

UNIVERSIDAD DE  
GUANAJUATO



Campus León  
División de Ciencias de la Salud

**RELACIÓN ENTRE FACTORES DE RIESGO PARA DIABETES MELLITUS TIPO 2 Y  
CONSUMO ALIMENTARIO CON EL PERFIL DE LA CURVA DE TOLERANCIA  
ORAL A LA GLUCOSA EN SUJETOS NORMOGLUCÉMICOS**

Tesis

que para obtener el grado académico de Maestra en Investigación Clínica

PRESENTA

Brenda Estefanía Sánchez González

Director de Tesis

Dr. Rodolfo Guardado Mendoza

Profesor Titular A, S.N.I. II, Departamento de Medicina y Nutrición

Universidad de Guanajuato, Campus León

Laboratorio de Investigación en Metabolismo

León, Guanajuato, Febrero 2021

**UNIVERSIDAD DE GUANAJUATO, CAMPUS LEÓN**  
**DEPARTAMENTO DE MEDICINA Y NUTRICION**  
**DIVISION DE CIENCIAS DE LA SALUD**

COMITÉ TUTORIAL

Dr. Rodolfo Guardado Mendoza

Profesor de tiempo completo titular A

Laboratorio de Investigación en Metabolismo Universidad de Guanajuato

Dra. María de Lourdes Reyes Escogido

Profesor de tiempo completo titular "A"

Laboratorio de Investigación en Metabolismo Universidad de Guanajuato

Dra. Leticia Gabriela Marmolejo Murillo

Profesor asociado "A"



Universidad  
de Guanajuato

**Dra. Leticia Gabriela Marmolejo Murillo**  
Presente

Por acuerdo con el Dr. Tonatiuh García Campos, Director de la División de Ciencias de la Salud del Campus León, se le ha designado como **Presidente** del examen para obtener el grado de **Maestra en Investigación Clínica** que sustentará la C. **Brenda Estefanía Sánchez González**

La modalidad de la titulación será por medio de la presentación de Tesis que con el título de **"Relación entre factores de riesgo para diabetes mellitus tipo 2 y consumo alimentario con el perfil de la curva de tolerancia oral a la glucosa en sujetos normoglucémicos"**, ha completado y es satisfactorio de acuerdo con el Director de trabajo.

Por lo anterior le solicito revise la Tesis de la alumna que acompaña al presente y nos informe mediante su voto si procede la realización del examen de titulación.

Su participación en este proceso es de la mayor importancia para la Misión de la Universidad por lo que deseo expresarle mi agradecimiento por su valiosa colaboración en la evaluación del trabajo y la realización del examen de titulación.

Sin otro particular me es grato reiterarle la seguridad de mi más alta consideración.

*Atentamente*  
*La Verdad Os Hará Libres*  
*León, Gto a 16 de febrero de 2021*  
*La Secretaria Académica de la División*

*Mtra. Cipriana Caudillo Cisneros*

**Para los sinodales:**

Mi voto en relación con el trabajo de Titulación es: aprobatorio

Firma: 



Universidad  
de Guanajuato

**Dra. María de Lourdes Reyes Escogido**  
*Presente*

Por acuerdo con el Dr. Tonatiuh García Campos, Director de la División de Ciencias de la Salud del Campus León, se le ha designado como **Secretario** del examen para obtener el grado de **Maestra en Investigación Clínica** que sustentará la C. **Brenda Estefanía Sánchez González**

La modalidad de la titulación será por medio de la presentación de Tesis que con el título de **“Relación entre factores de riesgo para diabetes mellitus tipo 2 y consumo alimentario con el perfil de la curva de tolerancia oral a la glucosa en sujetos normoglucémicos”**, ha completado y es satisfactorio de acuerdo con el Director de trabajo.

Por lo anterior le solicito revise la Tesis de la alumna que acompaña al presente y nos informe mediante su voto si procede la realización del examen de titulación.

Su participación en este proceso es de la mayor importancia para la Misión de la Universidad por lo que deseo expresarle mi agradecimiento por su valiosa colaboración en la evaluación del trabajo y la realización del examen de titulación.

Sin otro particular me es grato reiterarle la seguridad de mi más alta consideración.

*Atentamente*  
*La Verdad Os Hará Libres*  
*León, Gto a 16 de febrero de 2021*  
*La Secretaria Académica de la División*

*Mtra. Cipriana Caudillo Cisneros*

**Para los sinodales:**

Mi voto en relación con el trabajo de Titulación es:           APROBADO          

Firma: 

**SECRETARIA ACADEMICA DE LA DIVISIÓN DE CIENCIAS DE LA SALUD CAMPUS LEÓN**

Blvd. Puente Milenio No. 1001 Fracción del Predio San Carlos C.P. 37670 Tel. (477) 267 49 00 Ext. 3657



Universidad  
Guanajuato

**Dr. Rodolfo Guardado Mendoza**  
Presente

Por acuerdo con el Dr. Tonatiuh García Campos, Director de la División de Ciencias de la Salud del Campus León, se le ha designado como **Vocal** del examen para obtener el grado de **Maestra en Investigación Clínica** que sustentará la C. **Brenda Estefanía Sánchez González**

La modalidad de la titulación será por medio de la presentación de Tesis que con el título de **"Relación entre factores de riesgo para diabetes mellitus tipo 2 y consumo alimentario con el perfil de la curva de tolerancia oral a la glucosa en sujetos normoglucémicos"**, ha completado y es satisfactorio de acuerdo con el Director de trabajo.

Por lo anterior le solicito revise la Tesis de la alumna que acompaña al presente y nos informe mediante su voto si procede la realización del examen de titulación.

Su participación en este proceso es de la mayor importancia para la Misión de la Universidad por lo que deseo expresarle mi agradecimiento por su valiosa colaboración en la evaluación del trabajo y la realización del examen de titulación.

Sin otro particular me es grato reiterarle la seguridad de mi más alta consideración.

*Atentamente*  
*La Verdad Os Hará Libres*  
*León, Gto a 16 de febrero de 2021*  
*La Secretaria Académica de la División*

*Mtra. Cipriana Caudillo Cisneros*

**Para los sinodales:**

Mi voto en relación con el trabajo de Titulación es: Aprobatoria

Firma:

**SECRETARIA ACADEMICA DE LA DIVISION DE CIENCIAS DE LA SALUD CAMPUS LEÓN**  
Blvd. Puente Milenio No. 1001 Fracción del Predio San Carlos C.P. 37670 Tel. (477) 267 49 00 Ext. 3657

## **Agradecimientos**

En primer lugar, quiero agradecer a mi tutor, el Dr. Rodolfo Guardado Mendoza, quien con sus conocimientos y apoyo me guío en este proyecto para alcanzar los resultados que buscaba.

También quiero agradecer al Consejo Nacional de Ciencia y Tecnología por la beca recibida (CVU 958658) y la Universidad de Guanajuato, por brindarme todos los recursos y herramientas que fueron necesarios para llevar a cabo el proceso de investigación. No hubiese podido arribar a estos resultados de no haber sido por su apoyo.

Por último, quiero agradecer a todos mis compañeros y a mi familia, por apoyarme en todo este proceso que no sólo me ayudo a crecer como profesional sino como persona. En especial, quiero hacer mención de mi mamá y a mi esposo, que siempre estuvieron ahí para darme palabras de apoyo y un abrazo reconfortante para renovar energías.

Muchas gracias a todos

## RESUMEN

**Objetivos:** Evaluar la asociación entre el consumo alimentario y factores de riesgo (FR) para diabetes tipo 2 (DM2) con el perfil de la curva de tolerancia oral a la glucosa (CTOG) en sujetos normoglucémicos.

**Métodos:** Se realizó la CTOG a 607 participantes normoglucémicos. Se dividieron en 3 grupos de acuerdo al número de FR para DM2 presentes y en cuartiles del área bajo la curva (AUCgluc0\_120) de la CTOG. Variables antropométricas, clínicas, bioquímicas y consumo alimentario fueron relacionadas con estos grupos.

**Resultados:** Los grupos de FR fueron: bajo riesgo (BR) = 1 a 2 FR, riesgo moderado (RM) = 3 a 4 FR y alto riesgo (AR) = 5 o más FR. Las concentraciones de glucosa de la CTOG aumentaron entre el grupo RA vs RM y RB ( $p > 0.05$ ), RB y RM fueron similares, hubo un aumento en el AUCgluc0\_120 y el incremento del área bajo la curva (Inc AUCgluc0\_120) entre el RM vs el RA. Hubo correlación entre los FR presentes y todas las concentraciones de glucosa en la CTGO, el AUCgluc0\_120 y el IncAUCgluc0\_120 ( $p = 0.03$ ). El grupo de RA consumió menos vitamina D y más fructosa vs RM y RB. El menor consumo de vitamina D se correlacionó e con una mayor AUCgluc0\_120 y el IncAUCgluc0\_120. No hubo correlación entre las Kcal, proteína, Hidratos de carbono y grasas con el perfil de la CTOG. Los cuartiles del AUCgluc0\_120 se definieron yendo del menor (Q1) al mayor (Q4), ningún macronutriente o micronutriente se relacionó con una mayor AUCgluc0\_120.

**Conclusión:** Existe una pequeña asociación entre los FR para DM2 y mayores concentraciones de glucosa en la CTGO en presencia de normoglucesmia, esto se relacionó principalmente con obesidad, hipertrigliceridemia y consumo deficiente de algunas vitaminas como la vitamina D.

## ABSTRACT

**Aims:** To evaluate the association between food consumption and risk factors (RF) for type 2 diabetes (T2D) with the profile of the OGTT in normoglycemic subjects.

**Methods:** OGTT was performed on 607 normoglycemic participants. They were divided into 3 groups according to the number of RF for T2D present and then in quartiles of the area under the curve (AUCgluc0\_120) of the OGTT; anthropometric, clinical, biochemical and food consumption variables were related to these groups.

**Results:** The RF groups were low risk (LR) = 1 to 2 RF, moderate risk (MR) = 3 to 4 RF and high risk (HR) = 5 or more RF. The glucose concentrations in the OGTT increased between the HR vs MR and LR group ( $p > 0.05$ ), LR and MR were similar; there was an increase in AUCgluc0\_120 and an increase in the area under the curve (Inc AUCgluc0\_120) between MR vs HR. There was a very small correlation between the RF present and all the glucose concentrations in the OGTT, the AUCgluc0\_120 and the IncAUCgluc0\_120 ( $p = 0.03$ ). The HR group consumed less vitamin D and more fructose vs MR and LR. The consumption of vitamin D was negatively correlated with a higher AUCgluc0\_120 and IncAUCgluc0\_120 ( $P < 0.05$ ). There was no correlation between Kcal, protein, carbohydrates and fats with the OGTT profile. The quartiles of AUCgluc0\_120 were defined going from the lowest (Q1) to the highest (Q4), no macronutrient or micronutrient was associated with a higher AUCgluc0\_120.

**Conclusion:** There may be a small association between RF for T2M and higher glucose concentrations in the OGTT in the presence of normoglycemia, this can mainly be related to obesity, hypertriglyceridemia and poor consumption of some vitamins such as vitamin D.



## ÍNDICE

RESUMEN .....	6
ABSTRACT .....	7
TÍTULO .....	10
INTRODUCCIÓN .....	10
ANTECEDENTES .....	11
Diabetes mellitus tipo 2 .....	11
Fisiopatología de la DM2 .....	11
Factores de riesgo para DM2 .....	12
Consumo alimentario .....	15
Diagnóstico .....	16
Normogluemia y riesgo de diabetes .....	17
JUSTIFICACIÓN .....	20
PLANTEAMIENTO DEL PROBLEMA .....	21
HIPÓTESIS DE INVESTIGACIÓN .....	22
OBJETIVO GENERAL Y OBJETIVOS ESPECIFICOS .....	23
METODOLOGÍA .....	24
Tamaño de muestra .....	24
Operacionalización de variables .....	24
Criterios de selección .....	27
Descripción del estudio: .....	27
Procedimientos: .....	27
Recursos financieros y conflictos de interés .....	29
Análisis estadístico .....	29
Aspectos éticos .....	30
RESULTADOS .....	31
Estadística descriptiva .....	31
Estadística Inferencial .....	34
DISCUSIÓN .....	41
CONCLUSIÓN .....	47
BIBLIOGRAFÍA .....	48
Anexos .....	61

Carta de consentimiento Informado.....	61
Carta de confidencialidad.....	68
Cuestionario SNUT .....	70
Aprobación del comité .....	74

## **INDICE DE TABLAS**

Tabla 1. Características de la población de estudio.....	31
Tabla 2. Características de la población de estudio agrupadas por sexo.....	32
Tabla 3. Consumo alimentario de la población de estudio (SNUT).....	33
Tabla 4. Características de la población de estudio agrupadas por el nivel de riesgo para DM2.....	35
Tabla 5. Consumo alimentario de la población de estudio agrupadas por nivel de riesgo para DM2.....	36
Tabla 6. Características de la población de estudio agrupadas por cuartiles del área bajo la curva.....	37
Tabla 7. Consumo alimentario de la población de estudio por cuartiles del área bajo la curva.....	38
Tabla 8. Correlación entre consumo alimentario y el perfil de la CTGO.....	39
Tabla 9. Correlación entre el consumo alimentario y los valores de glucosa en la CTOG.....	39
Tabla 10. Correlación entre los factores de riesgo y el consumo alimentario.....	40

## **ÍNDICE DE FIGURAS**

Figura 1. Logaritmo natural de la concentración de glucosa a las 2HtsCTGO.....	17
Figura 2. Frecuencia de factores de riesgo para DMT2 presentes en la población de estudio.....	33
Figura 3. Curva de tolerancia oral a la glucosa agrupada por nivel de riesgo.....	35

## **TÍTULO**

Relación entre factores de riesgo para diabetes mellitus tipo 2 y consumo alimentario con el perfil de la curva de tolerancia oral a la glucosa en sujetos normoglucémicos.

## **INTRODUCCIÓN**

La diabetes mellitus tipo 2 (DM2) es un problema sanitario a nivel mundial que va en aumento, se espera que el número de individuos con la enfermedad aumente significativamente en las próximas décadas, afectando a 693 millones de personas de todas las clases sociales y localización geográfica para el año 2045. En México el número de sujetos con DM2 se duplicó del año 2000 al 2012 y las devastadoras complicaciones de la DM2 han aumentado aproximadamente 3 veces desde el 2012, abarcando principalmente retinopatía, neuropatía diabética y amputaciones, haciendo evidente que las políticas y estrategias que se han tomado hasta ahora no han sido suficientes para disminuir su progresión, impactando negativamente no sólo en la salud de las personas que la padecen si no que los efectos económicos locales y mundiales son catastróficos(1–3).

Según la Organización Mundial de la Salud (OMS), la prevención de la Diabetes y de muchas otras afecciones que comparten factores de riesgo, exige la adopción de una perspectiva integral que inicie con la identificación de sujetos en riesgo desde etapas tempranas a la enfermedad y mucho antes de que se presenten las complicaciones propias de la hiperglucemia crónica(4).

La necesidad de mitigar la epidemia de la DM2 hace imprescindible la contribución de conocimiento en la identificación de características clínicas como los factores de riesgo modificables y no modificables como el estilo de vida, el consumo alimentario y la inactividad física, que están relacionadas con la alteración en el metabolismo de la glucosa y que desempeñan un papel importante en el desarrollo de las enfermedades crónico degenerativas(5), especialmente porque hay evidencia científica que sugiere que existe una población con valores normales de glucosa plasmática que tienen un riesgo elevado de progresar a DM2(6).

## **ANTECEDENTES**

### **Diabetes mellitus tipo 2**

La DM2 es un grupo heterogéneo de trastornos metabólicos caracterizados por hiperglucemia, ya sea en ayuno o en estados postprandiales, debido a la secreción de insulina alterada y resistencia a la insulina (RI) en tejidos diana(7). La DM2 está relacionada con múltiples complicaciones microvasculares y macrovasculares, que representan un aumento en la morbilidad, discapacidad y mortalidad, sobre todo en países desarrollados.(8)

La DM2 se ha convertido en una epidemia mundial, en 2017 la Federación Internacional de la Diabetes (IDF por sus siglas en inglés) calculó una prevalencia mundial de 8.8 % en adultos de 20 a 79 años, esto significa 425 millones de personas diagnosticadas, y si estas tendencias continúan, 693 millones de personas de 18 a 99 años tendrán diabetes para el año 2045, además se calcula que en todo el mundo hay hasta 212.4 millones de personas sin ser diagnosticadas.(1)

La prevalencia de DM2 en México es de 10.3% según la Encuesta Nacional de Salud y Nutrición (ENSANUT) 2018(9), es decir más de 12 millones de mexicanos, y se reporta que otros 4.4 millones de individuos desconocen padecer la enfermedad(1).

Las complicaciones microvasculares más comunes de la DM2 causadas por la hiperglucemia crónica son la neuropatía diabética(10) y la retinopatía(11). Por otro lado las complicaciones macrovasculares más comunes están relacionadas con la aterosclerosis, que es muy frecuente en presencia de DM2 y se sabe que existe una fuerte asociación entre la DM2 y las enfermedades cardiovasculares (ECV) que ya está bien documentada(12), además el riesgo de enfermedad coronaria, infarto y enfermedad arterial periférica es mayor en los sujetos con diabetes vs no diabéticos(13,14).

Los daños generados por las enfermedades clasificadas en el grupo de la diabetes y obesidad no sólo se concentran a cuestiones sanitarias, sino que también generan una enorme presión financiera. En México la atención de esta enfermedad y sus complicaciones generan una carga económica del 40% del presupuesto perteneciente al sistema de salud.(2)

### **Fisiopatología de la DM2**

El desarrollo de la DM2 se presenta inicialmente desde el punto de vista genético, donde los sujetos heredan genes de padres diabéticos que en términos generales vuelven a los tejidos insulino dependientes resistentes a la insulina, en este punto la influencia del medio

ambiente como la dieta y el sedentarismo, toman especial importancia para la expresión de esos genes(15–19).

La RI se identifica como una respuesta biológica deficiente a la estimulación de la insulina en los tejidos diana, principalmente el tejido hepático, muscular y adiposo, dando como resultado intolerancia a la glucosa (ITG), con su subsecuente elevación en plasma, además de otros trastornos metabólicos como dislipidemia, aumento de tejido adiposo visceral, marcadores inflamatorios elevados y disfunción endotelial(20).

La célula  $\beta$  reconoce la RI y aumenta la secreción de insulina para mantener los niveles de normoglucemia (NG) (21,22). Es por eso que la RI juega un papel importante en la progresión de la disfunción de la célula  $\beta$ , ya que esta se ve forzada a hipersecretar grandes cantidades de insulina, secreción que con el tiempo no puede mantener, cuando esto sucede los niveles de glucosa postprandial y subsecuentemente en ayuno comienzan a aumentar dando como resultado hiperglucemia crónica(15,23,24).

### **Factores de riesgo para DM2**

La etiología exacta de la evolución de NG a ITG y a la DM2 aún no se conoce con exactitud, pero se sabe que está relacionada con la interacción entre la genética y la epigenética en conjunto con el estilo de vida (25). Los componentes más importantes que siempre se presentan antes de la DM2 es la disfunción de la célula  $\beta$  y la RI, pero de estos dos la RI es el factor que está íntimamente relacionado con la presencia de obesidad, la elevada ingesta calórica, el sedentarismo y el consumo alimentario inadecuado, situaciones que se consideran factores de riesgo para DM2 debido a que han aumentado la incidencia y prevalencia de trastornos como la prediabetes y DM2 en todo el mundo(26).

Los factores de riesgo para prediabetes y DM2 según la Asociación Americana de Diabetes (ADA) son: edad >45 años, parientes de primer grado con DM2, razas de alto riesgo (afroamericanos, latinos/hispanos, indígenas americanos, indígenas de Hawái, isleños del Pacífico y estadounidenses de origen asiático), antecedentes de enfermedad cardiovascular, IMC  $\geq 25$  Kg/m<sup>2</sup>, hipertensión arterial (HTA), niveles de lipoproteína de alta densidad (HDL) <35mg/dL y/o Triglicéridos (TGL) >150mg/dL, mujeres con síndrome de ovario poliquístico (SOP), sedentarismo e inactividad física, y otras condiciones clínicas asociadas con la resistencia a la insulina (obesidad mórbida y acantosis nigricans)(27).

### Edad

La edad tiene una gran repercusión en la evolución de la disfunción de las células  $\beta$  presente en los pacientes con DM2, estudios demuestran que hay una mayor disfunción relacionada con edad(28) y esto es consistente con la incidencia de diabetes en edades más avanzadas(24).

### Antecedentes heredofamiliares

El componente genético en la DM2 cobra demasiada importancia y aunque aún no se conocen bien todos los genes implicados en la aparición de la RI y la disfunción de las células  $\beta$ , estudios realizados en familiares de primer grado de sujetos con DM2 como padres o gemelos han demostrado que cuanto más estrecha es la relación genética entre dos individuos es más probable que compartan los mismos valores de glucosa(29,30). Por otra parte los sujetos con familiares de primer grado con DM2 tienen una incidencia de 40% en comparación con sólo el 6% de la población en general(31,32).

### Grupos étnicos de alto riesgo

La raza y etnicidad juega un rol importante como factor de riesgo para DM2, según estimaciones de prevalencia del Centro de Control de Enfermedades (CDC por sus siglas en inglés), los hispanos, afroamericanos no hispanos, asiáticos americanos e indios americanos son afectados desproporcionadamente en comparación con blancos no hispanos. Estas poblaciones minoritarias tienen mayor probabilidad de desarrollar DM2 en el futuro, con un 77% más en afroamericanos, un 66% en hispanos y latinos, y un 18% en asiáticos(33).

