Matveyenko, 2018)

Muscular. En los pacientes con diabetes tipo 2 se ha documentado la presencia de múltiples defectos intramiocelulares en la acción de la insulina, incluyendo deterioro en el transporte de glucosa y la fosforilación, síntesis reducida de glucógeno y disminución de la oxidación de glucosa. Sin embargo, los defectos en el sistema de transducción de señales de insulina juegan un papel primordial en la resistencia a la insulina muscular. Dado que el músculo esquelético es el principal

órgano responsable de la eliminación de glucosa postprandial, la resistencia a la insulina en el músculo esquelético restringe severamente la capacidad de eliminación de glucosa en pacientes con DM2. (DeFronzo, 2009) (Javeed & Matveyenko, 2018)

A nivel celular, la resistencia a la insulina muscular se expresa debido a 1) el reclutamiento de proteínas transportadoras de glucosa GLUT4 mediado por la insulina a la membrana plasmática, 2) la capacidad atenuada para el almacenamiento de glucógeno, 3) reducción de la oxidación de la glucosa, y 4) alteración de la función mitocondrial. (Javeed & Matveyenko, 2018)

### **III.3 CLASIFICACION**

La diabetes se clasifica en:

Diabetes tipo 1 (producida por la destrucción autoinmune de las células  $\beta$  del páncreas, lo que va provocar una deficiencia absoluta de insulina) (Rivas, Zerquera, Hernandez, & Vicente, 2017)

Diabetes tipo 2 (ocasionada por una resistencia a la acción de la insulina y una respuesta compensatoria de insulina inapropiada) (Diaz & Delgado, 2016)

Diabetes mellitus gestacional: diabetes que se diagnosticada en el segundo o tercer trimestre del embarazo. (Barquilla, 2017)

Tipos específicos de diabetes ocasionadas por otras causas, por ejemplo, síndromes de diabetes monogénica (como diabetes neonatal y diabetes de inicio en la madurez [MODY]), enfermedades del páncreas exocrino (como fibrosis quística y pancreatitis) y diabetes inducida por sustancias químicas (como con el uso de glucocorticoides, en el tratamiento del VIH o posterior de un trasplante de órganos) (Barquilla, 2017)

La alteración genético de la función de las células  $\beta$ , están compuestas por un grupo heterogéneo de presentaciones distintas de diabetes que se han

denominado como MODY, descritas por primera vez hace más de 70 años. Datos en el Reino Unido sugieren que alrededor de un 3 % de los diabéticos diagnosticados como tipo 2 tienen uno de los subtipos MODY. (Rivas, Zerquera, Hernandez, & Vicente, 2017)

1. Cromosoma 12 (MODY 3)
2. Cromosoma 7 (MODY 2)
3. Cromosoma 20 (MODY 1)
4. Cromosoma 13 (MODY 4)
5. Cromosoma 17 (MODY 5)
6. Cromosoma 2 (MODY 6)
7. DNA mitocondrial
8. Otros

En las primeras etapas no requiere la utilización de insulina.

La forma más frecuente es MODY 3, se caracteriza clínicamente por hiperglucemia progresiva, se diagnostica en la pubertad. Es frecuente en población caucásica y japonesa. (Rivas, Zerquera, Hernandez, & Vicente, 2017)

#### B. Alteración genéticos de la acción de la insulina

Las alteraciones genéticas de la acción de la insulina no son causas frecuentes de diabetes asociadas a variación en el receptor de la insulina, que pueden ir desde una hiperinsulinemia a hiperglucemia moderada y diabetes severa. En la diabetes lipoatrófica no se han demostrado alteraciones del receptor de la insulina, por lo que se cree que la lesión o lesiones estarían a nivel post receptor. (Rivas, Zerquera, Hernandez, & Vicente, 2017)

#### C. Enfermedades del páncreas exocrino.

Procesos adquiridos como la pancreatitis, traumatismos, infecciones, pancreatectomía, y carcinoma, son causantes de diabetes. No así el cáncer, el daño al páncreas debe ser extenso para que la diabetes ocurra. (Rivas, Zerquera, Hernandez, & Vicente, 2017)

D. Endocrinopatías: algunas hormonas como el cortisol, glucagón, epinefrina, y hormona del crecimiento, antagonizan el efecto de la insulina, y su exceso puede desencadenar diabetes. Esto se presenta regularmente en individuos con defectos conocidos en la insulino-secreción, y la hiperglucemia disminuye cuando el exceso de hormonas es resuelto. En ciertos casos como el somatostinoma y aldosteronoma, la diabetes es originada por el nivel bajo de potasio en sangre que ocasionan y por impedir la insulino-secreción. La hiperglucemia resuelve cuando se extirpa el tumor. (Rivas, Zerquera, Hernandez, & Vicente, 2017)

1. Acromegalia
2. Síndrome de Cushing
3. Glucagonoma
4. Feocromocitoma
5. Hipertiroidismo
6. Somatostatinoma
7. Aldosteronoma
8. Otras

E. Inducida por drogas o sustancias químicas:

La secreción de insulina se puede ver comprometida por muchas drogas, las cuales por sí mismas no pueden provocar diabetes, pero sí pueden precipitarla en individuos que presentan insulino-resistencia. Toxinas como el Vacor y la pentamidina son causantes de destrucción de las células B pancreáticas. En algunos pacientes con tratamiento con interferón se ha presentado diabetes



relacionada con anticuerpos anti-islotos y una grave falta de insulina. (Rivas, Zerquera, Hernandez, & Vicente, 2017)

F. Infecciones: algunos virus entre ellos la rubeola y citomegalovirus, han sido relacionados con daño de las células beta. Pacientes con rubeola congénita han desarrollado diabetes, en su mayoría diabetes tipo 1. (Rivas, Zerquera, Hernandez, & Vicente, 2017)

#### G. Formas no comunes de diabetes inmunomediada

El síndrome de hombre rígido es una enfermedad autoinmune del sistema nervioso central que se caracteriza por rigidez de los músculos axiales con espasmos dolorosos. Estos pacientes poseen títulos elevados de anti-GAD y aproximadamente un tercio de ellos desarrolla la enfermedad. Los anticuerpos anti receptor de la insulina pueden ocasionar diabetes por la interrupción de la insulina a su receptor en los tejidos diana. Los anticuerpos anti-receptor, en algunos casos, pueden actuar como agonistas y los pacientes desarrollar hipoglucemia. Estos anticuerpos en algunas ocasiones han sido encontrados en pacientes con lupus eritematoso y otras enfermedades autoinmunes, así como en otros estados de insulinoresistencia extrema (síndrome tipo B en el pasado). (Rivas, Zerquera, Hernandez, & Vicente, 2017)

1. Síndrome del hombre rígido “Stiff-man”
2. Anticuerpos anti receptores de la insulina 2
3. Otros

H. Otros síndromes genéticos asociados con la DM, muchos síndromes genéticos se acompañan de una alta incidencia de diabetes, se incluyen alteraciones cromosómicas como el síndrome de Down, Klinefelter, Turner, Wolfram. (Rivas, Zerquera, Hernandez, & Vicente, 2017)

1. Síndrome de Down
2. Síndrome de Klinefelter
3. Síndrome de Turner
4. Síndrome de Wolfram's
5. Ataxia de Friedereich
6. Corea de Huntington
7. Síndrome Lawrence Monn Beidel
8. Distrofia miotónica
9. Porfiria
10. Síndrome de Prader Willi
11. Otros

### **III.4 DIAGNOSTICO**

Criterios para el diagnóstico de diabetes mellitus:

Glucemia en ayunas mayor o igual a 126mg/dl. Ayunas se define como la no ingesta de alimentos en un periodo mínimo de 8hrs. (Rivas, Zerquera, Hernandez, & Vicente, 2017)

Síntomas de hiperglucemia y una glucemia casual mayor o igual a 200mg/dl. Glucemia casual se define en cualquier hora del día sin previo ayuno ni preparación especial. Los síntomas clásicos de hiperglucemia son poliuria, polidipsia y pérdida inexplicable de peso. (Rivas, Zerquera, Hernandez, & Vicente, 2017)

Glucemia a las 2 horas de una prueba de tolerancia oral a 75 gr de glucosa ( $\geq$  200 mg/dl). (Barquilla, 2017)

A1c  $\geq$  6,5% (48 mmol/mol). (Diaz & Delgado, 2016)

Criterios diagnósticos de prediabetes (Diaz & Delgado, 2016)

1. Glucemia basal alterada: Glucemia en ayunas entre 100 y 125 mg/dl.
2. Intolerancia a la glucosa: glucemia a las 2 horas entre 140-199 mg/dl.
3. HbA1c entre 5,7-6,4%. (Barquilla, 2017)

### **III.5 TRATAMIENTO**

Los objetivos en el tratamiento de la DM 2 son:

1. Mantener al paciente sin la presencia de síntomas y signos relacionados con la hiperglicemia así como evitar las complicaciones agudas.
2. Disminuir o evitar al máximo las complicaciones crónicas.
3. Que el paciente pueda realizar normalmente sus actividades física, mental, laboral y social, es decir ser autosuficiente y con la mejor calidad de vida posible (Pinilla & Barrera, 2018)

#### **Gestión de Estilo de Vida**

##### **Educación Terapéutica**

Desde el momento del diagnóstico debemos planear educación personal y grupal que ayude al paciente a desempeñar las pautas pactadas. (Barquilla, 2017)

Los contenidos esenciales deben ser: información sobre la enfermedad, alimentación, actividad física, complicaciones agudas y crónicas de la DM, tabaquismo, pie diabético, cumplimiento del tratamiento, tratamiento de los efectos adversos e hipoglucemia, pautas, técnica, ajuste de la dosis de la insulina y tratamiento de las hipoglucemias, autoanálisis, control de la glucosa y otros parámetros e interpretación y utilización de los resultados para la autogestión de decisiones, situaciones especiales: viajes, enfermedades intercurrentes, etc. (Barquilla, 2017)

Los cambios en los hábitos de vida, en su mayoría lo relacionado a la alimentación con la adopción de patrones cardiosaludables, se constituye en un aspecto fundamental en la prevención secundaria y el tratamiento de la DM y la ECV. (Pinilla & Barrera, 2018)

### Control del peso

Para llevar a cabo el objetivo de mantener el normopeso o reducir el sobrepeso deben implementarse sistemas educacionales con apoyo de expertos proyectados fundamentalmente a realizar una alimentación y actividad física adaptada a las necesidades de cada paciente. (Barquilla, 2017)

### Nutrición

El control glucémico es el objetivo principal de la terapia en DM y para lograrlo es necesario disminuir los carbohidratos de la dieta. Las dietas disminuidas en carbohidratos y elevadas en proteína han demostrado beneficios en la pérdida de peso, la composición corporal, la tasa metabólica en reposo, la disminución de triglicéridos y el riesgo cardiometabólico; de igual manera, se elevan las lipoproteínas de alta densidad (HDL). Este tipo de dietas son más efectivas que las bajas en grasa para disminuir los AGS en plasma y reducir la medicación en DM. (Pinilla & Barrera, 2018)

### Actividad física

Los adultos con diabetes mellitus tipo 2 deben llevar a cabo como mínimo 150 minutos de actividad física de moderada intensidad a la semana, repartidos como mínimo en tres días no consecutivos. Los programas de ejercicio serán especialmente supervisados, incluyendo ejercicio de carácter aeróbico en combinación con ejercicio de fuerza muscular. (Barquilla, 2017)

## **Tratamiento Farmacológico**

### **Sulfonilureas**

Mecanismo de acción: Las sulfonilureas son secretagogos de insulina, inhiben los canales de potasio sensibles a ATP (KATP) y facilitan la liberación de insulina a largo plazo. Regularmente, las sulfonilureas se administran en combinación con biguanidas como metformina, lo cual incrementa la efectividad terapéutica. (Rodriguez, Cuautle, & Molina, 2017)

### **Biguanidas**

Mecanismo de acción: detienen de la producción hepática de glucosa, provocan aumento en la captación periférica de glucosa por el musculo. Reduce A1C 1.0-2.0% y una ligera disminución de LDL y triglicéridos, así como una baja en el peso. Tiene como efectos secundarios: diarrea y malestar intestinal, está contraindicada en insuficiencia renal (Creatinina > 1.4 mg/dl mujeres, o 1.5 mg/dl hombres). (Mafalda, 2005)

### **Meglitinidas**

Mecanismo de acción: impulsa la secreción de insulina por las células beta del páncreas, estimula únicamente la secreción prandial de insulina. (Rivas, Zerquera, Hernandez, & Vicente, 2017)

### **Glitazonas**

Mecanismo de acción aumenta la sensibilidad periférica a la insulina (predominantemente en tejido adiposo). (Rivas, Zerquera, Hernandez, & Vicente, 2017)

Inhibidores de las alfa glucosidasas.

Mecanismo de acción: retardo en la absorción intestinal de los carbohidratos. (Rivas, Zerquera, Hernandez, & Vicente, 2017)

#### Agonistas de GLP-1

Mecanismo de acción, son resistentes a la inactividad por la dipeptidilpeptidasa 4 lo que les permite: elevan la secreción pancreática de insulina en presencia de alimento, detienen la liberación de glucagón y así de la producción hepática de glucosa, disminuyen el vaciamiento gástrico. (Rivas, Zerquera, Hernandez, & Vicente, 2017)

#### Inhibidores de dipeptidilpeptidasa 4 (DPP4)

Mecanismo de acción, perfecciona la secreción de insulina y baja los niveles de glucagón en pacientes con diabetes tipo 2. Provoca una disminución de HbA1c de 0,7 a 1,2% a las 24 semanas. Los estudios a más largo plazo han confirmado su efecto sostenido sobre HbA1c. Su resultado sobre el peso corporal es neutro o favorable al disminuir 2 a 3 kg. Detienen la producción hepática de glucosa, acorta del vaciamiento gástrico. No se le conocen efectos no deseados hasta el momento, aunque se debe disminuir dosis en la insuficiencia renal. La inhibición de la DPP-IV ocasiona una elevación de las concentraciones de GLP-1 tanto en individuos sanos como en pacientes con diabetes tipo 2. (Reyes, Perez, Alfonso, Ramirez, & Jimenez, 2016)