Se han investigado los genes que podrían estar relacionados con la raza y la susceptibilidad a DM2 y se ha encontrado que en mexicanos americanos existen variantes en algunos genes como: ABCC8, CAPN10, que han sido asociados con altas concentraciones de insulina y más susceptibilidad a la DM2, sin embargo estos resultados son motivo de controversia debido a que no se ha encontrado incremento de riesgo que esté relacionado con estos genes en otras poblaciones afectadas(34,35).

En el mismo sentido, la evidencia sugiere que los puntos de corte del IMC como factor de riesgo para DM2 deben especificarse según la raza, por ejemplo la OMS menciona aumento de riesgo para DM2 con un IMC  $\geq 23$  kg/m<sup>2</sup> en asiáticos americanos(36), así mismo otro estudio sugiere que un IMC de 30 Kg/m<sup>2</sup> en blancos no hispanos equivale a un IMC de 26kg/m<sup>2</sup> en Afroamericanos, por tanto, esta podría ser otra población que se beneficie en la disminución de los puntos de corte(37).

### Inactividad física y sedentarismo

Si bien la predisposición genética y la raza son importantes, los factores ambientales determinan como los genotipos asociados conducen a que se manifieste la enfermedad. Los factores relacionados con el estilo de vida, como los niveles de actividad física diaria y la dieta son los determinantes más importantes en la susceptibilidad de la diabetes(38). Un estudio trasversal comparo atletas vs sedentarios jóvenes, adultos mayores, delgados y obesos, y encontraron que la RI en estos grupos de sujetos no se relacionaba con la edad pero si con el nivel de actividad física(39).

Por otro lado actualmente están bien descritos los mecanismos celulares propios de los beneficios bioquímicos y fisiológicos que aporta el ejercicio físico, la evidencia experimental ha demostrado que el ejercicio reduce la RI y la hemoglobina glucosilada (HbA1c)(40), sin embargo hay poca información sobre como los comportamientos sedentarios (pasar muchas horas continuas sentados o acostados o solo de pie) impactan en los procesos metabólicos relacionados con la etiología de la DM2(41). Estudios observacionales han demostrado que la presencia de DM2 está directamente relacionada con el tiempo sentado e inversamente con la actividad física baja sin ejercicio tanto en hombres como en mujeres(42,43). Es importante que tanto las políticas públicas como el personal de salud sepan hacer la distinción entre el comportamiento sedentario y la falta de actividad física y ejercicio(41).

#### Antecedentes de Enfermedades Cardiovasculares

Las ECV son un conjunto de trastornos del corazón y los vasos sanguíneos, y su origen es la aterosclerosis(44). Según la Organización Mundial de la Salud se clasifican en: HTA, cardiopatía coronaria, enfermedad cerebrovascular, enfermedad vascular periférica, insuficiencia cardíaca, cardiopatía reumática, cardiopatía congénita y miocardiopatías(45). Por su parte la ADA define a la enfermedad cardiovascular aterosclerótica como la presencia de enfermedad coronaria, enfermedad cerebrovascular y enfermedad arterial periférica siendo estos factores de riesgo para DM2(27).

La DM2 ha sido definida por la ADA como una ECV de origen metabólico(46), además condiciones específicas de la DM2 como hiperglucemia, alteraciones en la coagulación, disfunción endotelial, RI, estrés oxidativo, inflamación crónica de bajo grado y la dislipidemia favorecen el proceso aterosclerótico(47).

Es muy frecuente que padecimientos como la HTA y la dislipidemia, coexistan con la DM2, siendo las ECV las principales causas de morbimortalidad en individuos con DM2, además numerosos estudios han demostrado la eficacia del control de factores de riesgo cardiovascular para la prevención y tratamiento de DM2. Por lo anterior la ADA recomienda evaluar los factores de riesgo cardiovascular como la HTA, la dislipidemia, el tabaquismo, antecedentes familiares de enfermedad coronaria prematura, enfermedad renal crónica y la presencia de albuminuria anualmente, para que estos sean tratados como parte del tratamiento para la DM2(27).

#### Diabetes gestacional

Mujeres con historia de diabetes gestacional, tienen más riesgo de padecer DM2 en el futuro, probablemente porque ambas enfermedades comparten los mismos factores de riesgo(48). En una revisión sistemática de varios estudios de cohorte encontraron que la progresión a DM2 aumenta considerablemente durante los primeros 5 años y luego parece

estabilizarse(49). Otra revisión reportó que las mujeres que padecen diabetes gestacional tienen un riesgo de entre 17-63% de desarrollar DM2 al cabo de 5 a 13 años aunque hay que considerar otros factores de riesgo agregados como la raza y el IMC(50).

### Síndrome de ovario poliquístico

El síndrome de ovario poliquístico (SOP) ahora se reconoce como un trastorno metabólico y reproductivo que confiere un mayor riesgo para DM2. Las mujeres afectadas tienen una marcada RI, independientemente de la obesidad(51). Las mujeres con SOP tienen más probabilidades de tener más grasa en la parte superior del cuerpo (androide), incluso en ausencia de obesidad e independiente del IMC, esta situación tiene importantes implicaciones en la salud ya que la acumulación de la grasa visceral agrava la RI que como se mencionó antes, ya está presente y es propia del cuadro clínico del SOP(52).

### Obesidad

La epidemia de DM2 está relacionada con la epidemia de la obesidad y el sedentarismo (53). La obesidad así como la disminución de actividad física son estados insulinoresistentes, aunado a la carga genética, suponen un estrés enorme para la célula  $\beta$ (15,24). Es bien conocido que la obesidad es un factor de riesgo para DM2 y ECV, esta no sólo está asociada con la acumulación de lípidos en el tejido adiposo, además se acumula en tejidos no grasos haciéndolos resistentes a la insulina(54). De Fronzo et al.(1988) relacionó la obesidad con una disminución del 29% de la sensibilidad de la insulina en presencia de NG, con el tiempo los sujetos con obesidad y NG presentaron ITG con una reducción más del 28% a sensibilidad de la insulina, para el momento en que aparece la ITG, los sujetos presentaron un 57% de RI y las células  $\beta$  se encontraban trabajando a la mitad de su capacidad inicial(15).Un reciente meta análisis calculó que el riesgo relativo agrupado para la diabetes tipo 2 en adultos obesos sanos es de 4.03 (intervalo de confianza del 95% = 2.66-6.09) y 8.93 (6.86-11.62) en obesos no saludables en comparación con adultos sanos de peso normal.(55)

### **Consumo alimentario**

Por otro lado, la dieta es considerada como un factor de riesgo modificable. Los datos más importantes que se saben acerca de la dieta es que la dietas bajas en fibra y elevadas en hidratos de carbono (HC) simples están asociadas con un mayor riesgo de manifestar DM2(56), el total de la ingesta de grasa saturada está asociada con un aumento en el riesgo de DM2 y por el contrario el consumo de ácido linoléico tiene efecto protector(57). El consumo de refrescos también ha sido asociado con un mayor riesgo debido a que está directamente relacionado con el índice de masa corporal (IMC)(58).

EL balance positivo de energía es decir el consumo de energía superior a los requerimientos se ha asociado a más riesgo de DM2 sobre todo por la ganancia de peso que da origen al



sobrepeso y la obesidad(59,60), sin embargo los componentes del balance energético como la ingesta de energía en conjunto con la actividad física y gasto calórico total sin asociarse al IMC han sido poco investigados y los resultados no son consistentes(61) sobre todo porque componentes importantes del balance energético no pueden ser medidos en estudios epidemiológicos(62).

La evidencia de los ensayos clínicos donde controlan la ingesta de energía para el control de peso y reducción de riesgo de DM2 han tenido resultados similares, encontrando que los cambios en el balance de energía reducen el riesgo de DM2 hasta un 58% contra los grupos control(63,64).

El consumo alimentario en México representa un factor de riesgo más para desarrollar diabetes y enfermedades cardiovasculares, ya que se caracteriza sobre todo por una ingesta de energía excesiva y superior a los requerimientos, sobre todo en alimentos no recomendables como bebidas azucaradas, dulces, botanas, pan dulce y antojitos mexicanos. Por otra parte sólo el 50% de la población consume frutas y verduras regularmente, y más del 75% de los mexicanos desconoce realmente cuantas kilocalorías necesita al día(2).

### **Diagnóstico**

El diagnóstico de DM2 es fácil cuando el paciente ya presenta síntomas causados por la hiperglucemia, sin embargo ha sido y es motivo de controversia a que concentraciones de glucosa se puede diagnosticar sujetos asintomáticos(65).

Actualmente la DM2 es típicamente diagnosticada con valores de glucosa en ayuno (FPG por sus siglas en inglés) mayores a 125 mg/dL o cualquier valor mayor a 200mg/dL en la curva de tolerancia oral a la glucosa (CTOG), prueba que se explicará posteriormente; sin embargo tanto la ITG como la RI se consideran componentes de “prediabetes”(66), término utilizado para sujetos que sus niveles de glucosa no cumplen con los criterios de diagnóstico de DM2 pero son muy elevados para ser considerados niveles normales. Los criterios de diagnóstico para prediabetes según la ADA son resultados de 100 mg/dL a 125 mg/dL de glucosa en plasma en ayunas, 140-199 mg/dL después de 2hr en CTOG o una HbA1c de 5.7 a 6.4 %(67). Valores menores a 100 mg/dL y hasta 70mg/dL son considerados valores normales de glucemia.

Debido a la baja sensibilidad de la glucosa en ayuno y la HbA1c o a la par (18 %, 23 % y 33 % respectivamente)(68), la CTOG se ha convertido en el análisis más utilizado en la investigación para detectar pacientes en riesgo, sin embargo es poco utilizada en la práctica clínica debido a su complejidad en comparación con la glucosa en ayuno. La CTOG es una prueba de laboratorio para diagnosticar ITG y DM2; después de una noche de ayuno de 8 a 10 horas, se determinan las concentraciones sanguíneas en los tiempos 0, 30, 60, 90 y 120

minutos después de una carga estandarizada de 75 g de glucosa(67). La CTOG es una medición indirecta de la sensibilidad a la insulina y es muy cercana a los resultados que arroja el estándar de oro, la pinza euglicémica hiperinsulinémica(69).

Sin embargo las medidas de diagnóstico actuales no han sido suficientes para evitar el desarrollo y las complicaciones relacionadas con la DM2, a pesar del enorme gasto que se destina a su atención; es necesaria la detección más temprana de la enfermedad y la reducción del número de sujetos que desarrollarán la enfermedad por medio de la identificación y tratamiento de los sujetos en riesgo(65).

### Normogluemia y riesgo de diabetes

Actualmente se sabe que la disfunción de la célula  $\beta$  ocurre mucho antes y es más severa de lo que se pensaba, sujetos que presentan ITG en valores cercanos a la DM2 ya tienen resistencia a la insulina máxima y han perdido más del 80% de la función de la célula  $\beta$ (23,70,71).

En la Figura 1 se observa que los puntos de corte para distinguir NG de la ITG a la DM2 no están separados, por lo tanto la ITG es un proceso continuo en función del índice de secreción de insulina/resistencia a la insulina(70,72,73). Por desgracia, la DM2 normalmente es asintomática en las primeras etapas de la historia natural de la enfermedad, por lo cual es muy frecuente que sea diagnosticada muchos años después de que se desarrollaron los cambios fisiopatológicos y funcionales más graves en los tejidos(46). El diagnóstico y el tratamiento deben empezar de manera temprana para prevenir y disminuir el fallo en las células  $\beta$ , situación ya establecida cuando se diagnostica en la ITG(31).

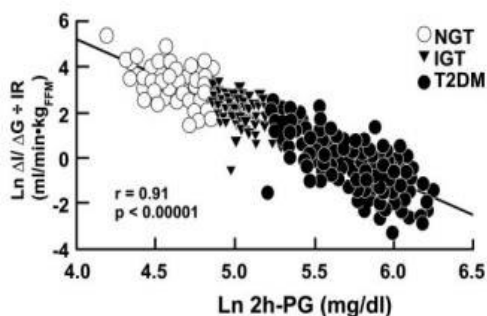


Figura 1. Logaritmo natural de la concentración de glucosa a las 2HrsCTOG en comparación con el logaritmo natural del índice de secreción de insulina / resistencia a la insulina en la progresión de NG a DM2. (69,71,72)

En la revisión de varios estudios longitudinales de 10 a 11 años, el 60% de las personas que desarrollaron diabetes tenían ITG o glucosa de ayuno alterada, el otro 40% tenían ambos valores dentro de los rangos normales(74). Un estudio encontró que valores entre 90 - 100mg/dL de glucosa en ayuno en pacientes masculinos jóvenes con factores de riesgo

como obesidad y TGL elevados desarrollaron DM2 en menos de 6 años y por otro lado los pacientes delgados tenían cifras <86 mg/dL, lo que sugiere que en valores normales de glucemia ya existe una sobreproducción de glucosa hepática que está relacionada con la obesidad(6), y que incluso en pacientes con NG es necesario evaluar el riesgo de desarrollar DM2 considerando otros factores de riesgo.

En un estudio de cohorte de 13,845 se encontró que el riesgo de DM2 incrementa un 49% en concentraciones de 90-94 mg/dL comparado con niveles menores a 85 mg/dL(75). Por tanto el riesgo de desarrollar DM2 parece ser continuo y los puntos de corte simplemente representan un punto conveniente en donde el riesgo es excesivo o inminente(74). Estos estudios nos indican que existe una población con NG que está en riesgo de tener DM2 y pese a que la metodología, las características de los sujetos y la caracterización de factores de riesgo pueden diferir, debemos de encontrar medidas más efectivas para prevenir DM2 en esta población(6).

Existen pocos estudios que analizan la relación entre los valores de la CTOG y los factores de riesgo para DM2 en pacientes con NG, no obstante los estudios existentes demuestran claramente que la CTOG es una de las mejores herramientas para diagnosticar el riesgo de DM2 al ser más sensible que la glucosa en ayuno, sobre todo en pacientes con ITG(76).

Ya existen modelos para predecir DM2 basados en los factores de riesgo clínicos como riesgo cardiometabólico y cardiovascular por lo que la combinación de un modelo de predicción que incluya el CTOG puede tener más potencial para identificar un mayor porcentaje de personas en algo riesgo con NTG(77).

Es un estudio longitudinal de 7 años observaron que valores entre 130 mg/dL y 140mg/dL en el minuto 60, podría predecir el riesgo de diabetes en pacientes con parientes de primer grado con DM2, incluso más que el valor del minuto 120 que se usa tradicionalmente(77). En otro estudio epidemiológico sugieren que una concentración mayor a 155 mg/dL en el minuto 60 podría ser un potente predictor de DM2 en etapas posteriores en sujetos mexicanos americanos y escandinavos con NG(76).

Por otro lado estudios recientes han sugerido que el área y la forma de la curva durante una CTOG podrían identificar alteraciones en el metabolismo de la glucosa, siendo este un nuevo marcador para predecir el riesgo de DM2(78–81). Estos estudios informaron que sujetos con NTG y con un curva monofásica se relacionaban con un aumento de RI y disminución de la función de la célula  $\beta$ (78), otros datos sugieren que aunque sujetos con NG presentan diferentes formas de la curva, estas formas están relacionadas con las sensibilidad a la insulina y disfunción de las células  $\beta$  (79). Una investigación encontró que adolescentes con una curva monofásica y obesidad, a pesar de tener valores similares que los sujetos con una curva bifásica en el minuto 120 de la CTOG, tienen más riesgo de DM2

debido a que esta se relacionó con función de las células  $\beta$  deteriorada, menores niveles de adiponectina y mayores concentraciones de ácidos grasos libres. Además la curva monofásica se ha relacionado con parientes de primer grado con DM2(81).

Desde otra perspectiva se ha revelado que el momento en el que ocurre el pico de glucosa puede ser un indicador de riesgo más potente que la forma de la curva por las limitaciones y variaciones que esta representa, el pico de glucosa durante un CTOG puede maximizar la información obtenida y ser una herramienta valiosa para mejorar la predicción de riesgo de DM2. En un estudio se encontró que el pico de glucosa después de los 30 min es un indicador de riesgo de prediabetes independientemente de la forma de la curva(82). Hulman et al (2018), encontró que un pico muy elevado de glucosa a los 30 minutos ( $>180$  mg/dL) y valores normales a las 2 horas (menor a 140 mg/dL) está relacionado con la pérdida de la primera fase de la insulina, mayor riesgo cardiovascular, cardiometabólico y DM2 futura(83).

Abdul G. et al (2010), encontró que sujetos con NG o glucosa en ayuno alterada, cuya concentración de glucosa no vuelve al nivel inicial de ayuno de referencia dentro de los 60 minutos posteriores a la carga de glucosa oral de 75 g, tienen un riesgo significativamente mayor de progresión a DM2 en comparación con los sujetos que sí regresaban a su nivel de glucosa en ayuno. Estos individuos también manifiestan una mayor RI y una menor secreción de insulina en comparación con los sujetos cuya concentración de glucosa en plasma vuelve a estar por debajo de su nivel de glucosa a los 60 min(80).

Por lo anterior se resalta el hecho de que la RI así como la disminución de secreción de insulina son características fisiopatológicas que están presentes en sujetos con NG los cuales tienen mayor riesgo de DM2(84), lo cual destaca la necesidad de más información para mejorar los modelos predictivos de detección de riesgo y así, detener la progresión a prediabetes y DM2(82).

## JUSTIFICACIÓN

La diabetes es un problema sanitario mundial considerándolo una auténtica pandemia del siglo XXI(26). En México, desde el año 2000 es la primera causa de muerte entre mujeres, la segunda entre los hombres y es preocupante que se ha comenzado a observar a edades cada vez más tempranas(2), creando la necesidad de monitorear sujetos en riesgo desde etapas precoces con especial énfasis a los factores vinculados con la enfermedad.

En México, debido a que somos una población con una alta frecuencia de factores de riesgo para diabetes, en conjunto con la presencia de hábitos de alimentación poco saludables como una elevada ingesta calórica, consumo excesivo de azúcares simples y un pobre consumo alimentario de frutas y verduras, se deben crear nuevas estrategias de prevención en las consultas de atención primaria para la detección de pacientes con alto riesgo y así considerar su manejo clínico y cambio de estilo de vida, ya que muchas veces no son atendidos por presentar una glucemia dentro de los rangos considerados normales y no se consideran como enfermos.

La vigilancia médica y la prevención de complicaciones de la diabetes debe enfocarse también en pacientes normoglucémicos, ya que incluso en estos pacientes hay presencia de resistencia a la insulina así como diferentes perfiles de la curva de tolerancia, haciendo importante identificar la presencia de factores de riesgo y estilo de vida que pudieran estar asociados a estos diferentes perfiles de la curva de manera que nos permita la identificación y prevención en etapas aún más tempranas.

## **PLANTEAMIENTO DEL PROBLEMA**

### **Pregunta de investigación**

¿Existe relación entre los factores de riesgo para diabetes mellitus tipo 2 y el consumo alimentario con el perfil de la curva de tolerancia oral a la glucosa en sujetos normoglucémicos?

## **HIPÓTESIS DE INVESTIGACIÓN**

- H1: Existe relación entre factores de riesgo para DM2 y consumo alimentario con el perfil de la CTOG en sujetos normoglucémicos.
- H0: No existe relación entre factores de riesgo para DM2 y consumo alimentario con el perfil de la CTOG en sujetos normoglucémicos.

## **OBJETIVO GENERAL Y OBJETIVOS ESPECIFICOS**

### **Objetivo general**

- Evaluar la relación entre factores de riesgo para diabetes mellitus tipo 2 y el consumo alimentario con el perfil de la CTOG en sujetos normoglucémicos.

### **Objetivos específicos**

- Analizar el perfil de la CTOG de sujetos normoglucémicos de acuerdo a la presencia de factores de riesgo para DM2.
- Evaluar la asociación entre el número de factores de riesgo para DM2 presentes en sujetos normoglucémicos y el perfil de la CTOG.
- Evaluar la asociación entre el consumo alimentario de sujetos normoglucémicos y el perfil de la CTOG.
- Analizar si existe una correlación positiva entre el número de factores de riesgo para DM2 presentes en sujetos normoglucémicos y consumo alimentario con el perfil de la CTOG.



## METODOLOGÍA

**Tipo de estudio** Estudio transversal comparativo

**Universo de estudio** Sujetos normoglucémicos

**Población de estudio** Sujetos normoglucémicos del municipio de León, Guanajuato, que acudan al laboratorio de metabolismo de la Universidad de Guanajuato campus León.

**Tipo de muestreo** no probabilístico de casos consecutivos

### Tamaño de muestra

Obtenido mediante tablas de correlación. Considerando que el coeficiente de correlación mínimo que se desea encontrar es de 0.2, con un valor de alfa unilateral de 0.05 y beta de 0.10, se requieren aproximadamente 211 pacientes, que será la cantidad mínima de pacientes que entraran al estudio.