#### Tratamiento con insulina

Las insulinas que se encuentran recientemente en el país son humanas y de 100u/ml. Las indicaciones del tratamiento con insulina son DM tipo 1, cetoacidosis, coma hiperosmolar no cetósico, acidosis láctica. Gestante con diabetes, diabetes LADA, diabéticos tipo 2 que no se logra un buen control metabólico con compuestos normo/hipoglucemiantes orales, diabéticos tipo 2 e infecciones

intercurrentes para el manejo de la descompensación metabólica severa, antes de una cirugía, diabéticos tipo 2 con control glucémico inadecuado en presencia de pérdida rápida de peso y/o peso cercano al deseable. (Rivas, Zerquera, Hernandez, & Vicente, 2017)

Los requerimientos diarios de insulina y la forma de administrarla son en relación con el grado de descompensación metabólica, actividad física, dieta, y de situaciones de estrés. La dosis inicial son de 0,3-0,5 u/kg/día y se cambian de acuerdo con las necesidades del paciente. Dosis diaria de insulina en el diabético tipo 1 en edades pediátricas menor 5 años: 0,3 – 0,5 u/kg/día, Prepúber: 0,7-1 u/kg/día, pubertad: aumenta necesidades hasta 1,5 u/kg/día. (Rivas, Zerquera, Hernandez, & Vicente, 2017)

Esquemas de tratamiento, convencional: 1 a 2 inyecciones de insulina de acción intermedia antes del desayuno y en la noche (2/3 de la dosis total antes del desayuno y 1/3 en la noche). Terapia insulínica intensiva: Se utiliza por lo general 3 dosis de insulina de acción rápida antes de desayuno, almuerzo y comida y una dosis de insulina de acción intermedia en la noche, pueden existir otras variantes. (Rivas, Zerquera, Hernandez, & Vicente, 2017)

### III.6 Métodos para evaluar el control de la glucemia

Automonitoreo: Es útil para saber los niveles de la glucemia en los períodos postprandiales y en las horas de la tarde y la noche. El automonitoreo en sangre capilar utilizando tiras reactivas y un glucómetro para su lectura, es el método mas correcto, sobre todo en pacientes que usan insulina. Se deberá hacer glucometría diaria y a diferentes horas (preprandiales y/o postprandiales) según lo indicado por el médico. Determinación de glucosa en orina o glucosuria. Puede ser útil en pacientes de reciente diagnóstico, no complicados o con dificultades en la adquisición o manejo de la glucometría. Monitoreo en el laboratorio: glucemia en sangre venosa predesayuno y 2 horas postprandial. Forma parte de la evaluación

periódica de cada tres meses del paciente compensado o con buen control glucémico, y se puede pedir con una frecuencia mayor si el paciente no logra metas terapéuticas. No está indicado para el diagnóstico de la diabetes. (Rivas, Zerquera, Hernandez, & Vicente, 2017)

Normalmente se realiza en el periodo post-desayuno. Determinación de la HbA1c: se debe realizar cada tres o cuatro meses, generalmente si no está bien controlada. En pacientes con una diabetes controlada debe medirse al menos dos ocasiones al año. Para lograr un buen control metabólico de la diabetes se deben alcanzar ciertas metas relacionadas con la glucemia, las cuales favorecen a establecer el riesgo de complicaciones crónicas. Se han colocado como niveles de buen control metabólico aquellos con los que se ha logrado identificar disminución importante del riesgo de complicaciones crónicas. (Rivas, Zerquera, Hernandez, & Vicente, 2017)

Metas de control glucémico en los pacientes con diabetes mellitus

Glucemia en ayuno control adecuado menor de 110 mg/dl, aceptable control 110 - 125 mg/dl, mal control arriba de 126 mg/dl. Glucemia 2hrs postprandial, control adecuado menor de 140 mg/dl, aceptable control 140-179 mg/dl, mal control arriba de 180 mg/dl. (Rivas, Zerquera, Hernandez, & Vicente, 2017)

### **III.7 Diabetes Mellitus en Personal de Salud**

Generalmente los médicos soportan una gran carga de trabajo, en promedio con las demás profesiones. Además, muchos médicos, como los de urgencias, cirujanos, especialistas en cuidados críticos e internistas, deben aceptar turnos nocturnos rotativos, que se consideran un factor de riesgo para DM. Las cargas de trabajo pesadas y los turnos nocturnos rotativos pueden contribuir a estilos de vida pobres con actividad física insuficiente y dietas poco saludables, que también son factores de riesgo para desarrollar DM. (Meinikman, De Block, & Van Gaal, 2018)



Shang-gyu, (2018) estudió la prevalencia de enfermedades en 28,440 médicos en Taiwán, encontrando que en comparación con la población general, más médicos tenían hipertensión e hiperlipidemia. El estudio actual encontró que el riesgo de DM en los médicos era menor que el de la población general. Los análisis estratificados mostraron menores riesgos en los subgrupos de edad de 35-49 años y 50-64 años y en la población masculina. Los médicos y cirujanos de emergencias tenían un mayor riesgo de desarrollar DM que otros especialistas. En los médicos, el sexo masculino y la edad avanzada fueron factores de riesgo. Una explicación del menor riesgo de DM observado entre los médicos en comparación con la población general es que, a pesar de las cargas de trabajo más pesadas y el estilo de vida pobre relacionado, los primeros tienen un mejor conocimiento médico, mayor conciencia de la enfermedad y un acceso a la atención médica más fácil. (Meinikman, De Block, & Van Gaal, 2018)

Orozco-González, (2016), buscaron determinar la prevalencia de factores de riesgo cardiovascular (FRCV) en trabajadores de hospitales de alta especialidad del Instituto Mexicano del Seguro Social (IMSS), e identificar la asociación entre la actividad laboral y estos factores de riesgo, estudiaron a 1089 sujetos, encontraron que la prevalencia de DM en la muestra total fue de 9.6%. Sesenta y uno por ciento de los trabajadores diabéticos tenían entre 41-50 años de edad. (Orozco, Cortes, Viera, Ramirez, & Cueto, 2016)

En 33% el diagnóstico se estableció al momento del estudio y su promedio de glucosa fue  $138 \pm 5$  mg/dl. La proporción de trabajadores con diabetes tipo 2 con glucosa en ayuno  $\leq 100$  mg/dl fue de 55%. La prevalencia de alteraciones de la glucosa en ayuno fue de 20%, coincidiendo con la prevalencia de FRCV reportada en las dos últimas encuestas nacionales de salud realizadas en población general. Concluyendo que la prevalencia de FRCV en trabajadores de la salud no difiere de la reportada en población general; 60% de los trabajadores presentan  $\geq 3$  FRCV; el área administrativa, nutrición/dietética y asistentes médicas se encuentran mayormente asociadas al riesgo de SM, obesidad y dislipidemia. Diez por ciento

de los trabajadores tienen probabilidad de presentar un evento vascular en los próximos 10 años. (Orozco, Cortes, Viera, Ramirez, & Cueto, 2016)

### **III.8 Test de Findrisc**

La escala de riesgo de DM más difundida en Europa se denomina FINDRISC (Finnish Diabetes Risk Score). Esta herramienta, se basa en la obtención de información clínica acerca de los factores de riesgo, y de esta manera conocer la probabilidad de desarrollar DM a 10 años. Es un cuestionario sencillo, validado, de 8 apartados y, un aspecto a resaltar, no incluye variables de laboratorio. (Iglesias, Barutell, Artola, & Serrano, 2014)