### Operacionalización de variables

Variable	Tipo de variable	Definición conceptual	Definición operacional	Unidad de medición	Nivel de medición
<b>Factores de riesgo para DM2</b>	Independiente	Rasgos, características o exposición modificables y no modificables que aumentan la probabilidad de desarrollar DM2.	Realización de la historia clínica con recolección de datos personales, medición antropométricas, antecedentes heredofamiliares, antecedentes de enfermedad, estilo de vida, medicamentos, y medición de presión arterial para evaluar la presencia de los factores de riesgo de acuerdo a los criterios de la ADA: <ul style="list-style-type: none"> <li>• Edad <math>\geq</math> 45 años,</li> <li>• Raza con alto riesgo</li> <li>• IMC <math>\geq</math> 25 Kg/m<sup>2</sup></li> <li>• Historia de ECV</li> </ul>	Bajo riesgo = de 1 a 2 factores de riesgo presentes  Riesgo Moderado= de 3 a 4 factores de riesgo presentes  Riesgo Alto= 5 o más factores de riesgo presentes	Ordinal BR=1 RM=2 AR=3

			<ul style="list-style-type: none"> <li>• HTA</li> <li>• Antecedentes heredofamiliares de diabetes en primer y segundo grado</li> <li>• HDL <math>\leq</math> 35 mg/dL</li> <li>• TGL <math>\geq</math> 150 mg/dL</li> <li>• Mujeres con SOP</li> <li>• Inactividad física</li> <li>• Antecedentes de Diabetes gestacional</li> <li>• Acantosis nigricans</li> </ul>	Número total de factores de riesgo presentes en cada sujeto	Cuantitativa
<b>Consumo alimentario</b>	Independiente	Es la cantidad de alimentos que consume un individuo.	<p>Se les realizará la SNUT (cuestionario de frecuencia de consumo validado para la población mexicana)(85) en donde se medirá lo siguiente:</p> <ul style="list-style-type: none"> <li>• Kilocalorías</li> <li>• Proteínas</li> <li>• Lípidos</li> <li>• HC</li> <li>• Ácidos grasos saturados (AGS)</li> <li>• Ácidos grasos Poliinsaturados (AGP)</li> <li>• Ácidos grasos monoinsaturados (AGM)</li> <li>• Fibra</li> <li>• Vitaminas y minerales</li> </ul>	Kcal/día g HC/día g P/día g L/día g Fibra/día g AGS/día g AGMI/día g AGPI/día Cantidad de vitaminas y minerales al día (según corresponda)	Cuantitativa

CTOG	Dependiente	Prueba médica cuyo objetivo es diagnosticar o excluir la diabetes y cuadros metabólicos relacionados, por medio de la medición de concentración de glucosa en sangre en intervalos de tiempo después de la ingestión de 75g de glucosa vía oral.	<ul style="list-style-type: none"> <li>•Se extrae una muestra de sangre después de mínimo 8 horas de ayuno y no más de 12 horas, posteriormente se le administra al sujeto 75g de glucosa vía oral y se le extraen muestras de sangre después de 30, 60, 90 y 120 minutos para medir la concentración de glucosa en mg/dL.</li> <li>•Concentraciones en los tiempos 0, 30, 60, 90 y 120 minutos.</li> <li>•Área bajo la curva, calculo que se realiza mediante la fórmula de los trapezoides</li> <li>•Incremento del área bajo la curva</li> </ul>	mg/dL/min y valor del área bajo la curva	Cuantitativa
			Cuartiles del área bajo la curva	Grupo 1 $\leq$ Q1 Grupo 2 $>Q1$ y $\leq$ Q2 Grupo 3 $>$ Q2 $\leq$ Q3 Grupo 4 $>$ Q3	Incremento del área bajo la curva  Área bajo la curva

## **Criterios de selección**

### **Criterios de inclusión**

- Pacientes normoglucémicos definido por los siguientes valores
  - Glucosa en ayuno < 100 mg/dL
  - 2hrs después de 75g de glucosa VO < 140 mg/dL
  - Hemoglobina glucosilada < 5.7 %
- Pacientes de 18 a 65 años de edad

### **Criterios de exclusión**

- Mujeres embarazadas
- Causa orgánica que modifique el metabolismo de la glucosa (síndrome de Cushing, hipertiroidismo, hipotiroidismo, enfermedad renal crónica, neoplasia de cualquier tipo).
- Consumo de medicamentos que altere el metabolismo de la glucosa (tratamiento de obesidad, glucocorticoides sistémicos, diuréticos tipo tiazida, beta bloqueadores, epinefrina, adrenalina, metildopa, hormonas tiroideas).

### **Descripción del estudio:**

Los pacientes fueron evaluados en el Laboratorio de Investigación en Metabolismo de la División Salud de la Universidad de Guanajuato, en donde acudieron a una cita en ayuno para realización de la curva de tolerancia oral a la glucosa con medición de glucosa a los 0, 30, 60, 90 y 120 minutos, una vez que se corroboró la normogluceemia fueron ingresados al presente estudio en donde se recabaron los datos de edad, sexo, antecedentes heredofamiliares de diabetes y enfermedades cardiovasculares, realización de actividad física así como mediciones antropométricas de peso, talla, perímetro de cintura, IMC, % de grasa, además se les aplicaron los cuestionarios SNUT para evaluar el consumo alimentario. Se ingresaron todos los datos a una base de datos y por medio del análisis estadístico se buscó la relación entre los factores de riesgo de diabetes y consumo alimentario con el AUC<sub>gluc</sub> CTOG y los valores de glucosa en los tiempos 0, 30, 60, 90 y 120 minutos.

### **Procedimientos:**

Se evaluaron a los pacientes que ya pertenecen a la base de datos del Laboratorio de Investigación en Metabolismo de la División Salud de la Universidad de Guanajuato y a los nuevos ingresos del año 2019.

1. *Curva de tolerancia oral a la glucosa:* se citó a los sujetos en ayuno de 8 a 10 horas, se les informó acerca del procedimiento y se les proporcionó el formato de consentimiento

informado para proceder a la canalización por catéter periférico, se recolectaron 2 muestras de sangre en el minuto 0 en tubos para separar suero y 1 muestra en un tubo EDTA KE para analizar la hemoglobina glucosilada, inmediatamente se les administró por vía oral una solución glucosada de 250 ml que contiene 75 g de glucosa anhidra, posteriormente se recolectaron 2 muestras de sangre en los minutos 30, 60, 90 y 120 en tubos para separar suero.

- a. Determinación de Glucosa: Se realizó con el método colorimétrico enzimático de glucosa oxidasa (GOD) y peroxidasa (POD). La glucosa oxidasa (GOD) cataliza la oxidación de glucosa a ácido glucónico. El peróxido de hidrógeno (H<sub>2</sub>O<sub>2</sub>), producido se detecta mediante un aceptor cromogénico de oxígeno, fenol-ampirona en presencia de peroxidasa (POD), La intensidad del color formado es proporcional a la concentración de glucosa presente en la muestra ensayada y se puede medir fotométricamente entre 460 y 560 nm.
  - b. Determinación de HDL y TGL: se realizó mediante la técnica de espectrofotometría ultravioleta sensible. Las HDL se separan precipitando selectivamente las lipoproteínas de baja y muy baja densidad (LDL y VLDL) mediante el agregado de sulfato de dextrán de PM 50.000 en presencia de iones Mg<sup>++</sup>. En el sobrenadante separado por centrifugación, quedan las HDL y se realiza la determinación del colesterol ligado a las mismas, empleando el sistema enzimático Colesterol oxidasa/Peroxidasa con colorimetría. Los TGL son hidrolizados enzimáticamente a glicerol, el cual, mediante Glicerol cinasa y Glicerol-P-oxidasa, libera el peróxido de hidrógeno que se valora mediante la reacción de Trinder, la cantidad de la quinona formada es proporcional a la concentración de TGL.
  - c. Cálculo del área bajo la curva: Se realizó mediante el método de los trapecios que consiste en dividir la figura de la curva en trapecios y sumar las áreas de éstos.
2. Medidas antropométricas:
- a. Peso: La medición se realizó sin zapatos, con la menor cantidad de ropa posible, ni prendas pesadas, sin objetos metálicos y con la vejiga vacía. El sujeto se colocó en el centro de la báscula TANITA® 568, y se mantuvo inmóvil durante la medición.
  - b. Talla: Se realizó con el estadímetro TANITA® BC 200. El sujeto se encontraba en bipedestación sin calzado, con los talones unidos, las piernas rectas y los hombros relajados. Los talones, cadera, escapula y la parte trasera de la cabeza se pegaron a la superficie vertical donde se encontraba el estadímetro.
  - c. Cálculo de IMC: Se calculó a partir de la fórmula peso (kg)/talla (m<sup>2</sup>).
  - d. Porcentaje de grasa, grasa visceral: Se calculó mediante bioimpedancia eléctrica con la TANITA® 568. El sujeto se encontraba en las mismas condiciones para la determinación de peso.
3. Historia clínica: se le realizó un cuestionario para evaluar los criterios de selección y para detectar la presencia de los siguientes factores de riesgo para diabetes de acuerdo con lo

que el paciente conocía: edad, raza, antecedentes heredofamiliares de diabetes en primer y segundo grado, SOP y antecedentes de diabetes gestacional.

- a. Medición de la presión arterial: Se realizó por personal capacitado, con el sujeto sentado, la espalda recargada en el asiento, sin las piernas cruzadas y sin que la ropa presione el brazo. Se realizó con un esfigmomanómetro braquial y estetoscopio.
  - b. Actividad física: Se aplicó la encuesta IPAQ que evalúa la actividad física en la última semana de manera estandarizada en el laboratorio a todos los pacientes, si el paciente indicaba la realización de al menos 150 minutos a la semana de actividad física cardiovascular moderada (recomendación mínima de la ADA) se les preguntó cuánto tiempo tiene realizando esta actividad. Se consideró como factor de riesgo ausente (inactividad física) si tiene al menos los últimos 3 meses realizando esa actividad.
  - c. Acantosis nigricans: Se realiza mediante exploración física para encontrar signos de acantosis pigmentaria en axila y cuello.
4. Consumo alimentario: Se realizó mediante el cuestionario SNUT, un cuestionario validado para la población mexicana, en el cual se tiene un listado de alimentos y el sujeto indica que tan frecuentemente lo consume teniendo las siguientes opciones: Nunca, menos de 1 vez al mes, de 1 a 3 veces al mes, 1 vez a la semana, 2 a 3 veces por semana, 4 a 6 veces por semana, 1 vez al día, 2 a 3 veces al día 4 a 7 veces al día. Posteriormente se calculó mediante el programa de Software SNUT, la ingesta diaria de Kcal, gramos de HC, lípidos, proteínas al día, grasa saturada, monoinsaturada, poliinsaturada, así como mg de vitaminas y minerales.

### **Recursos financieros y conflictos de interés**

El estudio se realizó en el Laboratorio de Investigación en Metabolismo de la División salud de la universidad de Guanajuato, en donde se realizan evaluaciones metabólicas todos los días y contó con todos los recursos humanos, materiales y así como la logística para llevar a cabo el presente estudio. El equipo de cómputo y software estadístico fue costado por el investigador y los análisis bioquímicos, antropométricos y clínicos corrieron por parte del laboratorio. Debido al diseño del estudio no existe ningún tipo de conflicto de interés.

### **Análisis estadístico**

La relación entre variables numéricas es decir el área bajo la curva con el consumo alimentario, el área bajo la curva con el número de factores de riesgo presentes y el número de factores de riesgo presente con las concentraciones de glucosa en la CTGO, se evaluó mediante el coeficiente de correlación de Spearman.

Los sujetos fueron divididos en 3 grupos según el nivel de riesgo como se indicó en la operacionalización de variables para comparar el perfil de la CTGO mediante la prueba

ANOVA, posteriormente al obtener significancia estadística se realizó la prueba post hoc Bonferroni para cada par de grupos.

El área bajo la curva fue dividida en cuartiles para comparar el consumo alimentario, así como el número de factores de riesgo presentes mediante la prueba ANOVA posteriormente al obtener significancia estadística se realizó la prueba post hoc Bonferroni para cada par de grupos.

Se consideró significancia estadística cuando los valores de p fueron menores a 0.05.

### **Aspectos éticos**

El presente proyecto fue aprobado por el Comité Institucional de Bioética en la Investigación de la UG bajo el código CIBIUG-P36-2019, dicho dictamen quedó asentado en el acta número CIBIUG-A54-2019. Todos los procedimientos realizados se llevaron a cabo bajo el reglamento de la Ley General de Salud en materia de investigación para la salud(86) y en concordancia con La Declaración de Helsinki de la Asociación Médica Mundial(87) sobre principios éticos para las investigaciones médicas en seres humanos y la Buenas Prácticas Clínicas (GCP's).

Los investigadores se comprometen a mantener absoluta confidencialidad, en apego a las Buenas Prácticas Clínicas (GCP's), y de acuerdo a los lineamientos establecidos en la Ley General de Salud y a las Buenas Prácticas de la Investigación Clínica y en estricto apego al Artículo 16 del Reglamento de la Ley General de Salud en Materia de Investigación para la Salud que especifica "En las investigaciones en seres humanos se protegerá la privacidad del individuo sujeto de investigación, identificándolo solo cuando los resultados lo requieran y éste lo autorice".

## RESULTADOS

### Estadística descriptiva

Entre 1140 sujetos que acudieron al laboratorio de metabolismo de la Universidad de Guanajuato para evaluación metabólica, durante el periodo de reclutamiento del estudio del 1° de septiembre 2016 al 30 de agosto del 2019 se incluyeron 607 sujetos que reunieron los criterios de selección para el análisis final, de los cuales 431(71%) eran mujeres y 176(29%) hombres. Las características demográficas, antropométricas y clínicas de la población se muestran en la [Tabla 1](#).

**Tabla 1. Características de la población de estudio**

	n=607
Edad (años)	37.58(12.95)
Sexo	
Mujer, n (%)	431(71%)
Hombre, n (%)	176(29%)
Presión arterial	
TAS (mmHg)	113.94(14.04)
TAD (mmHg)	76.05(9.91)
Antropometría	
Peso (kg)	70.92(15.78)
IMC (kg/m <sup>2</sup> )	26.56(5.07)
CC (cm)	85.86(13.23)
Porcentaje de grasa	32.16(8.83)
Rango de grasa visceral	7.19(6.86)
Parámetros Bioquímicos	
Glucosa basal (mg/dL)	88.86(6.69)
CTOG 30 minutos (mg/dL)	131.83(24.77)
CTOG 60 minutos (mg/dL)	123.34(32.16)
CTOG 90 minutos (mg/dL)	107.86(25.32)
CTOG 120 minutos (mg/dL)	100.95(20.32)
IncAUCgluc0_120 (mg/dl/120min)	3033.81(2167.78)
AUCgluc0_120 (mg/dl/120min)	13696.78(2419.46)
HOMA_IR	2.13(1.78)
HOMA_b	142.09(116.86)
Insulina (μU/mL)	9.67(7.95)
Colesterol total (mg/dL)	181.8(39.22)
Triglicéridos (mg/dL)	135.65(70.14)
HDL (mg/dL)	44.57(13.21)
LDL(mg/dL)	109.68(36.68)

TAS tensión arterial sistólica, TAD presión arterial diastólica, IMC índice de masa corporal, CC circunferencia de cintura, CTOG curva de tolerancia oral a la glucosa, IncAUCgluc incremento del área bajo la curva, AUCgluc área bajo la curva, HOMA evaluación del modelo homeostático para la resistencia a la insulina, HDL lipoproteína de muy alta densidad, LDL lipoproteína de baja densidad.

A menos que se indique lo contrario, los valores son presentados como media (DE)



La edad promedio de la muestra de estudio fue de 37.58 años ( $\pm 12.95$ ). Los valores de presión arterial sistólica y diastólica fueron de 113.94 mmHg ( $\pm 14.04$ ) y 76.05 mmHg ( $\pm 9.91$ ). En la medición de variables antropométricas, la media de peso fue de 70.92 kg ( $\pm 15.78$ ) y del IMC 26.56 kg/m<sup>2</sup> ( $\pm 5.07$ ), el promedio de perímetro de cintura fue de 85.86 cm ( $\pm 13.23$ ) y el % de grasa fue de 32.16 ( $\pm 8.83$ ) ([tabla 1](#)).

Algunas variables fueron agrupadas por sexo, las cuales se muestran en la [tabla 2](#); El perímetro de cintura en las mujeres fue de 82.91 cm ( $\pm 12.52$ ) en los hombres de 93.12 cm ( $\pm 12.11$ ), el % de grasa parece ser mayor en el sexo femenino con 34.65% ( $\pm 8.01$ ) en comparación con 26.05% ( $\pm 7.72$ ) en el sexo masculino.

**Tabla 2. Características de la población de estudio agrupadas por sexo**

	Mujeres (n=431)	Hombres (n=176)
Peso (kg)	66.65(13.85)	81.35(15.38)
IMC (kg/m <sup>2</sup> )	26.29(5.27)	27.22(4.49)
CC (cm)	82.91(12.52)	93.12(12.11)
Porcentaje de grasa	34.65(8.01)	26.05(7.72)
HDL (mg/dL)	46.99(13.73)	38.58(9.5)

*IMC* índice de masa corporal, *CC* circunferencia de cintura, *HDL* lipoproteína de muy alta densidad,  
A menos que se indique lo contrario, los valores son presentados como media (DE)

En la CTOG, la glucosa basal promedio fue de 88.86 mg/dL ( $\pm 6.69$ ), a los 30 minutos de 131.83 mg/dL ( $\pm 24.77$ ), a los 60 minutos de 123.34 mg/dL ( $\pm 32.16$ ), a los 90 minutos de 107.86 mg/dL ( $\pm 25.32$ ) y a los 120 minutos de 100.95 mg/dL ( $\pm 20.32$ ). Al calcular el área bajo la curva por medio de la regla de los trapecios se obtuvo un valor promedio de 13696.78 ( $\pm 2419.46$ ) y un incremento del área bajo la curva de 3033.84 ( $\pm 2167.78$ ). Se evaluó el perfil lipídico obteniendo un valor promedio de TGL de 135.65 mg/dL ( $\pm 70.14$ ) y 181.8 mg/dL ( $\pm 39.22$ ) para el colesterol total (CT), también se midieron las lipoproteínas HDL y LDL con una media de 44.57 mg/dL ( $\pm 13.21$ ) y 109.68 mg/dL ( $\pm 36.68$ ) respectivamente ([tabla 1](#)).

En la evaluación del consumo alimentario ([tabla 3](#)) se obtuvo un promedio de ingesta calórica por día de 1965.84 kcal/día ( $\pm 945.34$ ), un consumo proteico promedio de 62.60 g/día ( $\pm 30.33$ ), un consumo promedio de HC de 300.14 g/día ( $\pm 150.76$ ) y un consumo promedio de lípidos totales de 47.24 g/día ( $\pm 29.99$ ), se evaluó el consumo de AGS, AGM y AGP dando una media de 17.6 g ( $\pm 11.05$ ), 22.78 g ( $\pm 15.24$ ) y 11.62 g ( $\pm 7.93$ ) respectivamente. La ingesta promedio de sacarosa fue de 39.75 g/día ( $\pm 28.06$ ), de glucosa fue de 20.89 g/día ( $\pm 16.1$ ) y de fructosa de 29.36 ( $\pm 22.88$ ). También se evaluó el consumo de algunas vitaminas y minerales, los cuales se encuentran presentados en [tabla 3](#).

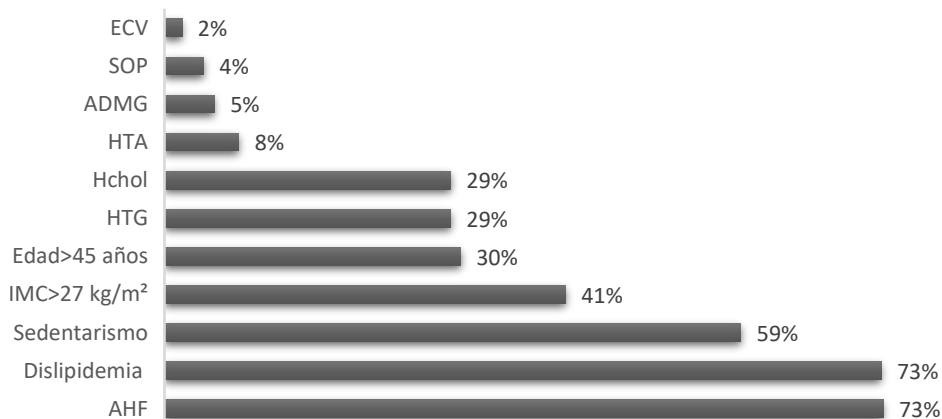
**Tabla 3. Consumo alimentario de la población de estudio (SNUT)**

	n=607
Kilocalorías totales	1965.84(945.34)
Proteínas (g)	62.60(30.33)
Hidratos de Carbono (g)	300.14(150.76)
Lípidos totales (g)	47.24(31.68)
AGS (g)	17.6(11.05)
AGM (g)	22.78(15.24)
AGP (g)	11.62(7.93)
Colesterol (mg)	190.14(150.28)
Sacarosa (g)	39.75 (28.06)
Fructosa (g)	29.36(22.88)
Glucosa (g)	20.89(16.1)
Lactosa (g)	10.7(12.45)
Zinc (mg)	7.25(3.60)
Niacina (mg)	16.89(8.60)
Riboflavina (mg)	1.73(0.97)
Ácido pantoténico (mg)	4.5(2.36)
Cobalamina (µg)	3.07(2.92)
Vitamina D (UI)	185.50(146.55)

AGS ácidos grasos saturados, AGM ácidos grasos monoinsaturados, AGP ácidos grasos poliinsaturados.

A menos que se indique lo contrario, los valores son presentados como media (DE)

En la [figura 2](#) se presentan las frecuencias de la presencia de FR para DM2. De los 607 sujetos 73.3% tenían antecedentes heredofamiliares de DM2, siendo este el factor de riesgo más frecuente en la población seguido de dislipidemia con un 73.1%; el 58.8% de la población presentaban sedentarismo y 30.2% eran mayores de 45 años. Los factores de riesgo menos frecuentes fueron enfermedad cardiovascular, mujeres con DMG o SOP y acantosis nigricans (1.8%, 5.1%, 4% y 7% respectivamente).



**Figura 2.** Frecuencia de factores de riesgo para DM2 presentes en la población de estudio. EVC enfermedad cardiovascular, SOP síndrome de ovario poliquístico, ADMG antecedentes de diabetes mellitus gestacional, HChol hipercolesterolemia, HTG hipertrigliceridemia, IMC índice de masa corporal, AHF antecedentes heredofamiliares.

## Estadística Inferencial

La muestra fue dividida en 3 grupos de acuerdo al nivel de riesgo dado por el número de FR presentes, siendo riesgo bajo la presencia de 1 a 2 factores de riesgo (n=70), riesgo moderado de 3 a 4 (n=321) y riesgo alto de 5 o más factores de riesgo (n=215). Las características de los grupos anteriormente mencionados se encuentran en la [tabla 4](#). Al realizarse la prueba ANOVA y la prueba post hoc LSD a cada una de las variables, se encontró que la edad fue diferente en los 3 grupos aumentado conforme aumentaba el nivel riesgo ( $p < 0.001$ ), La presión arterial sistólica y diastólica fueron diferentes entre los grupos ( $p < 0.001$  para ambas variables) siendo mayor en el nivel de riesgo alto ( $p < 0.001$ ) para ambas variables en comparación con los otros grupos. Respecto a las características antropométricas, el peso, el IMC, la circunferencia de cintura y el % de grasa fueron diferentes entre todos los grupos ( $p < 0.001$ ) aumentado y siendo mayores los valores en cada grupo conforme aumentaba el riesgo. En la evaluación de la CTGO, se encontró diferencias estadísticamente significativas en la glucosa basal, en el minuto 60, en el minuto 90 y en el minuto 120; la glucosa basal fue mayor en el grupo de riesgo alto en comparación con el riesgo moderado ( $p = 0.003$ ), pero no hubo diferencias en el grupo de riesgo bajo vs el moderado y el alto; en el minuto 60 los grupos de riesgo bajo y moderado fueron similares y el grupo de riesgo alto tuvo valores mayores para ambos grupos ( $p = 0.017$  y  $p < 0.001$  respectivamente); en el minuto 90, el grupo de bajo riesgo y moderado fueron similares y los valores en el grupo de riesgo alto fueron mayores en comparación con los otros dos grupos ( $p = 0.002$  y  $p = 0.000$  respectivamente); en el minuto 120 el grupo de riesgo alto fue mayor al moderado y bajo ( $p < 0.001$  para ambos) pero el grupo de riesgo moderado y bajo fueron similares; No se encontraron diferencias entre los grupos en el minuto 30 de la CTGO ( $p = 0.09$ ). En la [figura 3](#) se detallan las diferencias encontradas entre los grupos en todos los tiempos de la CTGO.

En la comparación del incremento bajo la curva y el área bajo la curva, se encontró que el grupo de riesgo alto fue mayor en comparación al riesgo moderado y bajo ( $p < 0.05$ ) sin embargo estos dos anteriores no mostraron diferencias significativas. En cuanto al perfil lipídico, los TGL ( $p < 0.001$ ), el CT ( $p < 0.05$ ) y la lipoproteína LDL ( $p < 0.05$ ) fueron diferentes entre los grupos, siendo mayor conforme aumentaba el riesgo, por el contrario la lipoproteína HDL también mostro significancia para cada grupo ( $p \leq 0.001$ ) pero disminuyendo conforme aumentaba el riesgo.

**Tabla 4. Características de la población de estudio agrupadas por nivel de riesgo para DM2**

	Riesgo bajo (n=70)	Riesgo moderado (n=321)	Riesgo alto (n=215)	Significancia
Edad (años)	28.77(9.86)	35.75(12.14) <sup>a</sup>	43.26(12.68) <sup>ab</sup>	<0.001
TAS (mmHg)	108.64(9.54)	111.44(13.03)	119.38(15.06) <sup>ab</sup>	<0.001
TAD (mmHg)	72.49(8.22)	74.68(9.26)	79.27(10.5) <sup>ab</sup>	<0.001
Peso (kg)	61.17(11.97)	67.25(13.86) <sup>a</sup>	79.62(15.78) <sup>ab</sup>	<0.001
IMC (kg/m <sup>2</sup> )	22.47(2.86)	25.04(4.25) <sup>a</sup>	30.18(4.58) <sup>ab</sup>	<0.001
CC (cm)	75.95(9.46)	82.46(11.49) <sup>a</sup>	94.05(12.28) <sup>ab</sup>	<0.001
Porcentaje de grasa	24.48(7.35)	30.14(8.23) <sup>a</sup>	37.61(6.83) <sup>ab</sup>	<0.001
Glucosa basal (mg/dL)	88.94(6.74)	88.16(6.64)	89.92(6.63) <sup>b</sup>	0.012
CTOG 30 minutos (mg/dL)	132.63(22.99)	129.81(26.30)	134.65(22.75) <sup>b</sup>	0.09
CTOG 60 minutos (mg/dL)	121.17(29.83)	118.26(31.39)	131.57(32.52) <sup>ab</sup>	<0.001
CTOG 90 minutos (mg/dL)	104(25.02)	103.77(24.5)	114.94(25.07) <sup>ab</sup>	<0.001
CTOG 120 minutos (mg/dL)	96.83(22.02)	97.76(19.42)	106.96(19.74) <sup>ab</sup>	<0.001
IncAUCgluc0_120 (mg/dl/120min)	2751.86(2158.122)	2715(2110.37)	3593.41(2151.46) <sup>ab</sup>	<0.001
AUCgluc0_120 (mg/dl/120min)	13425(2316.55)	13294.81(2400.58)	14382.75(2341.56) <sup>ab</sup>	<0.001
HOMA_IR	1.55(1.27)	1.85(1.52)	2.75(2.09) <sup>ab</sup>	<0.001
HOMA_b	98.11(72.98)	130.77(108.22)	174.44(132.80) <sup>ab</sup>	<0.001
Insulina (µU/mL)	6.94(5.57)	8.5(6.87)	12.36(9.32) <sup>ab</sup>	<0.001
Colesterol total (mg/dL)	166.42(28.33)	177.68(39.52) <sup>a</sup>	193.16(39.03) <sup>ab</sup>	<0.001
Triglicéridos (mg/dL)	92.63(34.45)	126.98(67.82) <sup>a</sup>	162.9(72.11) <sup>ab</sup>	<0.001
HDL (mg/dL)	53.16(12.66)	44.88(13.31) <sup>a</sup>	41.04(11.76) <sup>ab</sup>	<0.001
LDL(mg/dL)	94.47(26.16)	107.25(36.92) <sup>a</sup>	118.97(37.13) <sup>ab</sup>	<0.001

TAS tensión arterial sistólica, TAD presión arterial diastólica, IMC índice de masa corporal, CC circunferencia de cintura, CTOG curva de tolerancia oral a la glucosa, IncAUCgluc incremento del área bajo la curva, AUCgluc área bajo la curva, HOMA evaluación del modelo homeostático para la resistencia a la insulina, HDL lipoproteína de muy alta densidad, LDL lipoproteína de baja densidad.

Los valores se calcularon como la media (DE)

a = p <0.05 vs Riesgo bajo, b = p <0.05 vs Riesgo moderado

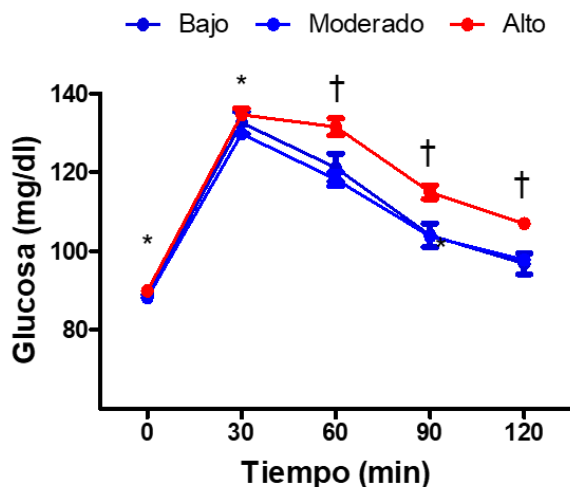


Figura 3. Curva de tolerancia oral a la glucosa agrupada por nivel de riesgo. \* = p < 0.05 vs riesgo bajo, † = p <0.05 vs riesgo moderado.

Al analizar el consumo alimentario según los grupos de riesgo, las kilocalorías totales, g de proteína, g de hidratos de carbono, ácidos grasos monoinsaturados, ácidos grasos poliinsaturados así como en la fibra fueron similares entre los grupos. Se encontró una diferencia estadísticamente significativa en los lípidos totales, siendo menor el consumo de grasa total en el grupo de riesgo alto en comparación con el grupo de riesgo bajo ( $p=0.03$ ). Los AGS mostraron diferencia entre los grupos siendo mayor en el grupo de riesgo bajo con respecto a los grupos de riesgo moderado y alto ( $p=0.017$  y  $p=0.003$  respectivamente), sin embargo, el grupo de riesgo moderado y alto no demostraron diferencias ( $p=0.320$ ) entre ellos. La fructosa tuvo una diferencia estadísticamente significativa, siendo mayor en el grupo de riesgo alto vs el grupo de riesgo moderado ( $p=0.05$ ) pero similar en el grupo de riesgo bajo vs moderado y alto. El consumo de lactosa fue mayor en el grupo de riesgo bajo en comparación con el grupo de riesgo moderado y alto ( $p=0.026$ ,  $p=0.011$  respectivamente). En cuanto a la ingesta de micronutrientes, el consumo de vitamina D fue menor en el grupo de riesgo bajo con respecto al grupo de riesgo moderado ( $p=0.046$ ) y al grupo de riesgo alto ( $p=0.004$ ) sin embargo el grupo de riesgo moderado y alto fueron similares ( $p=0.122$ ). (Tabla 5)

**Tabla 5. Consumo alimentario de la población de estudio agrupadas por nivel de riesgo para DM2**

	Riesgo bajo (n=70)	Riesgo moderado (n=321)	Riesgo alto (n=215)	Significancia
Kilocalorías totales	2029.80(1022.13)	1943.95(826.57)	1975.45(1081.16)	0.774
Proteínas (g)	65.31(32.19)	62.39(28.67)	61.94(32.23)	0.715
Hidratos de Carbono (g)	296.93(146.47)	294.58(126.75)	309.22(182.44)	0.537
Lípidos totales (g)	54.74(41.53)	46.85(29.17)	45.27(31.43) <sup>a</sup>	<b>0.030</b>
Colesterol (mg)	223.59(202.08)	189.69(145.16)	179.93(136.74)	0.107
AGS (g)	21.03(15.84)	17.54(10.23) <sup>a</sup>	16.57(10.18) <sup>a</sup>	<b>0.014</b>
AGM(g)	25.60(18.6)	22.9(15.11)	21.65(14.18)	0.165
AGP(g)	12.25(8.92)	11.42(6.6)	11.58(9.3)	0.577
Sacarosa (g)	41.34(29.38)	38.6(23.6)	40.82(33.34)	0.584
Fructosa (g)	27.27(18.13)	28.06(18.53)	32.02(29.18) <sup>b</sup>	<b>0.049</b>
Glucosa (g)	19.01(13.28)	20.14(13.33)	20.90(16.10)	0.121
Lactosa (g)	14.2(15.25)	10.52(12.49) <sup>a</sup>	9.83(11.21) <sup>a</sup>	<b>0.036</b>
Zinc (mg)	7.66(4.02)	7.2(3.25)	7.17(3.96)	0.592
Niacina (mg)	17.21(8.72)	16.82(8.03)	16.91(9.40)	0.941
Riboflavina (mg)	1.92(1.09)	1.73(0.94)	1.66(0.99)	0.136
Ácido pantoténico (mg)	4.76(2.30)	4.51(2.27)	4.39(2.51)	0.518
Cobalamina (µg)	3.4(2.24)	3.19(3.17)	2.79(2.69)	0.190
Vitamina D (UI)	226.47(156.43)	187.96(153.70) <sup>a</sup>	168.05(129.20) <sup>a</sup>	<b>0.013</b>

AGS ácidos grasos saturados, AGM ácidos grasos monoinsaturados, AGP ácidos grasos poliinsaturados.

Los valores se calcularon como la media (DE)

a =  $p < 0.05$  vs Riesgo bajo, b =  $p < 0.05$  vs Riesgo moderado

Posteriormente se definieron 4 grupos de acuerdo a los cuartiles del área bajo la curva: Q1 AUCgluc<sub>0\_120</sub> <11692 mg/dl/120min, Q2 AUCgluc<sub>0\_120</sub> 11693-13612 mg/dl/120min, Q3

AUCgluc<sub>0\_120</sub> 13613-15438 mg/dl/120min, y Q4 AUCgluc<sub>0\_120</sub> >15439 mg/dl/120min; a los cuales se les aplicó la prueba ANOVA y la prueba post hoc LSD. Las características principales de la población de acuerdo a estos grupos se encuentran en la [tabla 6](#). La edad mostró diferencias estadísticamente significativas ( $p < 0.001$ ), siendo mayor en el Q4 vs los otros grupos, así como el Q3 fue mayor que el Q2 y Q1. La presión arterial sistólica fue diferente entre los grupos, siendo el Q4 mayor que todos los grupos, de igual modo el Q3 y Q2 fueron mayores que el Q1. La presión diastólica también fue diferente entre los grupos siendo mayor el Q4 que el Q1 y Q2 ( $p < 0.001$  y  $p = 0.004$ ), así como el Q3 mayor que el Q1. En la comparación de las variables antropométricas el Q4, Q3 y Q2 fueron mayores que el Q1 en el peso, el IMC, la CC y el % de grasa. El peso y la CC del Q4 y el Q3 fueron mayores que el Q2 y únicamente en la CC el Q4 fue mayor que el Q3. Respecto a la CTOG, todos los grupos fueron diferentes ( $p < 0.001$ ), siendo mayor el Q4, Q3, y Q2 al Q1 en todos los tiempos de la curva, el Q3 fue mayor que el Q2 en los tiempos 30, 60, 90 y 120 min y el Q4 fue mayor que el Q3 en todos los tiempos. En el análisis del área bajo la curva y el incremento bajo la curva todos los grupos fueron diferentes entre sí ( $p < 0.001$ ) siendo mayor el Q4 que el Q3, Q2 y Q1 al igual que el Q3 fue mayor que el Q2 y el Q1 y el Q2 mayor que el Q1. En el perfil de lípidos únicamente los TGL fueron diferentes en todos los grupos ( $p < 0.001$ ). En el CT el Q4 y el Q3 fueron similares pero mayores que el Q2 y el Q1. La lipoproteína HDL fue menor en el Q4, Q3 y Q2 en comparación con el Q1.

**Tabla 6. Características de la población de estudio agrupadas por cuartiles de el área bajo la curva**

	Q1 (n=151)	Q2 (n=152)	Q3 (n=152)	Q4 (n=151)	Significancia
Edad (años)	35.16(11.79)	34.97(13.11)	38.26(12.76) <sup>ab</sup>	41.81(12.99) <sup>abc</sup>	<0.001
TAS (mmHg)	108.58(11.58)	113.58(14.20) <sup>a</sup>	115.13(12.50) <sup>a</sup>	118.48(15.84) <sup>abc</sup>	<0.001
TAD (mmHg)	73.27(8.68)	75.23(10.05)	77.16(9.95) <sup>a</sup>	78.52(10.19) <sup>ab</sup>	<0.001
Peso (kg)	64.42(12.73)	69.60(15.80) <sup>a</sup>	74.02(14.90) <sup>ab</sup>	75.56(17.11) <sup>ab</sup>	<0.001
IMC (kg/m <sup>2</sup> )	24.19(4)	26.30(5.19) <sup>a</sup>	27.38(4.68) <sup>a</sup>	28.36(5.39) <sup>ab</sup>	<0.001
CC (cm)	78.83(10.09)	84.73(13.65) <sup>a</sup>	88.25(11.9) <sup>ab</sup>	91.53(13.66) <sup>abc</sup>	<0.001
Porcentaje de grasa	29.7(8)	32.38(9.02) <sup>a</sup>	33.04(9.10) <sup>a</sup>	33.4(8.71) <sup>a</sup>	<0.001
Glucosa basal (mg/dL)	84.58(6.35)	88.68(6.26) <sup>a</sup>	89.43(6.26) <sup>a</sup>	92.75(5.27) <sup>abc</sup>	<0.001
CTOG 30 minutos (mg/dL)	107.19(13.57)	124.39(14.46) <sup>a</sup>	135.55(15.47) <sup>ab</sup>	158.93(20.63) <sup>abc</sup>	<0.001
CTOG 60 minutos (mg/dL)	88.67(12.77)	110.43(14.81) <sup>a</sup>	131.06(15.40) <sup>ab</sup>	163.21(22.52) <sup>abc</sup>	<0.001
CTOG 90 minutos (mg/dL)	81.39(10.65)	96.68(14.45) <sup>a</sup>	115.51(14.98) <sup>ab</sup>	136.49(18.09) <sup>abc</sup>	<0.001
CTOG 120 minutos (mg/dL)	81.45(13.99)	94.55(14.34) <sup>a</sup>	108.47(15.23) <sup>ab</sup>	119.19(14.55) <sup>abc</sup>	<0.001
IncAUCgluc <sub>0_120</sub> (mg/dl/120min)	595.13(847.21)	2048.39(905.19) <sup>a</sup>	3695.43(847.22) <sup>ab</sup>	5798.44(1257.05) <sup>abc</sup>	<0.001
AUCgluc <sub>0_120</sub> (mg/dl/120min)	10743.48(784.99)	12689.70(540.94) <sup>a</sup>	14427.53(514.27) <sup>ab</sup>	16928.25(1253.92) <sup>abc</sup>	<0.001
HOMA_IR	1.51(0.85)	2.32(2.29) <sup>a</sup>	2.28(1.69) <sup>a</sup>	2.39(1.82) <sup>a</sup>	<0.001
HOMA_b	129.37(87.08)	157.38(157.81)	148.43(109.82)	132.03(96.18)	0.196
Insulina (μU/mL)	7.19(3.94)	10.59(10.53) <sup>a</sup>	10.31(7.5) <sup>a</sup>	10.45(7.81) <sup>a</sup>	<0.001
Colesterol total (mg/dL)	172.18(37.10)	173.70(39.20)	186.97(38.22) <sup>ab</sup>	194.25(38.46) <sup>ab</sup>	<0.001
Triglicéridos (mg/dL)	106.04(41.77)	121.83(56.61) <sup>a</sup>	147.64(72.58) <sup>ab</sup>	167.65(85.82) <sup>abc</sup>	<0.001
HDL (mg/dL)	47.81(11.76)	44.28(13.02) <sup>a</sup>	44.03(12.46) <sup>a</sup>	42.04(14.88) <sup>a</sup>	0.003
LDL(mg/dL)	103.36(35.88)	103.25(35.54)	113.10(35.08) <sup>ab</sup>	119.05(38.22) <sup>ab</sup>	<0.001

TAS tensión arterial sistólica, TAD presión arterial diastólica, IMC índice de masa corporal, CC circunferencia de cintura, CTOG curva de tolerancia oral a la glucosa, IncAUCgluc incremento del área bajo la curva, AUCgluc área bajo la curva, HOMA evaluación del modelo homeostático para la resistencia a la insulina, HDL lipoproteína de muy alta densidad, LDL lipoproteína de baja densidad.

Los valores se calcularon como la media (DE)

a =  $p < 0.05$  vs Q1, b =  $p < 0.05$  vs Q2, c =  $p < 0.05$  vs Q3

En el análisis del consumo alimentario agrupado por el área bajo la curva se encontró una diferencia estadísticamente significativa en el consumo de proteína teniendo un menor consumo en el Q4 y Q3 en comparación con el Q2 (  $p=0.012$  y  $p=0.030$  respectivamente). El consumo de sacarosa fue menor en el Q4 que en el Q2 ( $p=0.005$ ). En el análisis de los micronutrientes, el consumo fue menor en el Q4 y Q3 en comparación con el Q2 en el zinc, la niacina, riboflavina, ácido pantotéico y cobalamina, sin embargo el Q4, Q3 y Q1 fueron similares ([tabla 7](#)).

**Tabla 7. Consumo alimentario de la población de estudio agrupadas por cuartiles de el área bajo la curva**

	Q1 (n=151)	Q2 (n=152)	Q3 (n=152)	Q4 (n=151)	Significancia
Kilocalorías totales	1897.32(827.81)	2100.81(1094.04)	2001.2(1010.34)	1865.44(810.58)	0.122
Proteínas (g)	62.19(26.41)	68.14(37.66)	60.59(28.68) <sup>b</sup>	59.39(26.79) <sup>b</sup>	<b>0.030</b>
Hidratos de Carbono (g)	287.03(128.01)	320.37(173.34)	308.57(173.27)	284.82(118.53)	0.117
Lípidos totales (g)	46.53(29.69)	50.79(35.66)	47.38(29.86)	44.35(31.18)	0.357
Colesterol (mg)	193.27(144.42)	205.83(187.10)	186.6(139.17)	174.73(122.33)	0.335
AGS (g)	17.21(11.02)	19.19(12.38)	17.39(10.23)	16.64(10.43)	0.210
AGM (g)	22.52(13.85)	24.50(17.24)	22.67(14.36)	21.46(15.33)	0.375
AGP (g)	11.60(7.11)	12.49(9.3)	11.42(6.99)	10.99(8.12)	0.417
Sacarosa (g)	38.41(24)	44.21(34.19)	41.20(30.62)	35.24(20.95) <sup>b</sup>	<b>0.037</b>
Fructosa (g)	28.35(18.54)	30.48(23.61)	30.89(29.99)	27.83(17.19)	0.573
Glucosa (g)	19.45(12.57)	21.72(16.62)	22.55(20.99)	19.90(12.61)	0.286
Lactosa (g)	10.02(11.98)	11.95(14.12)	10.06(10.58)	10.78(12.91)	0.499
Zinc (mg)	7.28(3.27)	7.93(4.39)	6.99(3.54) <sup>b</sup>	6.79(2.99) <sup>b</sup>	<b>0.034</b>
Niacina (mg)	17.34(7.58)	18.57(10.62)	15.99(8.77) <sup>b</sup>	15.7(6.7) <sup>b</sup>	<b>0.013</b>
Riboflavina (mg)	1.74(0.88)	1.90(1.13)	1.63(0.87) <sup>b</sup>	1.62(0.97) <sup>b</sup>	<b>0.047</b>
Ácido pantoténico (mg)	4.59(2.12)	4.89(2.82)	4.31(2.23) <sup>b</sup>	4.19(2.15) <sup>b</sup>	<b>0.045</b>
Cobalamina (µg)	2.99(2.03)	3.72(4.18) <sup>a</sup>	2.72(2.40) <sup>b</sup>	2.83(2.51) <sup>b</sup>	<b>0.012</b>
Vitamina D (UI)	190.50(137.02)	202.60(158.46)	168.62(124.77)	178.98(161.63)	0.207

AGS ácidos grasos saturados, AGM ácidos grasos monoinsaturados, AGP ácidos grasos poliinsaturados.