Se pregunta información sobre edad, sexo, peso, talla, circunferencia de cintura, si ingiere medicamento para la presión arterial, antecedentes personales de alteraciones de glucemia, actividad física, antecedentes familiares de DM y sobre el consumo diario de fruta y verdura. Su referencia más reciente clasifica entre 0 y 26 puntos de la siguiente manera: < 7 puntos, riesgo bajo; 7-11, riesgo discretamente elevado; 12-14, riesgo moderado; 15-20, riesgo alto; > 20, riesgo muy alto. (Iglesias, Barutell, Artola, & Serrano, 2014)

El entrevistado puede contestarlo personalmente y también sirve como una «miniintervención», ya que le da información sobre cuáles son los factores de riesgo de la DM de una manera fácil de entender. Si la puntuación obtenida es alta (> 14), se recomienda una glucemia central para detectar una DM. (Iglesias, Barutell, Artola, & Serrano, 2014)

Cuestionario de Findrisc

<b>EDAD</b>	<b>PUNTAJE</b>
Menor de 45 años	0
De 45 a 54 años	2
De 55 a 64 años	3
Mayor de 65 años	4
<b>IMC</b>	
<25kg/m <sup>2</sup>	0
25 a 30 kg/m <sup>2</sup>	1
>30kg/m <sup>2</sup>	3
<b>CIRCUNFERENCIA DE CINTURA</b>	
<b>MUJERES</b>	
<80cms	0
80 a 88cms	3
>88	4
<b>HOMBRES</b>	
<94cms	0
94 a 102cms	3
>102cms	4
<b>¿REALIZA DIARIAMENTE AL MENOS 30 MINUTOS DE ACTIVIDAD FISICA?</b>	
Si	0
No	2
<b>¿CON QUE FRECUENCIA COME FRUTAS Y VERDURAS?</b>	
Cada día	0
No cada día	2
<b>¿TIENE LA PRESIÓN ARTERIAL ALTA O TOMA MEDICACIÓN PARA</b>	

<b>LA HIPERTENSIÓN ARTERIAL DE FORMA REGULAR?</b>	
No	0
Si	2
<b>¿LE HAN ENCONTRADO ALGUNA VEZ VALORES DE GLUCOSA MAYOR DE 100MG/DL?</b>	
No	0
Si	5
<b>¿ALGUNO DE SUS FAMILIARES HA SIDO DIAGNOSTICADO CON DIABETES?</b>	
No	0
Tíos primos o abuelos	3
Padres, hermanos e hijos	5

**Riesgo por puntaje:** bajo <7, ligero: 7-11, moderado 12 a 14, alto: 15 a 20 muy alto>20. (Mendiola, Urbina, Muñoz, Juanico, & Lopez, 2018)

La prevención y el diagnóstico temprano de la diabetes mellitus han surgido como métodos más favorables para disminuir tanto la prevalencia de la enfermedad como el incremento de sus complicaciones. Para lograr estos objetivos, se han propuestos dos enfoques, es decir, el tratamiento farmacológico y la intervención en el estilo de vida. Ambos son fáciles de poner en práctica a gran escala en la población general, y son relativamente económicos y están al alcance para todos. (Hector García-Alcalá, 2012)

La Federación Internacional de Diabetes ha propuesto la identificación de personas en riesgo de diabetes utilizando instrumentos como encuestas como un primer paso en la prevención y/o diagnóstico temprano de diabetes, y luego

realizando un análisis de sangre para determinar la tolerancia a la glucosa en aquellos identificados como en riesgo de diabetes. (Hector García-Alcalá, 2012)

Ahora, la tarea principal para las administraciones de salud pública es identificar a las personas que se beneficiarían de un asesoramiento intensivo sobre el estilo de vida. (Hector García-Alcalá, 2012)

Jaana Lindström, (2003) se encargó de desarrollar un sistema de puntuación simple, práctico e informativo para caracterizar a las personas de acuerdo con su riesgo futuro de diabetes tipo 2 en Finlandia en el 2003, se estudiaron 4746 sujetos desde 1987 y se les dio seguimiento por 10 años. Realizaron cuestionarios y se analizaron aquellos factores de riesgo para desarrollar diabetes tipo 2. La incidencia a 10 años de diabetes tratada con drogas durante el seguimiento fue del 4,1%. (Lindstrom & Tuomilehto, 2003)

El estudio de 2003 reportó como resultados que los predictores independientes estadísticamente significativos de la diabetes en el futuro fueron la edad, el IMC, la circunferencia de la cintura, la terapia con medicamentos antihipertensivos, el historial de niveles altos de glucosa en sangre, además de actividad física y consumo de frutas y verduras. (Lindstrom & Tuomilehto, 2003)

Aunque estas dos variables no agregaron mucho al poder predictivo del modelo estadístico, se incluyeron en el puntaje de riesgo de diabetes para enfatizar la importancia de la actividad física y la dieta en la prevención de la diabetes, IMC entre 25 y 30 kg/m<sup>2</sup> no fue un predictor estadísticamente significativo en los modelos multivariados. Sin embargo, se incluyó en el puntaje final de riesgo de diabetes porque obviamente es la etapa intermedia entre el peso normal y la obesidad, con un impacto razonablemente alto en el riesgo de diabetes (odds ratio 2.53) incluso cuando hay otros factores de riesgo en el modelo. (Lindstrom & Tuomilehto, 2003)

Los pacientes se clasifican en cuatro categorías de puntuación de riesgo de diabetes. Como conclusión refieren que el estudio es único porque se centra en predecir la diabetes tratada con medicamentos en el futuro con varios factores que son fáciles de medir con métodos no invasivos, se sabe que están asociados con el riesgo de diabetes tipo 2, son fácilmente comprensibles y prestan atención directa a los factores de riesgo modificables. (Lindstrom & Tuomilehto, 2003)

La interpretación del riesgo de diabetes del individuo es fácil y puede expresarse como una probabilidad relativamente precisa. Es muy poco probable que se desarrolle diabetes tratada con medicamentos en personas con un bajo puntaje de riesgo de diabetes. Por lo tanto, estos individuos pueden ser excluidos de otros procedimientos, como la prueba de glucosa, sin causar un problema de resultados falsos negativos. (Lindstrom & Tuomilehto, 2003)

El Diabetes Risk Score ha sido diseñado para ser una herramienta de detección para identificar sujetos de alto riesgo en la población y para aumentar la conciencia de los factores de riesgo modificables y el estilo de vida saludable. Las personas que expresen puntuaciones con un alto puntaje de riesgo de diabetes pueden tener diabetes asintomática no reconocida y, por lo tanto, pueden requerir pruebas de glucosa en sangre para el diagnóstico, otras evaluaciones clínicas y terapéuticas. Esta prueba de detección simple, segura y económica reducirá drásticamente la cantidad de pruebas de glucosa invasivas requeridas en la fase de detección. Creemos que las implicaciones para la salud pública de este puntaje de riesgo de diabetes son considerables. Es una forma rentable y práctica de identificar a las personas con alto riesgo de diabetes tratada con medicamentos en la población general. (Lindstrom & Tuomilehto, 2003)

La encuesta finlandesa de evaluación del riesgo de diabetes tipo 2 (FINDRISC) ha sido ampliamente utilizada y validada en diferentes países y estudios

epidemiológicos como un instrumento para identificar pacientes con riesgo de desarrollar diabetes y estados prediabéticos. (Hector García-Alcalá, 2012)