Los valores se calcularon como la media (DE)

a =  $p < 0.05$  vs Riesgo bajo, b =  $p < 0.05$  vs Riesgo moderado

La relación entre el consumo alimentario y el perfil de la curva se buscó por medio de la correlación de Spearman ([tabla 8](#)). Se encontró correlación directa entre el número de FR presentes con el incremento del área bajo la curva ( $r = 0.2$ ,  $p < 0.001$ ) y el área bajo la curva ( $r = 0.22$ ,  $p < 0.001$ ), por otro lado la vitamina D mostró correlación inversa con el incremento del área bajo la curva ( $r = -0.097$ ,  $p = 0.017$ ) y el área bajo la curva ( $r = -0.083$ ,  $p = 0.041$ ). La energía, los hidratos de carbono, la proteína, grasas totales así como los AGS, AGP y AGM, según los valores de  $r$  y los valores de  $p$  se considerarían variables sin correlación.



**Tabla 8. Correlación entre el consumo alimentario y el perfil de la CTOG**

	IncAUCgluc0_120 (mg/dl/120min)		AUCgluc0_120 (mg/dl/120min)	
	r	p	r	p
No. De FR para DM2	0.2	<b>&lt;0.001</b>	0.22	<b>&lt;0.001</b>
Energía (kcal)	-0.023	0.567	-0.009	0.826
Hidratos de carbono (g)	-0.005	0.911	0.009	0.821
Proteína (g)				
Grasas totales (g)	0.06	0.140	-0.043	0.289
AGS (g)	-0.068	0.094	-0.034	0.403
AGM (g)	-0.056	0.169	-0.04	0.322
AGP (g)	-0.052	0.198	-0.05	0.205
Vitamina D (UI)	-0.097	<b>0.017</b>	-0.083	<b>0.041</b>

FR factores de riesgo, DM2 Diabetes mellitus tipo 2, AGS ácidos grasos saturados, AGM ácidos grasos monoinsaturados, AGP ácidos grasos poliinsaturados.

También se buscó la correlación del consumo alimentario con cada una de las concentraciones de glucosa durante la CTOG, y se encontró correlación directa entre el número de FR presentes y la glucosa basal (r 0.108, p =0.008), el minuto 30 (r 0.075, p =0.070), el minuto 60 (r 0.197, p <0.001), el minuto 90 (r 0.237, p <0.001), y el minuto 120 (r 0.242, p <0.001). En el consumo alimentario, únicamente la vitamina D correlacionó con el minuto 90 (r -0.098, p =0.018). La energía, los hidratos de carbono, la proteína, grasas totales así como los AGS, AGP y AGM se consideran variables sin correlación según los valores de r y p (tabla 9).

**Tabla 9. Correlación entre el consumo alimentario y los valores de glucosa en la CTOG**

	Glucosa basal (mg/dL)		30 min CTOG (mg/dL)		60 min CTOG (mg/dL)		90 min CTOG (mg/dL)		120 min CTOG (mg/dL)	
	r	p	r	p	r	p	r	p	r	p
No. De FR para DM2	0.108	<b>0.008</b>	0.075	<b>0.070</b>	0.197	<b>&lt;0.001</b>	0.237	<b>&lt;0.001</b>	0.242	<b>&lt;0.001</b>
Energía (kcal)	0.034	0.404	0.002	0.954	0.008	0.848	-0.035	0.396	-0.029	0.476
Hidratos de carbono (g)	0.034	0.404	0.018	0.664	0.017	0.678	-0.014	0.729	-0.019	0.632
Proteína (g)										
Grasas totales (g)	0.032	0.432	-0.034	0.417	-0.014	0.726	-0.072	0.080	-0.061	0.135
AGS (g)	0.078	0.054	-0.008	0.844	-0.020	0.629	-0.074	0.075	-0.026	0.517
AGM (g)	0.029	0.482	-0.036	0.380	-0.010	0.815	-0.062	0.135	-0.056	0.167
AGP (g)	-0.012	0.776	-0.051	0.218	-0.024	0.553	-0.057	0.168	-0.064	0.113
Vitamina D (UI)	0.021	0.611	0.035	0.402	-0.074	0.067	-0.098	<b>0.018</b>	-0.065	0.112

AGS ácidos grasos saturados, AGM ácidos grasos monoinsaturados, AGP ácidos grasos poliinsaturados.

En el mismo sentido, se buscó la correlación entre el consumo alimentario y el número de factores de riesgo para diabetes, el consumo de grasas totales, AGS y AGM mostraron una correlación inversa (r -0.095, r -0.094, r -0.081, respectivamente p < 0.05), así como la vitamina D (r -0.12, p < 0.05), el consumo de energía, hidratos de carbono, proteína y AGP no tuvieron significancia estadística.



**Tabla 10. Correlación entre los factores de riesgo y el consumo alimentario**

	No. De FR para DM2	
	r	p
Energía (kcal)	-0.04	0.323
Hidratos de carbono (g)	0.002	0.950
Proteína (g)	-0.06	0.123
Grasas totales (g)	-0.095	<b>0.020</b>
AGS (g)	-0.094	<b>0.021</b>
AGM (g)	-0.081	<b>0.047</b>
AGP (g)	-0.059	0.150
Vitamina D (UI)	-0.12	<b>0.003</b>

*FR factores de riesgo, DM2 Diabetes mellitus tipo 2, AGS ácidos grasos saturados, AGM ácidos grasos monoinsaturados, AGP ácidos grasos poliinsaturados.*

## DISCUSIÓN

El objetivo de este estudio fue evaluar si existe relación entre la presencia de FR para DM2, consumo alimentario con las concentraciones de la CTOG en sujetos normoglucémicos. Dividimos a la población en 3 grupos de acuerdo al número de factores de riesgo presentes para obtener una subdivisión de riesgo para DM2 (bajo, medio y alto), esta caracterización se realizó de manera arbitraria y a nuestro conocimiento no se ha visto en otros estudios; resulta importante aclarar que la finalidad de este estudio fue la de aportar más información sobre las características clínicas y consumo alimentario de una población que podría estar en riesgo, y no de medir el riesgo de DM2 per se, puesto que es diferente estar en riesgo de desarrollar diabetes y realmente desarrollar la patología.

La prevalencia de FR para DM2 como sobrepeso, obesidad, HTA y sedentarismo fue menor comparada con la reportada en la ENSANUT 2012 así como en la ENSANUT 2016 MC y la ENSANUT 2018 y únicamente similar para hipercolesterolemia (2,3,88) esta variabilidad puede ser debido a cuestiones metodológicas así como el número total de la población estudiada. Otras prevalencias como antecedentes de diabetes gestacional y diagnóstico de SOP son similares a otros estudios realizados en población mexicana(89,90).

Nosotros hemos encontramos una pequeña correlación entre el número de FR presentes y las concentraciones de glucosa en la CTOG así como en el área y el incremento del área bajo la curva, además sin importar cuales estén presentes, a partir de 5 FR incluyendo la raza, las concentraciones de glucosa en los tiempos 90 y 120 de la CTOG, el área y el incremento del área bajo la curva son mayores que en los grupos de 4 FR o menos.

La evolución a DM2 se debe a la interacción entre la genética y la epigenética en conjunto con el estilo de vida(25), en este estudio encontramos que en sujetos normoglucémicos, entre más FR de DM2 presentes mayores son las concentraciones de glucosa, mayor resistencia a la insulina así como una mayor secreción de la insulina, esto concuerda con lo reportado en algunos estudios que detallan que la progresión a DM2 es la correlación directa entre los valores de glucosa y el índice de secreción/resistencia a la insulina, no hay puntos de corte separados para distinguir entre la NG a la ITG hasta la DM2, y por tanto es un proceso continuo en función del índice de secreción de insulina/resistencia a la insulina(70,72,73).

Aunque no encontramos asociación entre la glucosa basal y la presencia de FR, si encontramos un HOMA IR significativamente superior en el grupo de alto riesgo vs los otros grupos, lo cual podría indicar el inicio de la resistencia a la insulina hepática, que como ya se sabe la RI es parte de la historia natural de la enfermedad (20), en el mismo sentido, también encontramos concentraciones de glucosa significativamente mayores a las 2hrs de la CTOG en grupo de alto riesgo, indicativo del comienzo de una posible ITG (25,91).

Un reciente metanálisis sobre scores de riesgo para DM2 en población latino americana, reportó que los predictores de riesgo más comunes utilizados en la investigación son el IMC, la CC y los AHF debido a que estos han demostrado que están directamente relacionados con la incidencia de DM2(92), como era de esperarse, el grupo de alto riesgo presento mayores cifras en todas las variables relacionadas con la obesidad, como el IMC, % de grasa y CC.

Cuando dividimos a la población de acuerdo al área bajo la curva encontramos que la mayoría de las variables clínicas y antropométricas fueron diferentes entre los grupos, sin embargo las diferencias más marcadas se encontraron en la edad, la TAS, el peso, la CC, los TGL y el CT, estos iban aumentando ligeramente en cada cuartil del área bajo la curva, y es interesante que los resultados fueron muy similares a las diferencias encontradas cuando caracterizamos a la población de acuerdo al nivel de riesgo.

La edad tiene gran repercusión en la evolución de la disfunción de las células  $\beta$  presente en los sujetos con DM2, estudios demuestran que hay una mayor disfunción relacionada con edad(28) y esto es consistente con la incidencia de diabetes en edades más avanzadas(24), y en efecto, la edad es más avanzada en cada uno de los cuartiles del área bajo la curva así como en cada grupo de riesgo.

Estudios previos han relacionado la obesidad e hipertrigliceridemia con niveles mayores a 90 mg/dL de glucosa en ayuno y niveles <86 mg/dL en pacientes delgados(6), esto es consistente con nuestros resultados, dado que el grupo con alto riesgo presentaba obesidad tanto en el IMC como en el % de grasa, también observamos que conforme aumenta el área bajo la curva, aumentan el peso y la CC en cada cuartil de área bajo la curva. Estos niveles más elevados en el perfil de la CTOG en relación con la obesidad, la edad, el % de grasa y la CC se han evaluado en otros estudios, Vilchis et al. (2019) reportó que existe un subgrupo de pacientes con normogluceemia y normotolerancia a la glucosa, alrededor de los 40 años, con sobrepeso y obesidad que ya han perdido aproximadamente el 40% de la función de la célula  $\beta$  en una población muy similar a la nuestra (93); esto podría explicar tanto los niveles más elevados de glucosa como los de insulina en nuestra población. En el mismo sentido, De Fronzo et al. (1998) asociaron a la obesidad con una disminución del 29% de la sensibilidad de la insulina en presencia de NG, lo cual concuerda con los niveles más elevados de insulina y del HOMA IR en el grupo de alto riesgo (15).

La lipotoxicidad se ha visto implicada como una de las causas principales en la disfunción de las células  $\beta$  a medida que los sujetos avanzan de NG a DM2, y aunque en este estudio no medimos la función de la célula  $\beta$ , se pone en evidencia las mayores concentraciones de glucosa en relación a mayores concentraciones de TGL que se observan en el grupo de alto riesgo, con mayores niveles de TGL, CT y LDL así como en el Q4 del área bajo la curva que tuvo mayores concentraciones de TGL y CT, además cabe resaltar que los TGL fueron los

únicos fuera de los rangos normales tanto en el grupo de alto riesgo como en el Q4 del área bajo la curva, lo cual podría sugerir una posible asociación entre la presencia de sobrepeso, obesidad, lipotoxicidad y mayores concentraciones de glucosa aún en presencia de NG (24,31,54).

Es muy frecuente que padecimientos como la HTA y la dislipidemia, coexistan con la DM2(27), nosotros encontramos diferencias significativas en la presión sistólica y diastólica entre el grupo de alto riesgo vs el grupo de bajo riesgo, aumentando ligeramente conforme aumentaba el riesgo, así como una marcada diferencia entre el Q4 vs el Q1 de área bajo la curva. Por otra parte la DM2 ha sido definida por la ADA como una ECV de origen metabólico(46), y condiciones específicas de la DM2 como hiperglucemia, alteraciones en la coagulación, disfunción endotelial, RI, estrés oxidativo, inflamación crónica de bajo grado y la dislipidemia favorecen el proceso aterosclerótico y la aparición de ECV(47).

En la evaluación del consumo alimentario se observó una gran variabilidad en la mayoría de las variables como las kcal y los macronutrientes, posiblemente por las diferencias interpersonales no sólo en el consumo per se, sino que cuestiones como la edad, nivel educativo, situación cultural y hábitos de alimentación (ej: comer en la calle o consumir productos que no se conoce su composición nutrimental etc.) son factores que influyen en la variación de la información proporcionada por los individuos que pueden subregistrar o sobrerregistrar el consumo de algunos alimentos(85,94) sin embargo ésta fue obtenida por personal capacitado.

Nosotros encontramos que el grupo de riesgo alto consume un poco menos grasa total, así como menos AGS, un mayor consumo de fructosa, menor consumo de lactosa y una ingesta de vitamina D inferior a la ingesta mínima recomendada.

El total de la ingesta de AGS está asociado con un aumento en el riesgo de DM2(57), lo cual es contradictorio con nuestros resultados ya que el grupo de riesgo alto tiene mayores concentraciones de glucosa y TGL, esto se podría explicarse por las diferentes fuentes de AGS, estudios epidemiológicos han relacionado la carne roja con un mayor riesgo cardiovascular y al contrario el consumo de AGS provenientes de productos lácteos enteros con menor riesgo cardiovascular y síndrome metabólico(95,96).

Nuestros datos sugieren que los sujetos de alto riesgo llevan una dieta con un menor consumo de alimentos de origen animal como el pescado y productos lácteos enteros, reflejado en el menor consumo de AGS, lactosa y vitamina D, aunque el consumo de proteína es similar entre los grupos, recordemos que los humanos comen alimentos no nutrientes por separado y la proteína extra podría provenir de fuentes vegetales reflejado en un mayor consumo de HC, aun cuando estos tampoco fueron significativos. Estos resultados deben evaluarse con cautela debido a que nosotros no analizamos patrones de

alimentación ni consumo de grupos de alimentos en específico, además a nuestro conocimiento no hay estudios previos que reporten datos acerca del consumo alimentario en relación o agrupados por la presencia de FR para DM2 o de acuerdo con el área bajo la curva de la CTOG.

En contraste, cuando dividimos a la población en cuartiles del área bajo la curva el consumo de grasa y AGS no mostró diferencias entre los grupos, lo cual concuerda con una reciente revisión sobre el consumo de grasa y el riesgo de DM2, en el cual se reportó que el consumo total de grasa no está asociado al riesgo de DM2 y sino que algunos tipos de grasa podrían ser particularmente beneficiosas (97).

Con relación a lo anterior, al evaluar el consumo alimentario de acuerdo al área bajo la curva encontramos un mayor consumo de proteína entre el Q2 vs el Q1, Q3 y Q4, con una diferencia de 8g/día. Estos resultados son difíciles de interpretar ya que una diferencia de 8g/día, aunque si estadísticamente, pudieran no ser clínicamente significativos, más aún debido a que todos los grupos consumen la recomendación diaria de 0.8g/kg/día y que no hay ninguna diferencia entre el Q1 y Q4 del perfil de la CTOG. Lo anterior podría explicarse debido a que es más importante el origen de la proteína; parece ser que el consumo de proteína de origen animal representa un riesgo para DM2 y el consumo de proteína de origen vegetal podría tener efecto protector. Si bien nosotros no evaluamos el consumo de alimentos en específico, se ha reportado que diferentes fuentes de proteína tienen efectos diferentes en el riesgo para DM2 (98).

La deficiencia de vitamina D ha sido asociada a la disminución de secreción de la insulina, RI y DM2 en estudios observacionales(99–101). Nosotros encontramos un menor consumo de vitamina D en el grupo de alto riesgo además de una pequeña correlación inversa entre el consumo de vitamina D y el minuto 90 de la CTOG, así como con el área y el incremento del área bajo la curva; sin embargo cuando dividimos la muestra en cuartiles del área bajo la curva lo grupos no mostraron diferencias, esta falta de asociación puede ser explicada debido a que todos los grupos tienen un consumo deficiente de la ingesta diaria recomendada (400 UI a 800 UI)(102).

La deficiencia de vitamina D provoca hiperparatiroidismo que podría provocar ITG por medio de las altas concentraciones de la hormona hiperparatiroidea, a su vez se ha observado que la deficiencia de vitamina D aumenta marcadores inflamatorios que se relacionan con un aumento de RI (100,103), también se ha asociado niveles bajos en suero de 25-hidroxi vitamina D con mayores niveles de glucosa en ayuno(99). Cuando evaluamos la correlación entre factores de riesgo y consumo alimentario, encontramos que existe una pequeña correlación inversa entre la ingesta de grasa sobre todo saturada y monoinsaturados, así como de vitamina D.

Aunque nosotros encontramos asociación entre una menor ingesta de vitamina D y mayores concentraciones de glucosa, y que además la mayoría de los estudios observacionales concluyen que existe una asociación entre la deficiencia de vitamina D y mayor riesgo de DM2(99–101), los pocos estudios experimentales que se han realizado no muestran evidencia de que la suplementación con vitamina D en sujetos sanos o con ITG mejore los niveles de glucosa(104–106), así mismo una reciente revisión sistemática sobre la suplementación de vitamina D en sujetos en riesgo de DM2 concluyó que los efectos de la suplementación hasta ahora no han sido clínicamente significativos, posiblemente debido a que la mediación del efecto en la suplementación de vitamina D podría ser de origen genético y étnico; la evidencia sugiere que por el momento no se recomienda la suplementación para prevenir o tratar la DM2(107).

El grupo de riesgo alto también consume significativamente más fructosa, lo cual se ha relacionado con RI y dislipidemia(108,109) así como con la presencia de síndrome metabólico (110), que podrían relacionarse en cierta medida con las mayores concentraciones de glucosa en la CTOG y TGL observados este grupo, sin embargo se debe tener cuidado al interpretar estos datos, debido a que la ingesta de fructosa se ha relacionado con el consumo de edulcorantes hipercalóricos, lo cual se asocia con una mayor ingesta de energía y aumento de peso, componentes que por sí solos aumentan el riesgo de enfermedades cardiovasculares y DM2. Además el consumo de fructosa se ha relacionado con la dieta occidental en donde se consumen grandes cantidades de sacarosa y glucosa(111), lo que dificulta identificar por separado los efectos de cada monosacárido. Un reciente metanálisis sobre los efectos de la fructosa en sujetos no diabéticos concluyó que el consumo elevado de fructosa en una dieta hipercalórica provoca RI, pero esto no sucedió en las dietas isocalóricas(112), lo cual concuerda con nuestros resultados en donde se observa un balance energético positivo representado por la presencia de sobrepeso y obesidad.

Hasta el momento hay pocos estudios que valoren el estilo de vida y si eso conlleva a patrones de alimentación relacionados con más riesgo de diabetes o viceversa, un estudio reciente realizado por Karageorgou et al. identificaron 3 patrones de alimentación en población griega, encontrando que el patrón occidentalizado, el cual es el que está íntimamente relacionado con enfermedades crónico degenerativas, se asoció a un menor estatus socioeconómico, poca planeación en las comidas, mayor sedentarismo(113), en el mismo sentido, nuestros resultados indican que existe una posible asociación entre el un menor consumo de grasas totales y vitamina D con un peor estilo de vida, así como con indicadores antropométricos y bioquímicos relacionados con la incidencia de DM2.

Interesantemente hubo un menor consumo de zinc, niacina, Riboflavina, ac. Pantoténico y cobalamina en el Q3 y Q4 vs el Q2, pero no en comparación con el Q1 del área bajo la curva.

Sabemos que las vitaminas y minerales juegan un rol importante en el metabolismo de la glucosa, en contraste con los macronutrientes, no hay mucha información disponible acerca de las vitaminas y minerales como parte de un programa de prevención para la DM2(114), las revisiones sistemáticas y metanálisis concluyen que se necesitan más estudios y ensayos clínicos para evaluar la utilidad de suplementar vitaminas y minerales en la prevención de DM2(115) y que más bien se recomienda incluir abundantes frutas y verduras como parte de una dieta saludable(116), a nuestro conocimiento por el momento no hay estudios que evalúen fuentes naturales de vitaminas para evitar o tratar el riesgo de DM2. La evidencia demuestra que cambios el consumo alimentario en general pueden reducir el riesgo de progresión a DM2, dando especial importancia en el consumo de alimentos ricos en vitaminas y minerales pero bajos en densidad energética (116–118).

Las limitaciones del presente estudio son varias; por ser de tipo transversal no podemos establecer relaciones causales entre las variables y la división de riesgo es arbitraria. En un segundo punto la muestra se tomó de casos consecutivos por tanto los participantes pudieran no se representativos de la población en general. En tercer lugar el cuestionario que se utilizó para la actividad física (IPAQ) tiene algunas limitaciones ya que sólo mide la actividad física en los últimos 7 días, sin embargo este cuestionario esta validado y ha sido utilizado en otros estudios en población mexicana(119). Cuarto, el cuestionario utilizado para evaluar el consumo alimentario es un método indirecto para evaluación dietética y por tanto también tiene algunas limitaciones y es propenso al error, sin embargo ningún método para evaluar el consumo alimentario es capaz de dar una imagen exacta de lo que consume una población o un individuo, y por otro lado, las encuestas de frecuencia de consumo han sido bien aceptadas en estudios epidemiológicos y dan una buena idea general del perfil dietético de los sujetos, además el SNUT está validado para población mexicana y ha demostrado que aporta una representación adecuada de la dieta mexicana (85,120).