Las ocho variables incluidas en la encuesta que están claramente correlacionadas con el riesgo de diabetes son la edad, el índice de masa corporal, la circunferencia de la cintura, la medicación antihipertensiva actual, la frecuencia del consumo de frutas y verduras, la actividad física, los antecedentes personales de glucemia alta y los antecedentes familiares. De diabetes las variables se puntúan de acuerdo con el riesgo que pueden conferir, lo que resulta en un rango de 0 a 21 puntos totales, dividido en cinco categorías de riesgo, es decir, bajo (<7 puntos) ligeramente elevado (7–11 puntos), moderado (11– 14 puntos), alto (15–20 puntos) y muy alto (> 20). (Hector García-Alcalá, 2012)

Héctor García-Alcalá, et al, 2012 evaluó el cuestionario FINDRISC en 185 personas urbanas de la ciudad de Puebla, México, fue el primer estudio donde se evaluó el cuestionario finlandés en población mexicana. En donde el respalda el uso de la encuesta en población mexicana encontrando que el 20.5% de la población que tiene un puntaje FINDRISC  $\geq 15$  puntos tenían un nivel de glucosa en ayunas > 126 mg/dl. (Hector García-Alcalá, 2012)

Abraham s. Meijnikman, et al, (2018) evaluó por primera vez la predicción de diabetes tipo 2 entre el síndrome metabólico y FINDRISC, evaluando 651 sujetos con sobrepeso u obesidad en el hospital universitario de Amberes, concluyendo que la precisión discriminatoria para identificar sujetos con diabetes del cuestionario FINDRISC original fue similar a la del síndrome metabólico, pero mucho más fácil de realizar ya que no requiere pruebas invasivas, lo que nos refuerza que el uso del cuestionario FINDRISC para detectar sujetos con riesgo a presentar diabetes tipo 2 está demostrado. (Meinikman, De Block, & Van Gaal, 2018)

#### **IV. Hipótesis**

Ho. La fuerza de asociación entre el test de Findrisc y la glucemia plasmática es menor o igual a una razón de momios de 1.97.

Ha. La fuerza de asociación entre el test de Findrisc y la glucemia plasmática es mayor a una razón de momios de 1.97.

#### **V. Objetivos**

##### **V.1 Objetivo general**

Determinar la asociación del test de Findrisc y la glucemia plasmática en personal de salud de una Unidad de Medicina familiar

##### **V.2 No hay objetivo específicos**

#### **VI. Material y métodos.**

##### **a) Diseño de la investigación**

Estudio transversal analítico de asociación



**b) Definición de la población**

Personal de salud de la Unidad de Medicina Familiar No 15, del estado de Querétaro sin diagnóstico de Diabetes Mellitus tipo 2

**c) Lugar de la investigación**

Unidad de Medicina Familiar No 15 del Estado de Querétaro.

**d) Tiempo de estudio**

8 meses

**e) Grupos de estudio**

Se tienen dos grupos de estudio:

- 1.- Pacientes con glucosa  $\geq 100$  mg/dl y test de Findrisc mayor a 14 puntos
- 2.- Pacientes con glucosa  $< 100$  mg/dl y test de Findrisc menor a 14 puntos

**f) Criterios de selección**

**a. Criterios de inclusión**

- Personal de salud de la Unidad de Medicina Familiar No 15, Querétaro, sin diagnóstico de diabetes mellitus tipo 2 que desee participar en el estudio y firme carta de consentimiento informado.

**b. Criterios exclusión**

- No hay

**c. Criterios de eliminación**

- Pacientes que decidan retirarse del estudio antes de concluir o cuestionarios incompletos.

**g) Tamaño de muestra**

Se calculó el tamaño de la muestra mediante la calculadora estadística digital EPI-INFO utilizando los siguientes valores:

- Nivel de confianza: 95%
- Poder de la prueba: 80%
- Ratio: 1

Porcentaje del resultado en el grupo no expuesto 26.7%, porcentaje de resultado en el grupo expuesto 41.9%, según Héctor García-Alcalá 2012, en su artículo, Frecuencia de diabetes, glucosa alterada en ayunas e intolerancia a la glucosa en grupos de alto riesgo identificados por una encuesta FINDRISC en la ciudad de Puebla, México

Con una RM de 1.97.

	Kelsey	Fleiss	Fleiss w/CC
<b>Exposed</b>	154	152	165
<b>Unexposed</b>	154	152	165
<b>Total</b>	308	304	330

  

Risk Ratio	Odds Ratio
1.56929	1.97984

Se obtuvo una muestra de 304 pacientes mediante la fórmula de Fleiss, con 152 pacientes por grupo.

#### **h) Técnica muestral**

Muestreo no probabilístico por cuota.

#### **i) Variables estudiadas.**

En el presente estudio se usaron variables de tipo cuantitativas discretas como la edad, antigüedad laboral, cuantitativa continua como índice de masa corporal, circunferencia abdominal, cualitativa nominal como sexo, ocupación, atención preventiva, test de findris y glucosa plasmática.

#### **i) Procesamiento de datos y análisis estadístico.**

Se ingresaron los datos estadísticos en la versión SPSS V23.

Estadística descriptiva, para variables cualitativas se expresó en frecuencias absolutas y relativas y para cuantitativas media, desviación estándar e intervalo de

confianza al 95%. Se asociaron las variables glucosa y test de findrisc para dar respuesta a la presente investigación, a través de la prueba estadística de chi<sup>2</sup>. Los resultados se presentan en cuadros y gráficos.

Se difunden los resultados en la sesión departamental de la unidad. Se presentaran en un foro de Investigación en Salud nivel delegacional, regional y nacional.

Para la encriptación de los datos obtenidos se usó “cryptomator” que es una herramienta gratuita que resguardar carpetas y archivos donde solo la persona con la clave puede acceder a ellos, al mismo tiempo los datos se guardaron en una computadora portátil propia del investigador principal, para acceder al contenido se necesita una contraseña, posteriormente los datos fueron resguardados en el área de enseñanza solo para fines educativos.

#### j) **ASPECTOS ÉTICOS**

En el presente estudio se respetaron las normas internacionales para realizar investigación en seres humanos expresados en la Declaración de Helsinki de la Asociación Médica Mundial de Principios Éticos para la Investigación en humanos y sus enmiendas y de la Ley General de Salud. De acuerdo con el Capítulo I, Artículo 17 del apartado sobre los Aspectos Éticos en Investigación en seres Humanos de la Ley general de Salud en México, la propuesta se clasifica como investigación con riesgo mínimo. Durante la participación de los pacientes los riesgos y molestias que se pueden presentar se relacionan con la toma de muestra de sangre por punción venosa (no mayor a 7 ml), que será solicitada en una única ocasión, implica un riesgo mínimo, debido a que en algunas ocasiones el procedimiento puede causar un poco de dolor o una discreta molestia y es posible que se pueda formar un moretón. También la medición de las medidas antropométricas del paciente pueden provocar en el paciente algún malestar, que le incomode o generar sentimientos que lo pongan inquieto o ansioso, al respecto,

si el paciente decide no terminar o retirarse del estudio se respetará su decisión. Se resguardará la confidencialidad de los datos de los pacientes, de conformidad a lo establecido a la ley Federal de protección de datos personales, de la Ley Federal de Transparencia y Acceso a la Información Pública Gubernamental, para ello se les asignará un número de folio individual, con el que se identificará en la base de datos diseñada para el estudio. Los pacientes tendrán el derecho a estar informados de las determinaciones de laboratorio y de los resultados de evaluación clínica.

## **VII. Resultados**

El total de la población de estudio fue de 304 pacientes, de los cuales se formaron dos grupos resultando: un grupo de pacientes con puntaje de findrisc mayor de 14 puntos con trastorno en la glucosa y otro grupo de pacientes con puntaje de findrisc menor de 14 puntos sin trastornos en la glucosa.

La media de edad de los participantes en este estudio fue de menos de 45 años en un 70.7%, seguido de las edades comprendidas entre los 45 a 54 años en un 24% y entre 55 a 64 años un 5.3%.

La media con respecto al sexo de los participantes en este estudio fue masculino 39.1%, femenino de 60.9%.

La media de ocupación de los participantes en este estudio fue de enfermeras en un 32.6%, seguido de administrativos en un 25.3%, médicos familiares en un 24%, asistentes médicas en un 13.8%, personal de laboratorio 3.9% y personal de rayos x 0.3%.

La media de antigüedad laboral de los participantes en este estudio fue de 1 a 10 años en un 50.7%, seguido de 11 a 20 años en un 39.8% y finalmente más de 20 años en un 9.5%.

La media de atención preventiva de los participantes en este estudio fue si se la realizaron en un 73%.

La media de índice de masa muscular de los participantes en este estudio fue de mayor 30kg/m en un 52%, seguido de 25 a 30kg/m en un 32.9% y finalmente menos de 25kg/m en un 15.1%.

La media de circunferencia abdominal de los participantes en este estudio fue de riesgo muy elevado en un 63.8%, seguido de riesgo moderado en un 25% y finalmente normal en un 11.2%.

La media de test de findrisc de los participantes en este estudio fue de con riesgo 50% y sin riesgo igual de 50%.

La media de glucosa sin riesgo fue de 61.2% seguida con riesgo de 38.8 %.

Cuadro VII.1 Porcentaje de variables socio-demográficas

Variables	Frecuencia	Porcentaje (%)
Edad <44 años	215	70.7
Sexo femenino	185	60.9
Ocupacion Enfermería	99	32.6
Antigüedad laboral (1 a 10 años)	154	50.7

Fuente: hoja de recolección de datos de personal de la UMF 15 en el periodo de junio a septiembre del 2022

Cuadro VII.2 Porcentaje de variables de salud

Variables	Frecuencia	Porcentaje (%)
Atenciones preventivas	222	73.0
IMC (>30 kg/m <sup>2</sup> )	158	62.0
Circunferencia abdominal (riesgo muy elevado)	194	63.8
Test de findrisc sin riesgo	152	50.0
Glucosa sin riesgo	186	61.2
Glucosa con riesgo	118	38.3

Fuente: Fuente: hoja de recolección de datos de personal de la UMF 15 en el periodo de junio a septiembre del 2022



Cuadro VII.3 Asociación de glucemia y antigüedad laboral

Tipo de prueba	Valor	Significancia
Chi-cuadrado de Pearson	36.492	0.000*
Razón de verosimilitud	37.096	0.000
N casos validos	304	

\*Estadísticamente significativo ( $p < 0,05$ )

Fuente: Fuente: hoja de recolección de datos de personal de la UMF 15 en el periodo de junio a septiembre del 2022

Cuadro VII.4 Asociación de glucemia y circunferencia abdominal

Tipo de prueba	Valor	Significancia
Chi cuadrado de Pearson	64.34	0.000*
Razón de verosimilitud	73.2	0.000
N. caso validos	304	

\*Estadísticamente significativo ( $p < 0,05$ )

Fuente: hoja de recolección de datos de personal de la UMF 15 en el periodo de junio a septiembre del 2022

Cuadro VII.5 Asociación de glucemia y IMC

Tipo de prueba	Valor	Significancia
Chi cuadrado de Pearson	52.905	0.000*
Razón de verosimilitud	58.323	0.000
N casos validos	305	

\*Estadísticamente significativo ( $p < 0,05$ )

Fuente: Fuente: hoja de recolección de datos de personal de la UMF 15 en el periodo de junio a septiembre del 2022

Cuadro VII.6 Asociación de Test de Findrisc y glucemia plasmática

Tipo de prueba	Valor	Significancia
Chi-cuadrado de Pearson	192.860	0.000*
Razon de verosimilitud	244.508	0.000
Num. Casos validos	304	

\*Estadísticamente significativo ( $p < 0,05$ )

Fuente: hoja de recolección de datos de personal de la UMF 15 en el periodo de junio a septiembre del 2022

## VIII. Discusión

En esta investigación los resultados obtenidos nos indican que existe una asociación del test de findrisc con personas de riesgo (>14 puntos) con alteración de la glucosa plasmática (glucosa >100mg/dl) con una  $p < 0.05$  significativa en la población de una Unidad de Medicina Familiar en Querétaro, comparando los resultados obtenidos con el estudio realizado en la ciudad de Puebla en el artículo de García (2012) “Frecuencia de diabetes alteración de la glucosa en ayunas e intolerancia a la glucosa en grupos de alto riesgo identificados por una encuesta de findrisc en la ciudad de Puebla, Mexico”, el cual también se llevó a cabo en personal de una Institución de Salud compartiendo cierta similitud con el tipo de población en el año 2012 donde se comparó el test de findrisc de igual manera en población de riesgo resultando también con una  $p < 0.05$  estadísticamente significativa.

Con respecto al trabajo de Pastrana (2017), “Evaluación del desempeño del Finnish Diabetes Risk score como prueba para tamizaje para diabetes mellitus tipo 2” se llevó a cabo también con personas en rango de edad similar a nuestra población con resultado también significativos con una  $p < 0.05$  dando como conclusión que el test de findrisc es una buena herramienta de tamizaje en ambos trabajos.

En el artículo de Fuerte (2016), “Rendimiento de la puntuación finlandesa de riesgo de diabetes y una puntuación finlandesa simplificada de riesgo de diabetes en un programa transversal comunitario para la detección de diabetes mellitus tipo 2 no diagnóstica y disglucemia en Madrid”, se estudió a personas con edad que van desde los 45 a 74 años, donde los pacientes con puntaje de findrisc mayor de 12 puntos demostró ser un instrumento útil para el cribado de alteraciones en la glucosa. Se estudió personas con rango de edad que también incluimos en

nuestro estudio concluyendo en ambos que el test de findris es buena herramienta para detectar alteraciones en la glucosa plasmática

En el artículo de Vandersmissen (2015), "Evaluación de la puntuación finlandesa de riesgo de diabetes para el cribado de diabetes en la atención de la salud" en el trabajo se estudió a 275 empleados, donde se concluye que un número considera de empleados tiene riesgo de diabetes tipo 2, utilizando el test de findrisc con puntaje mayor de 14 puntos. Los resultados obtenidos en ambas investigaciones con pacientes con riesgo de findrisc son iguales concluyen que los pacientes están cursando con algún tipo de trastorno en los niveles de glucosa plasmática.

En el artículo de Silvestre (2017), "Evaluación de findrisc como herramienta de detección de diabetes tipo 2 entre adultos con sobrepeso en la cohorte PREVIEW: NZ" se estudió a 424 adultos con sobrepeso 280 tenían prediabetes y 32 tenían DM2 sin diagnosticar, obteniéndose una  $p < 0.05$  significativa para el test de findrisc con puntuación  $> 12$  puntos, resultado que son compatibles con los observados en nuestra investigación y como es de saber el sobrepeso es un factor de riesgo que tarde o temprano nos ocasionará alteraciones en los niveles de glucosa plasmática.