## **CONCLUSIÓN**

Existe una pequeña relación entre la presencia de varios FR para DM2 y mayores concentraciones de glucosa en el perfil de la CTOG en sujetos normoglucémicos mexicanos; relacionado con la presencia de sobrepeso, obesidad y dislipidemia.

Los sujetos con más riesgo de DM2, ya sea por la presencia de FR o una mayor área bajo la curva, llevan un consumo alimentario relacionado con más riesgo de DM2, caracterizado por una ingesta deficiente de vitamina D y grasas saludables.

La detección de sujetos normoglucémicos que tengan varios FR para DM2, sobre todo aquellos con más de 5 FR podría ser una buena estrategia para la prevención del aumento en las concentraciones de glucosa fuera del rango saludable.



## BIBLIOGRAFÍA

1. International Diabetes Federation (IDF). IDF Diabetes Atlas Eighth edition 2017. Internatinal Diabetes Federation. 2017.
2. Instituto Nacional de Salud Pública. Encuesta Nacional de Salud y Nutrición 2012. Resultados Nacionales. Instituto Nacional de Salud Pública. 2012.
3. Instituto Nacional de Salud Pública. Encuesta Nacional de Salud y Nutrición de Medio Camino 2016 (ENSANUT MC 2016). Informe final de resultados. 2016.
4. World Health Organization. Informe mundial sobre la diabetes. World Rep Diabetes [Internet]. 2016;1–84. Available from: [http://apps.who.int/iris/bitstream/handle/10665/204877/WHO\\_NMH\\_NVI\\_16.3\\_spa.pdf;jsessionid=1AFA3092C18FAC2DFDC2003A10CDE536?sequence=1](http://apps.who.int/iris/bitstream/handle/10665/204877/WHO_NMH_NVI_16.3_spa.pdf;jsessionid=1AFA3092C18FAC2DFDC2003A10CDE536?sequence=1)
5. Kolb H, Martin S. Environmental/lifestyle factors in the pathogenesis and prevention of type 2 diabetes. BMC Med [Internet]. 2017 [cited 2019 Sep 26];15(1):131. Available from: <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/28720102>
6. Tirosh A, Shai I, Tekes-Manova D, Israeli E, Pereg D, Shochat T, et al. Normal Fasting Plasma Glucose Levels and Type 2 Diabetes in Young Men. N Engl J Med [Internet]. 2005 Oct 6 [cited 2019 Mar 5];353(14):1454–62. Available from: <http://www.nejm.org/doi/abs/10.1056/NEJMoa050080>
7. Alam U, Asghar O, Azmi S, Malik RA. General aspects of diabetes mellitus. In: Handbook of Clinical Neurology. 2014.
8. Papatheodorou K, Papanas N, Banach M, Papazoglou D, Edmonds M. Complications of Diabetes 2016. J Diabetes Res [Internet]. 2016 Oct 16 [cited 2019 Feb 26];2016:1–3. Available from: <https://www.hindawi.com/journals/jdr/2016/6989453/>
9. Instituto Nacional de Salud Pública. Encuesta Nacional de Salud y Nutrición 2018 Presentación de resultados [Internet]. Ciudad de México; 2018 [cited 2020 Nov 4]. Available from: [https://ensanut.insp.mx/encuestas/ensanut2018/doctos/informes/ensanut\\_2018\\_presentacion\\_resultados.pdf](https://ensanut.insp.mx/encuestas/ensanut2018/doctos/informes/ensanut_2018_presentacion_resultados.pdf)
10. Vinik AI, Park TS, Stansberry KB, Pittenger GL. Diabetic neuropathies. Diabetologia [Internet]. 2000 Aug 9 [cited 2019 Feb 26];43(8):957–73. Available from: <http://link.springer.com/10.1007/s001250051477>
11. Nguyen D V, Shaw LC, Grant MB. Inflammation in the pathogenesis of microvascular complications in diabetes. Front Endocrinol (Lausanne) [Internet]. 2012 [cited 2019

Feb 26];3:170. Available from: <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/23267348>

12. Wei M, Gaskill SP, Haffner SM, Stern MP. Effects of Diabetes and Level of Glycemia on All-Cause and Cardiovascular Mortality: The San Antonio Heart Study. *Diabetes Care* [Internet]. 1998 Jul 1 [cited 2019 Feb 26];21(7):1167–72. Available from: <http://care.diabetesjournals.org/cgi/doi/10.2337/diacare.21.7.1167>
13. Teven S, Affner MH, Eppo S, Ehto L, Apani T, Önnemaa R, et al. Mortality from coronary heart disease in subjects with and without type 2 diabetes mortality from coronary heart disease in subjects with type 2 diabetes and in nondiabetic subjects with and without prior myocardial infarction. 1998 [cited 2019 Feb 26];339:229. Available from: <https://www.nejm.org/doi/pdf/10.1056/NEJM199807233390404>
14. Emerging Risk Factors Collaboration TERF, Sarwar N, Gao P, Seshasai SRK, Gobin R, Kaptoge S, et al. Diabetes mellitus, fasting blood glucose concentration, and risk of vascular disease: a collaborative meta-analysis of 102 prospective studies. *Lancet* (London, England) [Internet]. 2010 Jun 26 [cited 2019 Feb 26];375(9733):2215–22. Available from: <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/20609967>
15. DeFronzo RA. The triumvirate: beta-cell, muscle, liver. A collusion responsible for NIDDM. *Diabetes* [Internet]. 1988 Jun 1 [cited 2019 Feb 26];37(6):667–87. Available from: <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/3289989>
16. Eriksson J, Franssila-Kallunki A, Ekstrand A, Saloranta C, Widén E, Schalin C, et al. Early Metabolic Defects in Persons at Increased Risk for Non-Insulin-Dependent Diabetes Mellitus. *N Engl J Med* [Internet]. 1989 Aug 10 [cited 2019 Feb 26];321(6):337–43. Available from: <http://www.nejm.org/doi/abs/10.1056/NEJM198908103210601>
17. Groop L, Lyssenko V. Genes and Type 2 Diabetes Mellitus. *Curr Diab Rep* [Internet]. 2008 [cited 2019 Feb 26];8:192–7. Available from: <http://hapmap.org>
18. Pratipanawatr W, Pratipanawatr T, Cusi K, Berria R, Adams JM, Jenkinson CP, et al. Skeletal muscle insulin resistance in normoglycemic subjects with a strong family history of type 2 diabetes is associated with decreased insulin-stimulated insulin receptor substrate-1 tyrosine phosphorylation. *Diabetes* [Internet]. 2001 Nov 1 [cited 2019 Feb 26];50(11):2572–8. Available from: <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/11679436>
19. Cipriani-Thorne E, Quintanilla A. Diabetes mellitus tipo 2 y resistencia a la insulina. *Rev Medica Hered*. 2016;21(3):160–70.
20. Freeman AM, Pennings N. Insulin Resistance. *StatPearls* [Internet]. 2018 Oct 27 [cited 2019 Feb 26]; Available from: <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/29939616>

21. Pacini G, Mari A, Tura A, Ferrannini E, Kautzky-Willer A. Relationships between insulin secretion after intravenous and oral glucose administration in subjects with glucose tolerance ranging from normal to overt diabetes. *Diabet Med*. 2008;25(6):671–7.
22. Diamond MP, Thornton K, Connolly-Diamond M, Sherwin RS, DeFronzo RA. Reciprocal Variations in Insulin-Stimulated Glucose Uptake and Pancreatic Insulin Secretion in Women With Normal Glucose Tolerance. *J Soc Gynecol Investig* [Internet]. 1995 Sep 5 [cited 2019 Feb 26];2(5):708–15. Available from: <http://journals.sagepub.com/doi/10.1177/107155769500200507>
23. Lillioja S, Mott DM, Spraul M, Ferraro R, Foley JE, Ravussin E, et al. Insulin Resistance and Insulin Secretory Dysfunction as Precursors of Non-Insulin-Dependent Diabetes Mellitus: Prospective Studies of Pima Indians. *N Engl J Med* [Internet]. 1993 Dec 30 [cited 2019 Feb 26];329(27):1988–92. Available from: <http://www.nejm.org/doi/abs/10.1056/NEJM199312303292703>
24. DeFronzo RA. Pathogenesis of type 2 diabetes mellitus. *Med Clin North Am*. 2004;88(4):787–835.
25. Goyal R, Jialal I. Glucose Intolerance [Internet]. *StatPearls*. StatPearls Publishing; 2018 [cited 2019 Feb 26]. Available from: <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/29763085>
26. Ma RCW, Tong PCY. Epidemiology of type 2 diabetes. *Rev Prat*. 2016;21(October 1997):43–64.
27. American Diabetes Association. Standards of medical care in diabetes-2018. *Diabetes Care* [Internet]. 2018 [cited 2019 Mar 27];41(1). Available from: <https://diabetesed.net/wp-content/uploads/2017/12/2018-ADA-Standards-of-Care.pdf>
28. Chang AM, Halter JB. Aging and insulin secretion. 2003 [cited 2019 Feb 26]; Available from: <http://www.ajpendo.org>
29. Barnett A. H., Eff C., Leslie R. D. G., Pyke D. A. Diabetes in Identical Twins A Study of 200 Pairs. *Diabetologia* [Internet]. 1981 [cited 2019 Feb 26];20:87–93. Available from: <https://link.springer.com/content/pdf/10.1007%2FBF00262007.pdf>
30. Newman B, Selby J V, King M-C, Slemenda C, Fabsitz R, Friedman GD. Concordance for Type 2 (non-insulin-dependent) diabetes mellitus in male twins. *Diabetologia* [Internet]. 1987 [cited 2019 Feb 26];30:763–8. Available from: <https://link.springer.com/content/pdf/10.1007/BF00275741.pdf>
31. DeFronzo RA. From the triumvirate to the ominous octet: A new paradigm for the

- treatment of type 2 diabetes mellitus. *Diabetes* [Internet]. 2009 [cited 2019 Feb 26];58(4):773–95. Available from: <http://diabetes.diabetesjournals.org/>
32. Chern MM, Anderson VE, Barbosa J. Empirical Risk for Insulin-dependent Diabetes (IDD) in Sibs: Further Definition of Genetic Heterogeneity. *Diabetes* [Internet]. 1982 Dec 1 [cited 2019 Feb 26];31(12):1115–8. Available from: <http://diabetes.diabetesjournals.org/cgi/doi/10.2337/diacare.31.12.1115>
  33. National Center for Chronic Disease Prevention and Health Promotion. National Diabetes Statistics Report, 2014 [Internet]. 2014 [cited 2019 Feb 26]. Available from: <http://diabetes.niddk.nih.gov/dm/pubs/comparingtests/index.aspx>
  34. Goksel DL, Fischbach K, Duggirala R, Mitchell BD, Aguilar-Bryan L, Blangero J, et al. Variant in sulfonylurea receptor-1 gene is associated with high insulin concentrations in non-diabetic Mexican Americans: SUR-1 gene variant and hyperinsulinemia. *Hum Genet* [Internet]. 1998 Sep 17 [cited 2019 May 16];103(3):280–5. Available from: <http://link.springer.com/10.1007/s004390050817>
  35. Rasmussen SK, Urhammer SA, Berglund L, Jensen JN, Hansen L, Echwald SM, et al. Variants Within the Calpain-10 Gene on Chromosome 2q37 (NIDDM1) and Relationships to Type 2 Diabetes, Insulin Resistance, and Impaired Acute Insulin Secretion Among Scandinavian Caucasians. *Diabetes* [Internet]. 2002 Dec 1 [cited 2019 May 16];51(12):3561–7. Available from: <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/12453914>
  36. Appropriate body-mass index for Asian populations and its implications for policy and intervention strategies. *Lancet* [Internet]. 2004 Jan 10 [cited 2019 May 16];363(9403):157–63. Available from: <https://www.sciencedirect.com/science/article/pii/S0140673603152683?via%3Dihub>
  37. Chiu M, Austin PC, Manuel DG, Shah BR, Tu J V. Deriving Ethnic-Specific BMI Cutoff Points for Assessing Diabetes Risk. *Diabetes Care* [Internet]. 2011 [cited 2019 May 16];34(8):1741. Available from: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC3142051/>
  38. McCarthy M, Menzel S. The genetics of type 2 diabetes. *Br J Clin Pharmacol* [Internet]. 2001 Mar [cited 2019 Feb 26];51(3):195–9. Available from: <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/11298064>
  39. Amati F, Dubé JJ, Coen PM, Stefanovic-Racic M, Toledo FGS, Goodpaster BH. Physical inactivity and obesity underlie the insulin resistance of aging. *Diabetes Care* [Internet]. 2009 Aug [cited 2019 Apr 3];32(8):1547–9. Available from:

<http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/19401446>

40. Kenny GP, Boulé NG, Wells GA, Haddad E, Sigal RJ. Effects of Exercise on Glycemic Control and Body Mass in Type 2 Diabetes Mellitus. *Jama*. 2003;286(10):1218.
41. Hamilton MT, Hamilton DG, Zderic TW. Role of Low Energy Expenditure and Sitting in Obesity, Metabolic Syndrome, Type 2 Diabetes, and Cardiovascular Disease. *Diabetes* [Internet]. 2007 Nov 1 [cited 2019 Apr 4];56(11):2655–67. Available from: <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/17827399>
42. Hu FB, Leitzmann MF, Stampfer MJ, Colditz GA, Willett WC, Rimm EB. Physical Activity and Television Watching in Relation to Risk for Type 2 Diabetes Mellitus in Men. *Arch Intern Med* [Internet]. 2001 Jun 25 [cited 2019 Apr 4];161(12):1542. Available from: <http://archinte.jamanetwork.com/article.aspx?doi=10.1001/archinte.161.12.1542>
43. Hu FB, Li TY, Colditz GA, Willett WC, Manson JE. Television Watching and Other Sedentary Behaviors in Relation to Risk of Obesity and Type 2 Diabetes Mellitus in Women. *JAMA* [Internet]. 2003 Apr 9 [cited 2019 Apr 4];289(14):1785. Available from: <http://jama.jamanetwork.com/article.aspx?doi=10.1001/jama.289.14.1785>
44. Organización Mundial de la Salud. Prevención de las enfermedades cardiovasculares [Internet]. Suiza; 2008 [cited 2019 Apr 9]. Available from: [https://www.who.int/publications/list/PocketGL\\_spanish.pdf?ua=1](https://www.who.int/publications/list/PocketGL_spanish.pdf?ua=1)
45. Organización Mundial de la Salud. ¿Qué son las enfermedades cardiovasculares? [Internet]. WHO. World Health Organization; 2015 [cited 2019 Apr 9]. Available from: [https://www.who.int/cardiovascular\\_diseases/about\\_cvd/es/](https://www.who.int/cardiovascular_diseases/about_cvd/es/)
46. The Expert Committee on the diagnosis and classification of Diabetes mellitus. Report of the Expert Committee on the Diagnosis and Classification of Diabetes Mellitus [Internet]. 2003 [cited 2019 Feb 26]. Available from: [http://care.diabetesjournals.org/content/diacare/26/suppl\\_1/s5.full.pdf](http://care.diabetesjournals.org/content/diacare/26/suppl_1/s5.full.pdf)
47. Méndez JD, Xie J, Aguilar-Hernández M, Méndez-Valenzuela V. Trends in advanced glycation end products research in diabetes mellitus and its complications. *Mol Cell Biochem* [Internet]. 2010 Aug 23 [cited 2019 Apr 9];341(1–2):33–41. Available from: <http://link.springer.com/10.1007/s11010-010-0434-5>
48. Ben-Haroush A., Yogeve Y., Hod M. Epidemiology of gestational diabetes mellitus and its association with Type 2 diabetes. *Diabet Med* [Internet]. 2003 [cited 2019 Apr 10];21:103–13. Available from: <http://citeseerx.ist.psu.edu/viewdoc/download?doi=10.1.1.463.7752&rep=rep1&type=pdf>

49. Kim C, Newton KM, Knopp RH. Gestational diabetes and the incidence of type 2 diabetes: a systematic review. *Diabetes Care* [Internet]. 2002 Oct 1 [cited 2019 Apr 10];25(10):1862–8. Available from: <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/12351492>
50. Hanna FWF, Peters JR. Screening for gestational diabetes; past, present and future. *Diabet Med* [Internet]. 2002 May 16 [cited 2019 Apr 10];19(5):351–8. Available from: <http://doi.wiley.com/10.1046/j.1464-5491.2002.00684.x>
51. Diamanti-Kandarakis E, Dunaif A. Insulin Resistance and the Polycystic Ovary Syndrome Revisited: An Update on Mechanisms and Implications. *Endocr Rev* [Internet]. 2012 Dec [cited 2019 Apr 10];33(6):981. Available from: <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/23065822>
52. Palomba S, Santagni S, Falbo A, La Sala GB. Complications and challenges associated with polycystic ovary syndrome: current perspectives. *Int J Womens Health* [Internet]. 2015 [cited 2019 Apr 10];7:745–63. Available from: <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/26261426>
53. James WPT. The fundamental drivers of the obesity epidemic. *Obes Rev* [Internet]. 2008 Mar [cited 2019 Feb 26];9(s1):6–13. Available from: <http://doi.wiley.com/10.1111/j.1467-789X.2007.00432.x>
54. van Herpen NA, Schrauwen-Hinderling VB. Lipid accumulation in non-adipose tissue and lipotoxicity. *Physiol Behav*. 2008;94(2):231–41.
55. Bell JA, Kivimaki M, Hamer M. Metabolically healthy obesity and risk of incident type 2 diabetes: A meta-analysis of prospective cohort studies. *Obes Rev*. 2014;15(6):504–15.
56. Liu S, Manson JE, Stampfer MJ, Hu FB, Giovannucci E, Colditz GA, et al. A Prospective Study of Whole-Grain Intake and Risk of Type 2 Diabetes Mellitus in US Women. *Am J Public Health* [Internet]. 2000 [cited 2019 Feb 26];90(9):1409–15. Available from: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC1447620/pdf/10983198.pdf>
57. Van Dam RM, Willett WC, Rimm EB, Stampfer MJ, Hu FB. Dietary fat and meat intake in relation to risk of type 2 diabetes in men. *Diabetes Care* [Internet]. 2002 Mar 1 [cited 2019 Feb 26];25(3):417–24. Available from: <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/11874924>
58. Duffey KJ, Popkin BM. Nutritional Epidemiology Adults with Healthier Dietary Patterns Have Healthier Beverage Patterns. *J Nutr* [Internet]. 2006 [cited 2019 Feb 26];136:2901–7. Available from: <https://academic.oup.com/jn/article->

abstract/136/11/2901/4664255

59. Colditz GA, Willett WC, Rotnitzky A, Manson JE. Weight gain as a risk factor for clinical diabetes mellitus in women. *Ann Intern Med* [Internet]. 1995 Apr 1 [cited 2019 May 21];122(7):481–6. Available from: <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/7872581>
60. Chan JM, Rimm EB, Colditz GA, Stampfer MJ, Willett WC. Obesity, Fat Distribution, and Weight Gain as Risk Factors for Clinical Diabetes in Men. *Diabetes Care* [Internet]. 1994 Sep 1 [cited 2019 May 21];17(9):961–9. Available from: <http://care.diabetesjournals.org/cgi/doi/10.2337/diacare.17.9.961>
61. Villegas R, Shu XO, Yang G, Matthews CE, Li H, Cai H, et al. Energy balance and type 2 diabetes: A report from the Shanghai Women’s Health Study. *Nutr Metab Cardiovasc Dis* [Internet]. 2009 Mar [cited 2019 May 8];19(3):190–7. Available from: <https://linkinghub.elsevier.com/retrieve/pii/S0939475308001300>
62. Forman M. Nutritional Epidemiology. *Am J Clin Nutr* [Internet]. 1999 May 1 [cited 2019 May 21];69(5):1020–1020. Available from: <https://academic.oup.com/ajcn/article/69/5/1020/4714912>
63. Hamman RF, Wing RR, Edelstein SL, Lachin JM, Bray GA, Delahanty L, et al. Effect of Weight Loss With Lifestyle Intervention on Risk of Diabetes. *Diabetes Care* [Internet]. 2006 Sep 1 [cited 2019 May 21];29(9):2102–7. Available from: <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/16936160>
64. Group DPPR. Reduction in the Incidence of Type 2 Diabetes with Lifestyle Intervention or Metformin. *N Engl J Med* [Internet]. 2002 Feb 7 [cited 2019 May 21];346(6):393–403. Available from: <http://www.nejm.org/doi/abs/10.1056/NEJMoa012512>
65. Aguilar Salinas CA, Gómez Pérez F, A. Rull J. Limitaciones de los criterios de diagnóstico de la diabetes tipo 2 y la intolerancia a la glucosa. *Rev Investig clínica*. 2000;55(2):177–84.
66. Diaz Diaz O, Cabrera Rode E, Orlandi González N, Araña Rosaínz M de J, Díaz Horta O. Aspectos epidemiológicos de la prediabetes, diagnóstico y clasificación. *Rev Cuba Endocrinol* [Internet]. 1990 [cited 2019 Feb 27];22(1):3–10. Available from: [http://scielo.sld.cu/scielo.php?script=sci\\_arttext&pid=S1561-29532011000100003](http://scielo.sld.cu/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S1561-29532011000100003)
67. American Diabetes Association. Standards of medical care in Diabetes 2018. *Diabetes Care J Clin Appl Res Educ* [Internet]. 2018 [cited 2019 Feb 26];41(1). Available from: <https://diabetesed.net/wp-content/uploads/2017/12/2018-ADA-Standards-of-Care.pdf>

68. Doi Y, Kubo M, Yonemoto K, Ninomiya T, Iwase M, Arima H, et al. Fasting Plasma Glucose Cutoff for Diagnosis of Diabetes in a Japanese Population. 2008 [cited 2019 Mar 1]; Available from: <https://academic.oup.com/jcem/article-abstract/93/9/3425/2596789>
69. Muniyappa R, Lee S, Chen H, Quon MJ. Current approaches for assessing insulin sensitivity and resistance in vivo: advantages, limitations, and appropriate usage. *Am J Physiol Endocrinol Metab* [Internet]. 2008 [cited 2019 Feb 27];294:15–26. Available from: <http://www.ajpendo.org>
70. Ferrannini E, Gastaldelli A, Miyazaki Y, Matsuda M, Mari A, DeFronzo RA.  $\beta$ -Cell Function in Subjects Spanning the Range from Normal Glucose Tolerance to Overt Diabetes: A New Analysis. *J Clin Endocrinol Metab* [Internet]. 2005 Jan [cited 2019 Feb 26];90(1):493–500. Available from: <https://academic.oup.com/jcem/article-lookup/doi/10.1210/jc.2004-1133>
71. Abdul-Ghani MA, Tripathy D, DeFronzo RA. Contributions of  $\beta$ -Cell Dysfunction and Insulin Resistance to the Pathogenesis of Impaired Glucose Tolerance and Impaired Fasting Glucose. 2006 [cited 2019 Feb 26]; Available from: <http://care.diabetesjournals.org/content/diacare/29/5/1130.full.pdf>
72. Gastaldelli A, Ferrannini E, Miyazaki Y, Matsuda M, DeFronzo RA. Beta-cell dysfunction and glucose intolerance: Results from the San Antonio metabolism (SAM) study. *Diabetologia*. 2004;
73. Abdul-Ghani MA, Jenkinson CP, Richardson DK, Tripathy D, DeFronzo RA. Insulin Secretion and Action in Subjects With Impaired Fasting Glucose and Impaired Glucose Tolerance Results From the Veterans Administration Genetic Epidemiology Study. *Diabetes* [Internet]. 2006 [cited 2019 Feb 26];55:1430–5. Available from: <http://diabetes.diabetesjournals.org/content/diabetes/55/5/1430.full.pdf>
74. Unwin N, Shaw J, Zimmet P, Alberti KGMM. Impaired glucose tolerance and impaired fasting glycaemia: the current status on definition and intervention. *Diabet Med* [Internet]. 2002 Sep [cited 2019 Mar 5];19(9):708–23. Available from: <http://doi.wiley.com/10.1046/j.1464-5491.2002.00835.x>
75. Brambilla P, Valle ELA, Falbo R, Limonta G, Signorini S, Cappellini F, et al. Normal fasting plasma glucose and risk of type 2 diabetes. *Diabetes Care*. 2011;34(6):1372–4.
76. DeFronzo RA, Lyssenko V, Groop L, Abdul-Ghani MA, Tuomi T. Fasting Versus Postload Plasma Glucose Concentration and the Risk for Future Type 2 Diabetes: Results from the Botnia Study. *Diabetes Care*. 2008;32(2):281–6.