## **IX. Conclusiones**

En esta investigación se determinó que si hay una asociación entre el test de findrisc y la glucemia plasmática, con un valor de Chi cuadrado de Pearson de 192.86 y un valor de  $p$  estadísticamente significativa de 0.000, por lo tanto se rechaza la hipótesis nula.

## **X. Propuestas**

Con base a los resultados obtenidos en esta investigación, el test de findrisc debe aplicarse a todos los pacientes mayores de 20 años de edad que acuden a la consulta de medicina familiar, en busca de factores de riesgo para el desarrollo de prediabetes o diabetes mellitus tipo 2 y con base al puntaje obtenido ser candidato o no a realizar una glucosa central por el beneficio de los propios pacientes, al mismo tiempo que detectamos ciertos factores de riesgo que podemos modificar en ellos, para de esta manera prevenir alteraciones en la glucosa plasmática. Con base a esta investigación el test de findrisc es una herramienta de fácil aplicación y que es de gran ayuda para orientarnos la situación actual de nuestros pacientes, es un instrumento validado, se utiliza más en los países Europeos y es momento de ponerlo en práctica en nuestra población mexicana, ya que como es sabido la alteraciones en los niveles de glucosa plasmática son cada vez más frecuente en nuestra población y todo esto en relación por nuestros factores genéticos aunado a nuestros malos hábitos alimenticios y nuestra falta de interés por la actividad física.

## XI. Bibliografía

### A. Referencias

- Barquilla, A. (2017). Actualización breve en diabetes para médicos de atención primaria. *Rev Esp Sanid Penit*, 19.
- Basto, A., Barrientos, T., Rojas, R., Aguilar, C. A., Lopez, N., De La Cruz, V., . . . Villalpando, S. (Enero-Febrero de 2020). Prevalencia de diabetes y descontrol. *salud pública de méxico*, 62(1).
- Castillo, M. S. (2015). Incidencia de la diabetes mellitus tipo 2 entre los trabajadores de la salud. *salud (i)ciencia*.
- DeFronzo, R. A. (April de 2009). From the Triumvirate to the Ominous Octet: A New Paradigm for the Treatment of Type 2 Diabetes Mellitus. *Diabetes*, 58.
- Diabetes, F. I. (2019). Atlas de la diabetes de la FID. 9.
- Diaz, L., & Delgado, E. (2016). Diabetes mellitus. Diagnostic criteria and classification. Epidemiology. Etiopathogenesis. Initial assessment of patients with diabetes. *medicine*, 12(17).
- Epidemiologia, D. G. (2018). PANORAMA EPIDEMIOLOGICO 2018 Enfermedades No Transmisibles (OMENT).
- Garcia, H. (2012). *Frequency of diabetes, impaired fasting glucose, and glucose intolerance in high-risk groups identified by a FINDRISC survey in Puebla City, Mexico*. Puebla Pue, México.
- Gardner, D. G., & Shoback, D. (2012). Hormonas pancreáticas y diabetes mellitus. En M. S. Umesh Masharani, D. G. Gardner, & D. Shoback (Edits.), *Endocrinología básica y clínica. GREENSPAN* (9 ed., págs. 573-656). McGraw-Hill.
- Hector García-Alcalá, C. N.-T. (2012). Frequency of diabetes, impaired fasting glucose, and glucose intolerance in high-risk groups identified by a FINDRISC survey in Puebla City, Mexico. *Diabetes, Metabolic Syndrome and Obesity: Targets and Therapy*, 5, 403-406.
- Iglesias, R., Barutell, L., Artola, S., & Serrano, R. (2014). Resumen de las recomendaciones de la American Diabetes Association (ADA) 2014 para la práctica clínica en el manejo de la diabetes mellitus.
- INEGI. (31 de OCTUBRE de 2019). CARACTERISTICAS DE LAS DEFUNCIONES REGISTRADAS EN MEXICO DURATE 2018. *COMUNICADO DE PRENSA NUM.538/19(538/19)*. MEXICO.
- Javeed, N., & Matveyenko, A. V. (March de 2018). Circadian Etiology of Type 2 Diabetes Mellitus. *PHYSIOLOGY*, 33, 138-150.  
doi:10.1152/physiol.00003.2018



- Kumar, V., Abbas, A. k., & Aster, J. C. (2015). Sistema Endocrino. En V. Kumar, A. K. Abbas, & J. C. Aster, *ROBBINS Y CONTRAN. Patología estructural y funcional*. (Vol. 9, págs. 1073-1140). España: ELSEVIER.
- Larry, J. (2015). Diabetes Mellitus: diagnóstico, clasificación y fisiopatología. En *HARRISON PRINCIPIOS DE MEDICINA INTERNA* (19 ed., págs. 2399-2407). ESTADOS UNIDOS DE AMERICA: McGraw-Hill.
- Lindstrom, J., & Tuomilehto, J. (March de 2003). The Diabetes Risk Score. *DIABETES CARE*, 26(3).
- Mafalda, C. (2005). DIABETES MELLITUS TIPO 2 “Análisis de los objetivos, alternativas de tratamiento y riesgos en adultos mayores”. 38(3).
- Meinikman, A. S., De Block, C. E., & Van Gaal, L. f. (2018). Predicting type 2 diabetes mellitus: a comparison between the FINDRISC score and the metabolic syndrome. *Diabetol Metab Syndr*, 10(12).
- Mendiola, I. R., Urbina, I. I., Muñoz, A. E., Juanico, G., & Lopez, G. (2018). Evaluación del desempeño del Finnish Diabetes Risk Score (findrisc) como prueba de tamizaje para diabetes mellitus tipo 2.
- Modhumi, R. M., Jia, Z., & Zhao, Y. (September de 2019). From Pre-Diabetes to Diabetes: Diagnosis, Treatments and Translational Research. *Medicina*, 55(9).
- Orozco, C. N., Cortes, L., Viera, J. J., Ramirez, J. J., & Cueto, A. M. (2016). Prevalencia de factores de riesgo cardiovascular en trabajadores de salud. *Rev Med Inst Mex Seguro Soc.*, 54(1), 594-601.
- Pinilla, A. E., & Barrera, M. D. (2018). Prevención en diabetes mellitus y riesgo cardiovascular:. 66(3).
- Reyes, F. A., Perez, M. L., Alfonso, E., Ramirez, M., & Jimenez, Y. (ene.-mar de 2016). Tratamiento actual de la diabetes mellitus tipo 2. *ccm*, 20(1).
- Rivas, E. M., Zerquera, G., Hernandez, C., & Vicente, B. (2017). Practical Management of Patients with Diabetes Mellitus in Primary Health Care. *Finlay*, 1(3).
- Rodriguez, N. S., Cuautle, P., & Molina, J. A. (2017). Hipoglucemiantes orales para el tratamiento de diabetes mellitus tipo 2: uso y regulación en México. *Rev Hosp Jua Mex*, 84(3).
- Skyler, J. S., Bakris, G. L., & Ratner, R. E. (February de 2017). Differentiation of Diabetes by Pathophysiology, Natural History, and Prognosis. *Diabetes*, 66, 241-255. doi:10.2337/db16-0806