77. Feizi A, Meamar R, Eslamian M, Amini M, Nasri M, Iraj B. Area under the curve during OGTT in first-degree relatives of diabetic patients as an efficient indicator of future risk of type 2 diabetes and prediabetes. *Clin Endocrinol (Oxf)* [Internet]. 2017 Dec 1 [cited 2019 Mar 6];87(6):696–705. Available from: <http://doi.wiley.com/10.1111/cen.13443>
78. Tschritter O, Fritsche A, Shirkavand F, Machicao F, Häring H, Stumvoll M. Assessing the shape of the glucose curve during an oral glucose tolerance test. *Diabetes Care* [Internet]. 2003 Apr 1 [cited 2019 Mar 6];26(4):1026–33. Available from: <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/12663568>
79. Kanauchi M, Kimura K, Kanauchi K, Saito Y. Beta-cell function and insulin sensitivity contribute to the shape of plasma glucose curve during an oral glucose tolerance test in non-diabetic individuals. *Int J Clin Pract* [Internet]. 2005 Mar 21 [cited 2019 Mar 6];59(4):427–32. Available from: <http://doi.wiley.com/10.1111/j.1368-5031.2005.00422.x>
80. Abdul-Ghani MA, Lyssenko V, Tuomi T, DeFronzo RA, Groop L. The shape of plasma glucose concentration curve during OGTT predicts future risk of type 2 diabetes. *Diabetes Metab Res Rev* [Internet]. 2010 May 4 [cited 2019 Mar 6];26(4):280–6. Available from: <http://doi.wiley.com/10.1002/dmrr.1084>
81. Kim JY, Michaliszyn SF, Nasr A, Lee S, Tfayli H, Hannon T, et al. The Shape of the Glucose Response Curve During an Oral Glucose Tolerance Test Heralds Biomarkers of Type 2 Diabetes Risk in Obese Youth. 2016 [cited 2019 Mar 6]; Available from: <http://care.diabetesjournals.org/content/diacare/39/8/1431.full.pdf>
82. Chung ST, Ha J, Onuzuruike AU, Kasturi K, Galvan-De La Cruz M, Bingham BA, et al. Time to glucose peak during an oral glucose tolerance test identifies prediabetes risk. *Clin Endocrinol (Oxf)* [Internet]. 2017 Nov 1 [cited 2019 Mar 6];87(5):484–91. Available from: <http://doi.wiley.com/10.1111/cen.13416>
83. Hulman A, Vistisen D, Glümer C, Bergman M, Witte DR, Færch K. Glucose patterns during an oral glucose tolerance test and associations with future diabetes, cardiovascular disease and all-cause mortality rate. *Diabetologia* [Internet]. 2018 Jan 6 [cited 2019 Mar 6];61(1):101–7. Available from: <http://link.springer.com/10.1007/s00125-017-4468-z>
84. Ferrannini E, Gastaldelli A, Miyazaki Y, Matsuda M, Mari A, Defronzo RA. Beta Cell Function in Subjects Spanning the Range from Normal Glucose Tolerance to Overt Diabetes: A New Analysis. 2005 [cited 2019 Mar 6]; Available from: <https://academic.oup.com/jcem/article-abstract/90/1/493/2835664>

85. Hernández-Ávila M, Resoles M, Parra S, Romieu I. Sistema de evaluación de hábitos nutricionales y consumo de nutrimentos (SNUT). Cuernavaca, México: Instituto Nacional de Salud Pública; 2003.
86. Reglamento de la Ley General de Salud en Materia de Investigación para la Salud [Internet]. Diario Oficial de la Federación. 1984 [cited 2019 Aug 14]. Available from: <http://www.salud.gob.mx/unidades/cdi/nom/compi/rlgsmis.html>
87. The World Medical Association. Declaración de Helsinki de la AMM Principios éticos para las investigaciones médicas en seres humanos [Internet]. 2013 [cited 2019 Aug 14]. Available from: <https://www.wma.net/es/polices-post/declaracion-de-helsinki-de-la-amm-principios-eticos-para-las-investigaciones-medicas-en-seres-humanos/>
88. Instituto Nacional de Salud Pública. Encuesta Nacional de Salud y Nutrición 2018 Presentación de resultados [Internet]. México; 2018 [cited 2020 Feb 12]. Available from: [https://ensanut.insp.mx/encuestas/ensanut2018/doctos/informes/ensanut\\_2018\\_presentacion\\_resultados.pdf](https://ensanut.insp.mx/encuestas/ensanut2018/doctos/informes/ensanut_2018_presentacion_resultados.pdf)
89. Hedderson MM, Darbinian JA, Ferrara A. Disparities in the risk of gestational diabetes by race-ethnicity and country of birth. *Paediatr Perinat Epidemiol*. 2010 Sep;24(5):441–8.
90. Moran C, Tena G, Moran S, Ruiz P, Reyna R, Duque X. Prevalence of Polycystic Ovary Syndrome and Related Disorders in Mexican Women. *Gynecol Obstet Invest* [Internet]. 2010 Jun [cited 2020 Apr 8];69(4):274–80. Available from: <https://www.karger.com/Article/FullText/277640>
91. Reaven GM. What do we learn from measurements of HOMA-IR? Vol. 56, *Diabetologia*. Springer; 2013. p. 1867–8.
92. Carrillo-Larco RM, Aparcana-Granda DJ, Mejia JR, Barengo NC, Bernabe-Ortiz A. Risk scores for type 2 diabetes mellitus in Latin America: a systematic review of population-based studies. *Diabet Med* [Internet]. 2019 Dec 6 [cited 2020 Mar 24];36(12):1573–84. Available from: <https://onlinelibrary.wiley.com/doi/abs/10.1111/dme.14114>
93. Vilsbøll T. The effects of glucagon-like peptide-1 on the beta cell. *Diabetes, Obes Metab*. 2009;
94. Del Pozo De La Calle S, Ruiz Moreno E, Valero Gaspar T, Rodríguez P, Manuel AJ, Torres Á. Fuentes de información sobre el consumo alimentario en España y Europa SOURCES OF INFORMATION ON FOOD CONSUMPTION IN SPAIN AND EUROPE. *Rev*

Esp Nutr Comunitaria. 2015;21:24–33.

95. Panagiotakos DB, Tzima N, Pitsavos C, Chrysohoou C, Papakonstantinou E, Zampelas A, et al. The Relationship between Dietary Habits, Blood Glucose and Insulin Levels among People without Cardiovascular Disease and Type 2 Diabetes; The ATTICA Study. *Rev Diabet Stud* [Internet]. 2005 [cited 2020 Apr 6];2(4):208–16. Available from: [www.The-RDS.org](http://www.The-RDS.org)
96. Oliveria D, Marcia C, Otto O, Mozaffarian D, Kromhout D, Bertoni AG, et al. Dietary intake of saturated fat by food source and incident cardiovascular disease: the Multi-Ethnic Study of Atherosclerosis 1-4. *Am J Clin Nutr*. 2012;96:397–404.
97. Rice Bradley BH. Dietary Fat and Risk for Type 2 Diabetes: a Review of Recent Research. [cited 2020 Apr 8]; Available from: <https://doi.org/10.1007/s13668-018-0244-z>
98. Tian S, Xu Q, Jiang R, Han T, Sun C, Na L. Dietary protein consumption and the risk of type 2 diabetes: A systematic review and meta-analysis of cohort studies. *Nutrients*. 2017 Sep 1;9(9):1–17.
99. Oosterwerff MM, Eekhoff EMW, Heymans MW, Lips P, van Schoor NM. Serum 25-hydroxyvitamin D levels and the metabolic syndrome in older persons: a population-based study. *Clin Endocrinol (Oxf)* [Internet]. 2011 Nov 1 [cited 2020 Apr 8];75(5):608–13. Available from: <http://doi.wiley.com/10.1111/j.1365-2265.2011.04110.x>
100. Mitri J, Pittas AG. Vitamin D and diabetes. *Endocrinol Metab Clin North Am* [Internet]. 2013 Mar [cited 2020 Apr 8];43(1):205–32. Available from: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC3942667/pdf/nihms549554.pdf>
101. Scragg R, Sowers MF, Bell C. Serum 25-hydroxyvitamin D, diabetes, and ethnicity in the Third National Health and Nutrition Examination Survey. Vol. 27, *Diabetes Care*. American Diabetes Association; 2004. p. 2813–8.
102. Bouillon R. Comparative analysis of nutritional guidelines for vitamin D. *Nat Rev Endocrinol*. 2017 Aug 1;13(8):466–79.
103. Takiishi T, Gysemans C, Bouillon R, Mathieu C. Vitamin D and diabetes. Vol. 39, *Endocrinology and Metabolism Clinics of North America*. Elsevier; 2010. p. 419–46.
104. Moreira-Lucas TS, Duncan AM, Rabasa-Lhoret R, Vieth R, Gibbs AL, Badawi A, et al. Effect of vitamin D supplementation on oral glucose tolerance in individuals with low vitamin D status and increased risk for developing type 2 diabetes (EVIDENCE): A double-blind, randomized, placebo-controlled clinical trial. *Diabetes, Obes Metab*

- [Internet]. 2017 Jan 1 [cited 2020 Apr 8];19(1):133–41. Available from: <http://doi.wiley.com/10.1111/dom.12794>
105. Pittas AG, Harris SS, Stark PC, Dawson-Hughes B. The effects of calcium and vitamin D supplementation on blood glucose and markers of inflammation in nondiabetic adults. *Diabetes Care*. 2007 Apr 1;30(4):980–6.
  106. Mitchell DM, Leder BZ, Cagliero E, Mendoza N, Henao MP, Hayden DL, et al. Insulin secretion and sensitivity in healthy adults with low vitamin D are not affected by high-dose ergocalciferol administration: A randomized controlled trial. In: *American Journal of Clinical Nutrition*. American Society for Nutrition; 2015. p. 385–92.
  107. Lips P, Eekhoff M, van Schoor N, Oosterwerff M, de Jongh R, Krul-Poel Y, et al. Vitamin D and type 2 diabetes. *J Steroid Biochem Mol Biol* [Internet]. 2017 Oct 1 [cited 2020 Apr 8];173:280–5. Available from: <https://www.sciencedirect.com/science/article/abs/pii/S0960076016303387?via%3Dihub>
  108. Wu T, Giovannucci E, Pischon T, Hankinson SE, Ma J, Rifai N, et al. Fructose, glycemic load, and quantity and quality of carbohydrate in relation to plasma C-peptide concentrations in US women 1-3. *Am J Clin Nutr* [Internet]. 2004 [cited 2020 Apr 9];80:1043–52. Available from: <https://academic.oup.com/ajcn/article-abstract/80/4/1043/4690359>
  109. Hannou SA, Haslam DE, Mckeown NM, Herman MA. Fructose metabolism and metabolic disease. *J Clin Invest* [Internet]. 2018 Feb [cited 2020 Apr 9];128(2):545–56. Available from: <https://doi.org/10.1172/JCI96702>.
  110. Kelishadi R, Mansourian M, Heidari-Beni M. Association of fructose consumption and components of metabolic syndrome in human studies: A systematic review and meta-analysis. *Nutrition* [Internet]. 2014 May [cited 2020 Apr 9];30(5):503–10. Available from: <https://linkinghub.elsevier.com/retrieve/pii/S0899900713003924>
  111. Tappy L, Lê KA. Health Effects of Fructose and Fructose-Containing Caloric Sweeteners: Where Do We Stand 10 Years After the Initial Whistle Blowings? *Curr Diab Rep*. 2015 Aug 30;15(8).
  112. Ter Horst KW, Schene MR, Holman R, Romijn JA, Serlie MJ. Effect of fructose consumption on insulin sensitivity in nondiabetic subjects: a systematic review and meta-analysis of diet-intervention trials 1,2. *Am Soc Nutr* [Internet]. 2016 [cited 2020 Apr 7];104:1562–76. Available from: <http://ajcn>.
  113. Karageorgou D, Magriplis E, Mitsopoulou A V., Dimakopoulos I, Bakogianni I, Micha

- R, et al. Dietary patterns and lifestyle characteristics in adults: results from the Hellenic National Nutrition and Health Survey (HNNHS). *Public Health* [Internet]. 2019 Jun 1 [cited 2020 Aug 11];171:76–88. Available from: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/31112835/>
114. Martini LA, Catania AS, Ferreira SRG. Role of vitamins and minerals in prevention and management of type 2 diabetes mellitus. *Nutr Rev* [Internet]. 2010 Jun [cited 2020 Apr 12];68(6):341–54. Available from: <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/20536779>
  115. Valdes-Ramos R, Laura G-L, Elina M-C, Donaji B-A. Vitamins and Type 2 Diabetes Mellitus. *Endocrine, Metab Immune Disord Targets* [Internet]. 2015 Mar 2 [cited 2020 Apr 12];15(1):54–63. Available from: <http://www.eurekaselect.com/openurl/content.php?genre=article&issn=1871-5303&volume=15&issue=1&spage=54>
  116. Briggs Early K, Stanley K. Position of the Academy of Nutrition and Dietetics: The Role of Medical Nutrition Therapy and Registered Dietitian Nutritionists in the Prevention and Treatment of Prediabetes and Type 2 Diabetes. *J Acad Nutr Diet*. 2018 Feb 1;118(2):343–53.
  117. Schwingshackl L, Hoffmann G, Lampousi A-M, Knüppel S, Iqbal K, Schwedhelm C, et al. Food groups and risk of type 2 diabetes mellitus: a systematic review and meta-analysis of prospective studies. *Eur J Epidemiol* [Internet]. 2017 May 10 [cited 2020 Apr 13];32(5):363–75. Available from: <http://link.springer.com/10.1007/s10654-017-0246-y>
  118. Chen Y, Michalak M, Agellon LB. Importance of Nutrients and Nutrient Metabolism on Human Health. Vol. 91, *YALE JOURNAL OF BIOLOGY AND MEDICINE*. 2018.
  119. Caravalí Meza N, Bacardi Gascón M, Armendáriz-Anguiano A, Jiménez Cruz A. Validación del Cuestionario de Actividad Física del IPAQ en Adultos Mexicanos con Diabetes Tipo 2. *J Negat No Posit Results JONNPR*. 2016;1(3):93–9.
  120. Dénova-Gutiérrez E, Tucker KL, Salmerón J, Flores M, Barquera S. Relative validity of a food frequency questionnaire to identify dietary patterns in an adult Mexican population. *Salud Publica Mex* [Internet]. 2016 Dec 15 [cited 2019 Feb 26];58(6):608. Available from: <http://www.saludpublica.mx/index.php/spm/article/view/7842>

## **Anexos**

### **Carta de consentimiento Informado**

#### **INFORMACIÓN PRINCIPAL DEL ESTUDIO Y FORMA DE CONSENTIMIENTO INFORMADO**

“Relación entre factores de riesgo para diabetes mellitus tipo 2 y consumo alimentario con el perfil de la curva de tolerancia oral a la glucosa en pacientes normoglucémicos”

Investigador Principal: Dr. Rodolfo Guardado Mendoza

Director del Estudio: Dr. Rodolfo Guardado Mendoza, Profesor Titular A, S.N.I. II Universidad de Guanajuato Laboratorio de Investigación en Metabolismo

Segundo investigador: ME. Brenda Estefanía Sánchez González

#### **1 ¿Qué es este Documento?**

Se le está pidiendo que participe en un estudio para evaluar la relación que pudiera existir entre los factores de riesgo para diabetes mellitus tipo 2 y el consumo alimentario con el perfil de la curva de tolerancia oral a la glucosa. A lo largo de este documento el término "usted" se utilizará para nombrarlo a usted mismo o a la persona de quien usted es el representante legal.

Este documento le proporciona información que necesita saber para poder decidir si usted quiere participar en el estudio.

Este estudio está financiado por el Laboratorio de Metabolismo de la Universidad de Guanajuato campus León (el Patrocinador). El Patrocinador pagará por todas las evaluaciones y pruebas requeridas para completar este estudio. Usted no recibirá compensación económica ni apoyo de viáticos por su participación en el estudio

Participar en un estudio es algo que usted realiza voluntariamente.

Una vez que entienda de qué se trata el estudio, le van a pedir que firme una forma para confirmar que le entregaron y explicaron la información a usted.

El consentimiento que se le entregue deberá ser firmado por dos testigos, así como por usted. Si usted no supiere firmar, imprimirá la huella de su dedo y a su nombre firmará otra persona que usted designe.

Si escoge no participar en el estudio, no tendrá ninguna consecuencia desfavorable para su atención.

Si usted escoge participar en el estudio y tiene problemas con su evaluación en el estudio, se le permite suspenderlo en el momento que usted lo desee sin consecuencias desfavorables para su atención.

Los riesgos y beneficios acerca del estudio se le explicaran a usted antes que decida si participa o no. Si usted decide suspender la evaluación, es decir si cambia de opinión y quiere suspender su participación en el estudio, es libre de hacerlo en cualquier momento y por cualquier razón, y usted simplemente tiene que informar al investigador o director del estudio. Puede decidir que ya no desea participar en el estudio pero las muestras que ya se recolectaron se pueden analizar y utilizar o puede decidir retirar su consentimiento y en este caso, los datos todavía se pueden usar pero sus muestras se van a destruir a menos que se requiera que se conserven debido a los reglamentos aplicables.

Esto no afectará su atención médica. Es importante que entienda que al firmar la forma al final de este documento no garantiza que usted vaya a participar en el estudio.

Si el Laboratorio de Metabolismo pierde el contacto con usted, mientras usted no haya retirado su consentimiento, el investigador del estudio puede comunicarse con miembros de su familia u otros médicos para averiguar sobre su estado de salud.

Este documento pudiera contener palabras que no entienda. Si esto es así, por favor pregúntele al investigador del estudio para que le explique lo que no entienda y tome tanto tiempo como necesite. Lo invitamos a que platique con su propio doctor, con la familia y con amigos para ayudarlo a tomar la decisión.

Usted tendrá la garantía de que se le dará respuesta respecto a cualquier pregunta o aclaración acerca de la investigación.

Las reglas y procedimientos para este estudio han sido revisados y aprobados por el Comité Institucional de Bioética en la Investigación de la Universidad de Guanajuato. Esta organización es responsable por asegurarse que los derechos de los pacientes en el estudio sean protegidos. Ellos revisan y aprueban todos los comunicados del Estudio, materiales y cambios en los procedimientos antes de empezar el estudio.