## XII. Anexos

### XII.1 Instrumento de recolección de datos.



#### INSTRUMENTO

NOMBRE: \_\_\_\_\_

NSS: \_\_\_\_\_

<b>Edad</b>	(    ) Años
<b>Sexo</b>	Femenino (   ) Masculino (   )
<b>Ocupación</b>	Médico (   ) Asistente médico (   ) Enfermeras (   ) Químico (   ) Administrativo (   )
<b>Antigüedad</b>	(    ) Años
<b>Atención preventiva integral</b>	Si (   ) No(   )
<b>Comorbilidades</b>	HAS (   ) DISLIPIDEMIAS (   ) Otro (   )

De la siguiente escala marque con una (x) una de las casillas por rubro según corresponda

<b>EDAD</b>	<b>Marcar (x)</b>
<b>Menor de 45 años</b>	
<b>De 45 a 54 años</b>	
<b>De 55 a 64 años</b>	
<b>Mayor de 65 años</b>	
<b>IMC</b>	
<b>&lt;25kg/m<sup>2</sup></b>	
<b>25 a 30 kg/m<sup>2</sup></b>	
<b>&gt;30kg/m<sup>2</sup></b>	
<b>CIRCUNFERENCIA DE CINTURA</b>	
<b>MUJERES</b>	
<b>&lt;80cms</b>	
<b>80 a 88cms</b>	
<b>&gt;88</b>	
<b>HOMBRES</b>	
<b>&lt;94cms</b>	

94 a 102cms	
>102cms	
¿REALIZA DIARIAMENTE AL MENOS 30 MINUTOS DE ACTIVIDAD FISICA?	
Si	
No	
¿CON QUE FRECUENCIA COME FRUTAS Y VERDURAS?	
Cada día	
No cada día	
¿TIENE LA PRESIÓN ARTERIAL ALTA O TOMA MEDICACIÓN PARA LA HIPERTENSIÓN ARTERIAL DE FORMA REGULAR?	
No	
Si	
¿LE HAN ENCONTRADO ALGUNA VEZ VALORES DE GLUCOSA MAYOR DE 100MG/DL?	
No	
Si	
¿ALGUNO DE SUS FAMILIARES HA SIDO DIAGNOSTICADO CON DIABETES?	
No	
Tíos primos o abuelos	
Padres, hermanos e hijos	

**Riesgo por puntaje:** bajo <7, ligero: 7-11, moderado 12 a 14, alto: 15 a 20 muy alto>20.

## **XII.2 Carta de consentimiento informado**



INSTITUTO MEXICANO DEL SEGURO SOCIAL  
UNIDAD DE EDUCACIÓN, INVESTIGACIÓN  
Y POLÍTICAS DE SALUD  
COORDINACIÓN DE INVESTIGACIÓN EN SALUD

Carta de consentimiento informado para participación en protocolos de investigación (adultos)

Nombre del estudio:	Asociación del test de Findrisc y la glucemia plasmática en personal de salud de una Unidad de Medicina Familiar
Patrocinador externo (si aplica):	No aplica
Lugar y fecha:	Querétaro, Qro.,
Número de registro institucional:	
Justificación y objetivo del estudio:	El personal de salud está cada vez más en riesgo de desarrollar diabetes mellitus tipo II todo esto como consecuencia de los malos hábitos alimenticios, ayunos prolongados, largas jornadas de trabajo, falta de actividad física, estrés, etc. Por lo que el objetivo del estudio es identificar si usted se encuentra en riesgo de padecer Diabetes Mellitus tipo 2 mediante un cuestionario y asociarlo con su glucosa en sangre
Procedimientos:	En primer lugar, se le aplicará una entrevista en un espacio designado en la Unidad de Medicina Familiar No. 15, que consta de 8 preguntas sencillas arrojando un puntaje, si usted sale con puntaje mayor a 12, será citada al otro día en la UMF No. 15 para una toma de muestra sanguínea en el servicio de laboratorio donde se extraerán 5ml de sangre de la vena del antebrazo, además se medirá su talla, su circunferencia abdominal y se pesará en un consultorio designado de la misma unidad, para mantener la privacidad.
Posibles riesgos y molestias:	Moretón, dolor, aumento de volumen y enrojecimiento en sitio de toma de muestra de sangre, además puede sentir un poco de incomodidad al realizar las medidas de peso, talla y circunferencia abdominal.
Posibles beneficios que recibirá al participar en el estudio:	Conocer si usted tiene riesgo de padecer diabetes mellitus tipo 2 y en caso de detectar alteración en la glucosa sanguínea, solicitar valoración a su médico familiar para establecer un plan de tratamiento.
Información sobre resultados y alternativas de tratamiento:	Se le dará a conocer los resultados de la encuesta y glucosa, a través de un informe médico para que sea valorado por el médico familiar en la próxima consulta. Y en caso de ameritar tratamiento farmacológico o medidas higiénico-dietéticas sea orientado de manera correcta.
Participación o retiro:	La participación será voluntaria y se puede retirar en cualquier momento del estudio sin que esto afecte el acceso a los servicios de la Unidad de Medicina Familiar No. 15.
Privacidad y confidencialidad:	Se utilizará la aplicación criptomator para cifrar y describir los datos y mantener la confidencialidad de lo que usted proporciona en esta entrevista.

**Declaración de consentimiento:**

Después de haber leído y habiéndome explicado todas mis dudas acerca de este estudio:

  
  

No acepto participar en el estudio.

Si acepto participar y que se tome la muestra solo para este estudio.

Si acepto participar y que se tome la muestra para este estudio y estudios futuros, conservando su sangre hasta por \_\_\_\_ años tras lo cual se destruirá la misma.

**En caso de dudas o aclaraciones relacionadas con el estudio podrá dirigirse a:**

Investigadora o Investigador Responsable: Dra. Prishila Dánae Reyes Chávez. Cel. 4423470675 correo [prishila.reyes@imss.gob.mx](mailto:prishila.reyes@imss.gob.mx). Av. Paseo de las pitahayas núm. 42 int.88 Zibata El Marques Queretaro

Colaboradores: Dr. Edgar Saúl Velázquez Vieyra. Cel. 7531180038 correo [ververmix@hotmail.com](mailto:ververmix@hotmail.com). Calle Legionarios núm. 25 Misión de San Carlos Candiles Querétaro

En caso de dudas o aclaraciones sobre sus derechos como participante podrá dirigirse al Comité de Ética e Investigación localizado en la Coordinación Clínica de Educación e Investigación localizado en la Coordinación Clínica de Educación e Investigación en Salud del Hospital General Regional No. 1, ubicado en Avenida 5 de febrero 102, colonia centro, CP 76000, Querétaro, Qro., de Lunes a Viernes de 8:00 a 16:00h, al teléfono 442 2112337 en el mismo horario o al correo electrónico: [comiteeticainvestigacionhgr1qro@gmail.com](mailto:comiteeticainvestigacionhgr1qro@gmail.com)

---

Nombre y firma del participante

Testigo 1

Nombre, dirección, relación y firma

Nombre y firma de quien obtiene el consentimiento

Testigo 2

Nombre, dirección, relación y firma

Este formato constituye una guía que deberá completarse de acuerdo con las características propias de cada protocolo de investigación, sin omitir información relevante del estudio.

**Clave: 2810-009-013**