Nombre del Presidente del Comité de Ética en Investigación: Dr. Luis Fernando Anaya Velázquez

## **2 Justificación: ¿por qué me han solicitado a participar en el estudio?**

La diabetes es un problema sanitario mundial considerándolo una auténtica pandemia del siglo XXI. En México, desde el año 2000 es la primera causa de muerte entre mujeres, la segunda entre los hombres y es preocupante que se ha comenzado a observar a edades cada vez más tempranas, creando la necesidad de revisar estas enfermedades desde etapas tempranas con especial énfasis a los factores de riesgo relacionados con la enfermedad. En México, debido a que somos una población que presenta muchos factores de riesgo para diabetes, en conjunto con la presencia de hábitos de alimentación poco saludables como una alimentación inadecuada, consumo excesivo de azúcares simples y un pobre consumo

alimentario de frutas y verduras, se deben crear nuevas estrategias de prevención en las consultas de atención primaria para la detección de pacientes con alto riesgo y así considerar su manejo clínico y cambio de estilo de vida, ya que muchas veces no son atendidos por presentar una glucemia dentro de los rangos considerados normales y no se consideran como enfermos. La vigilancia médica y la prevención de complicaciones de la diabetes debe enfocarse también pacientes que se consideren sanos por tener los niveles de glucosa normales, es importante identificar la presencia de factores de riesgo y estilo de vida que pudieran estar asociados a diferentes perfiles de la curva de manera que nos permita la identificación y prevención en etapas aún más tempranas.

### **3 ¿Cuál es el objetivo del estudio?**

El objetivo principal del estudio es evaluar la relación entre factores de riesgo para diabetes y el consumo alimentario con el perfil de la curva de tolerancia oral a la glucosa en pacientes normoglucémicos.

Dicho de otra manera, con este estudio queremos contribuir al conocimiento e identificación de las características y factores ambientales que pudieran estar relacionadas con las alteraciones en el metabolismo de la glucosa y de esta manera identificar a los sujetos en riesgo desde etapas precoces y antes de las complicaciones propias de la hiperglucemia crónica.

### **4 ¿Qué involucra el estudio?**

#### Información general del estudio

Los procedimientos del estudio tienen una duración aproximada de 3 horas y va a involucrar alrededor de 211 participantes. Los participantes deberán cumplir con los criterios de selección como son tener niveles normales de glucosa tanto en ayuno como durante la curva de tolerancia a la glucosa, estar dentro del rango de edad de 18 a 65 años y responder a todas las preguntas que le haga el doctor del estudio para generar su historia clínica.

#### Procedimientos del Estudio

Le van a pedir que lea y firme esta forma de consentimiento informado antes de realizar cualquier prueba o procedimiento específico del estudio, si usted desea tomar parte en este estudio se le realizara la curva de tolerancia a la glucosa, medidas antropométricas, se le aplicará el cuestionario SNUT y se realizará su historia clínica . Si usted necesita cambiar su rutina diaria para participar en el estudio, esto le será explicado por el doctor que realice los procedimientos del estudio.



*Curva de tolerancia oral a la glucosa:* se le dará una cita en ayuno de 8 a 12 horas, una vez presente en el laboratorio se les informará nuevamente acerca del procedimiento para proceder a la canalización por catéter periférico, se recolectan 2 muestras de sangre en el minuto 0 en tubos para separar suero y 1 muestra en un tubo para analizar la hemoglobina glucosilada, inmediatamente se le administrará por vía oral una bebida de 250ml que contiene 75g de azúcar, posteriormente se recolectan 2 muestras de sangre en los minutos 30, 60, 90 y 210 en tubos para separar suero. Con estas muestras también se determinará el perfil de lípidos.

*Medidas antropométricas:*

- a) Bioimpedancia eléctrica: La medición se realiza sin zapatos ni prendas pesadas y con la menor cantidad posible, sin objetos metálicos y con la vejiga vacía. Se le colocará en el centro de la báscula TANITA® 568, y se le pedirá que se mantenga inmóvil durante la medición. Con este procedimiento se determinará peso, % de grasa, masa muscular total, % de agua, Edad metabólica, masa ósea y grasa visceral.
- b) Talla: Se realiza con el estadímetro TANITA® BC 200. Se realizará descalzo y de pie con los talones unidos, las piernas rectas y los hombros relajados.

*Historia clínica:* se le realizará un cuestionario para detectar la presencia de los siguientes factores de riesgo para diabetes de acuerdo a lo que usted conoce: Edad, raza, antecedentes heredofamiliares de diabetes en primer y segundo grado, SOP y antecedentes de diabetes gestacional.

- Medición de la Presión arterial: como parte de la historia clínica se le tomará la presión arterial, esta se realiza por personal capacitado, sentado, la espalda recargada en el asiento, sin las piernas cruzadas y sin que la ropa presione el brazo. Se realiza con un esfigmomanómetro braquial y estetoscopio.
- Actividad Física: Se realiza la encuesta IPAQ que evalúa la actividad física en la última semana de manera estandarizada en el laboratorio a todos los pacientes, si usted indica la realización de al menos 150 minutos a la semana de actividad física cardiovascular, se le preguntará cuanto tiempo tiene realizando esta actividad. Se considerará como factor de riesgo ausente (inactividad física) si tiene al menos los últimos 3 meses realizando esa actividad.
- Se realiza mediante exploración física de inspección para encontrar signos de acantosis pigmentaria en axila y cuello.
- Consumo alimentario: Se realiza mediante el cuestionario SNUT, en el cual se tiene un listado de alimentos y usted indicará que tan frecuentemente lo consume. Los resultados finales se calculan mediante el programa de Software SNUT.

- Los procedimientos y pruebas descritos anteriormente son parte del estudio y por lo tanto si usted no está de acuerdo en realizar uno o más de estos procedimientos no puede participar en el estudio

#### **4.1 ¿Qué es lo que yo necesito hacer?**

El primer paso es que el investigador del estudio se asegure que usted puede participar en el estudio. Nosotros llamamos a esto el paso de selección. Después de la selección, si usted queda incluido en el estudio, va a necesitar lo siguiente:

Llegar a su cita en ayuno al laboratorio de Metabolismo de la universidad de Guanajuato según el doctor se lo indique.

Estar disponible para contestar las llamadas telefónicas desde el Laboratorio.

Proporcionar al doctor del estudio la información respecto a todos los medicamentos que esté tomando, incluyendo vitaminas, medicamentos de venta libre o productos de plantas y todos los cambios ocurridos durante el estudio. Estas cosas pueden afectar cómo reacciona en su cuerpo a la curva de tolerancia a la glucosa.

Avisar al doctor del estudio respecto a cualquier problema de salud o si usted no se está sintiendo bien durante el estudio, aún si considera que no están relacionados a los procedimientos del estudio.

#### **5 ¿cuáles son los posibles beneficios para mí si participo?**

Conocer cómo se encuentra su metabolismo de la glucosa y el perfil de lípidos así como su valoración antropométrica y dietética le permitirá tomar mejores decisiones para mejorar su estilo de vida, además en caso que usted no puede participar en el estudio por tener valores superiores a los considerados como normales, se le entregará su reporte resultados y se le canalizará con el profesional de la salud indicado para poder iniciar su tratamiento por su cuenta.

#### **6 ¿Cuáles son los riesgos y molestias si yo participo?**

Si decide participar en el estudio los riesgos relacionados con la extracción de sangre, usted podría presentar dolor o sensación de picadura, hematomas o sangrado en la zona. También puede sentir mareos o aturdimiento, en algunos casos sumamente raros es posible que ocurra una infección después del procedimiento. En caso de presentar alguna reacción secundaria a algún procedimiento, el personal del Laboratorio de Metabolismo se hace responsable y le dará la atención adecuada.

### **7 ¿Qué ocurrirá con mis muestras biológicas tomadas durante el estudio?**

Sus muestras biológicas se van a transferir al laboratorio del Hospital de alta especialidad para ser analizadas y se almacenaran en el Laboratorio de Metabolismo después de finalizar el estudio por tiempo indeterminado según sea el caso para ser utilizadas en estudios posteriores a este. Por lo cual si decide participar en el estudio y autoriza la extracción de muestras, está aprobando que estas muestras puedan servir para otros estudios futuros del mismo grupo de investigación. Sin embargo si usted desea que estas muestras no sean utilizadas en estudios posteriores estas serán destruidas. En caso de que se destruyan será de acuerdo a las leyes y requisitos de este país.

### **8 ¿Qué ocurrirá con mis datos?**

Sus detalles de contacto e identidad (nombre, domicilio, y otros datos personales) permanecerán confidenciales y sólo los conocerá el doctor del estudio e individuos autorizados involucrados en el estudio. (e.g., para verificar la exactitud de los datos recolectados por el equipo del estudio o para conducir las actividades del estudio). Todo el personal involucrado tiene la obligación de proteger su confidencialidad y privacidad.

En algunos casos, terceras personas pudieran tener acceso a sus registros médicos originales para verificar que el estudio se está realizando adecuadamente. Tal acceso se va a proporcionar bajo las condiciones que garanticen su privacidad, y sólo se va a proporcionar si lo permiten las leyes y reglamentos aplicables.

Usted tiene el derecho de revisar y corregir sus datos personales en cualquier momento durante el estudio comunicándose con el doctor o el investigador del estudio. Sus datos pertenecientes a la historia clínica se van a almacenar después de mínimo 5 años según lo indica la NOM-168-SSA1-1998, Del Expediente Clínico.

### **9 ¿Qué ocurre cuando el estudio termina?**

Usted recibirá sus resultados parciales y al final del proyecto los resultados globales del estudio.

### **10 ¿Recibiré algún pago por participar en el estudio?**

Como se le menciono anteriormente, el laboratorio corre con todos los gastos generados por los procedimientos propios del estudio, usted no recibirá ninguna compensación por participar ni por los gastos generados por el transporte, ni habrá pagos adicionales por accidentes antes durante después de los procedimientos en el Laboratorio de Metabolismo. Únicamente una vez que se termina la curva de tolerancia oral a la glucosa se le entregará un sándwich gratuitamente.

## 11 Fuentes de información

Investigadora Principal: Dr. Rodolfo Guardado Mendoza

Director y doctor del estudio: Dr. Rodolfo Guardado Mendoza

Correo electrónico: [guardamen@gmail.com](mailto:guardamen@gmail.com)

Tel: (477) 267 4900

Domicilio del Laboratorio de Metabolismo: Blvd, Puente Milenio #1001, Fracción del Predio San Carlos en la Ciudad de León Gto, C.P.37670,

Tel: (477) 267 4900

Comité de Bioética: Comité Institucional de Bioética en la Investigación de la Universidad de Guanajuato

Director del Comité de Bioética CIBIUG: Dr. Fernando Anaya

Dirección: Calzada de Guadalupe s/n zona centro, Guanajuato Guanajuato, México CP. 36000

Tel: (473) 732.00.06 ext. 8157,

Correo electrónico: [etica@ugto.mx](mailto:etica@ugto.mx)

### Acuerdo del participante

Con fecha \_\_\_\_\_, habiendo comprendido lo anterior y una vez que se me aclararon todas las dudas que surgieron con respecto a mi participación en el proyecto, acepto participar en el estudio titulado:

Relación entre factores de riesgo para diabetes mellitus tipo 2 y consumo alimentario con el perfil de la curva de tolerancia oral a la glucosa en pacientes normoglucémicos

---

Nombre y firma del paciente o responsable legal.

---

Nombre y firma del testigo 1

Dirección:

Parezco:

---

Nombre y firma del testigo 2

Dirección:

Parezco:

---

Nombre y firma del investigador responsable o principal.

Este documento se extiende por duplicado, quedando un ejemplar en poder del sujeto de investigación o de su representante legal y el otro en poder del investigador.

En este momento quien participa como promotor de este protocolo es el Dr. Rodolfo Guardado Mendoza quien es el investigador principal y su teléfono es (477) 267 4900 estando disponible las 24 horas del día para cualquier duda y aclaración. El segundo investigador de este protocolo de investigación la M en E Brenda Sánchez y su teléfono es (449 1978888) estando disponible las 24 horas del día para cualquier duda o aclaración.

Yo confirmo que el participante del estudio ha demostrado su entendimiento de la conducción del estudio y su impacto para él/ella en su rutina cotidiana. Yo confirmo que se han contestado todas las preguntas del participante del estudio antes de haber firmado el documento y que el participante del estudio recibió una copia firmada de la versión actualizada del documento de consentimiento informado, y una copia de la sección de referencia detallada.

Fecha:

---

Nombre y Firma del Investigador Principal

**Carta de confidencialidad**

## CARTA DE COMPROMISO DE CONFIDENCIALIDAD

Del proyecto de investigación con nombre “Relación entre factores de riesgo para diabetes mellitus tipo 2 y consumo alimentario con el perfil de la curva de tolerancia oral a la glucosa.”

Conste por el presente documentos que Yo: \_\_\_\_\_

Domiciliado en: \_\_\_\_\_

Como consecuencia de la labor que desempeño y teniendo acceso a la información que usted proporcionó, escrita, oral etc.

Me comprometo indefinidamente a:

- a) Mantener reserva y confidencialidad de dicha información, sin divulgarla ni entregarla a terceros.
- b) No usar la información directa o indirectamente en beneficio propio o de terceros, excepto para cumplir mis funciones relacionadas al proyecto de investigación.
- c) No revelar total ni parcialmente la información obtenida como consecuencia directa o indirecta del mismo proyecto.
- d) No enviar a terceros o personal ajeno a proyecto de investigación archivos que contengan información de propiedad del paciente.

Asimismo, dejo constancia que tengo conocimiento y me comprometo a cumplir la normatividad referida a seguridad y confidencialidad de la información. Se expresa constancia de Compromiso de Confidencialidad a los \_\_\_\_\_ días de \_\_\_\_\_ del año\_\_\_\_\_.

## Cuestionario SNUT

LEA TODOS LOS ALIMENTOS				FRECUENCIA DE CONSUMO								
				Días a la semana				Diario				c) ¿Cuánto comió de: ? Total de
				b) ¿Cuántas veces al día comió?				2- 4 -				
ALIMENTO	PORCIÓN	COLUMNA DE APOYO*	A / B	Nunca	1	2-4	5-6	1	2-3	4-5	6	porciones por DÍA
				(01)	(02)	(03)	(04)	(05)	(06)	(07)	(08)	
<b>PRODUCTOS LÁCTEOS</b>												
1	Leche	1 vaso (240 ml)	I	01	02	03	04	05	06	07	08	
2	Queso	1 rebanada (30 g)		01	02	03	04	05	06	07	08	
3	Yogurt	1 vasito (150 ml)		01	02	03	04	05	06	07	08	
<b>FRUTAS</b>												
4	Platano	1 pieza mediana (116 g)	I	01	02	03	04	05	06	07	08	
5	Jicama	3/4 taza o 1/3 pieza med. (100 g)		01	02	03	04	05	06	07	08	
6	Mandarina	1 pieza mediana (100 g)		01	02	03	04	05	06	07	08	
7	Manzana	1/2 pieza mediana (70 g)		01	02	03	04	05	06	07	08	
8	Melón	1 rebanada o 3/4 taza (115 g)		01	02	03	04	05	06	07	08	
9	Naranja	1 pieza mediana (160 g)		01	02	03	04	05	06	07	08	
10	Guayaba	1 pieza mediana (50 g)		01	02	03	04	05	06	07	08	
11		( )		01	02	03	04	05	06	07	08	
12		( )		01	02	03	04	05	06	07	08	
13		( )		01	02	03	04	05	06	07	08	
<b>VERDURAS</b>												
14	Jitomate	1/2 pieza (30 g) en ensalada, salsa o guisado	—	01	02	03	04	05	06	07	08	_ _ _ _ _ _ _
15	Tomate	1 pieza peq. (30 g) en salsa o guisado	—	01	02	03	04	05	06	07	08	_ _ _ _ _ _ _
16	Hojas verdes (acelgas, espinacas, quelites)	1/2 taza (85 g)	—	01	02	03	04	05	06	07	08	_ _ _ _ _ _ _
17	Cebolla	1 rodaja (6 g)	—	01	02	03	04	05	06	07	08	_ _ _ _ _ _ _
18	Chayote	1/4 pieza pequeña. (50 g) o 1/3 taza	—	01	02	03	04	05	06	07	08	_ _ _ _ _ _ _
19	Chile	1/2 pieza mediana. (1.5 g) o 1 1/2 cucharada sopera. de salsa picante	—	01	02	03	04	05	06	07	08	_ _ _ _ _ _ _
20	Zanahoria	1 pieza chica (50 g)	—	01	02	03	04	05	06	07	08	_ _ _ _ _ _ _
21	Calabacitas	1 pieza chica (50 g)	—	01	02	03	04	05	06	07	08	_ _ _ _ _ _ _
22		( )	—	01	02	03	04	05	06	07	08	_ _ _ _ _ _ _
23		( )	—	01	02	03	04	05	06	07	08	_ _ _ _ _ _ _
24		( )	—	01	02	03	04	05	06	07	08	_ _ _ _ _ _ _
<b>CARNES, HUEVO Y EMBUTIDOS</b>												
25	Carne de puerco	1/2 bistec (45 g)	—	01	02	03	04	05	06	07	08	_ _ _ _ _ _ _
26	Carne de res	1/2 bistec (45 g)	—	01	02	03	04	05	06	07	08	_ _ _ _ _ _ _
27	Embutidos	1 salchicha o 1 rebanada. de jamón (30 g)	—	01	02	03	04	05	06	07	08	_ _ _ _ _ _ _

\* En el espacio A se codifican los días y en el B las veces por día

LEA TODOS LOS ALIMENTOS			FRECUENCIA DE CONSUMO								
			Días a la semana				Diario Veces al día				c) ¿Cuánto comió de: ?
ALIMENTO	PORCIÓN	COLUMNA DE APOYO* A / B	b) ¿Cuántas veces al día comió?								Total de porciones por DÍA
			Nunca (01)	1 (02)	2-4 (03)	5-6 (04)	1 (05)	2-3 (06)	4-5 (07)	6 (08)	
28 Pollo	a) 1 pieza (pierna, muslo) o 1/2 pieza de pechuga chica (90 g)	—	01	02	03	04	05	06	07	08	_ _ _ _ _ _ _
	b) Alas, patas (70 g)	—	01	02	03	04	05	06	07	08	_ _ _ _ _ _ _
	c) Higaditos y mollejas 1 pieza (30 g)	—	01	02	03	04	05	06	07	08	_ _ _ _ _ _ _
29 Huevo	a) 1 pieza entera (clara y yema)	—	01	02	03	04	05	06	07	08	_ _ _ _ _ _ _
	b) sólo la yema	—	01	02	03	04	05	06	07	08	_ _ _ _ _ _ _
<b>PESCADOS Y MARISCOS</b>											
30 Pescado	1/2 filete (45 g)	—	01	02	03	04	05	06	07	08	_ _ _ _ _ _ _
31 Camarón	50 g O 1/2 cóctel chico	—	01	02	03	04	05	06	07	08	_ _ _ _ _ _ _
32 Atún o sardina	1/4 lata o 40 g	—	01	02	03	04	05	06	07	08	_ _ _ _ _ _ _
<b>LEGUMINOSAS</b>											
33 Frijoles	_ plato o _ taza (50 g)	—	01	02	03	04	05	06	07	08	_ _ _ _ _ _ _
<b>CEREALES Y TUBÉRCULOS</b>											
34 Arroz	_ taza o _ plato (50 g)	—	01	02	03	04	05	06	07	08	_ _ _ _ _ _ _
35 Pan blanco	1 rebanada o _ bolillo (35 g)	—	01	02	03	04	05	06	07	08	_ _ _ _ _ _ _
36 Pan dulce	1 pieza (70 g)	—	01	02	03	04	05	06	07	08	_ _ _ _ _ _ _



37	Pastillos industrial.	1 pieza (70 g)	___ ___ _	01	02	03	04	05	06	07	08	_ _ _ _ _ _ _  _
38	Galletas	4 piezas (20 g)	___ ___ _	01	02	03	04	05	06	07	08	_ _ _ _ _ _ _  _
39	Pastas	_ plato (50 g) o _ taza	___ ___ _	01	02	03	04	05	06	07	08	_ _ _ _ _ _ _  _
40	Papas	_ pieza mediana (40 g)	___ ___ _	01	02	03	04	05	06	07	08	_ _ _ _ _ _ _  _
41	Productos de maíz (excluyendo tortilla): Sopas _____ pozole _____ Quesadillas _____ tamal _____ Atole de maíz _____	1 porción (100 g)	___ ___ _	01	02	03	04	05	06	07	08	_ _ _ _ _ _ _  _
42	Cereal de caja	1 taza (seco 30 g)	___ ___ _	01	02	03	04	05	06	07	08	_ _ _ _ _ _ _  _
<b>TORTILLAS</b>												
43	¿Con qué frecuencia come tortilla de maíz?		___ ___ _	01	02	03	04	05	06	07	08	_ _ _ _ _ _ _  _
44	¿Con qué frecuencia come tortilla de harina de trigo?		___ ___ _	01	02	03	04	05	06	07	08	_ _ _ _ _ _ _  _
<b>BEBIDAS</b>												
45	Refresco	_ vaso (120 ml)	___ ___ _	01	02	03	04	05	06	07	08	_ _ _ _ _ _ _  _
46	Café	_ taza (120 ml)	___ ___ _	01	02	03	04	05	06	07	08	_ _ _ _ _ _ _  _
47	Té o infusión	1 taza (240 ml)	___ ___ _	01	02	03	04	05	06	07	08	_ _ _ _ _ _ _  _
48	Bebidas de frutas ind.	_ vaso (120 ml)	___ ___ _	01	02	03	04	05	06	07	08	_ _ _ _ _ _ _  _
49	Agua de frutas	1 vaso (240 ml)	___ ___ _	01	02	03	04	05	06	07	08	_ _ _ _ _ _ _  _
50	Agua de horchata	1 vaso (240 ml)	___ ___ _	01	02	03	04	05	06	07	08	_ _ _ _ _ _ _  _
51	Consomé	_ taza (120 ml)	___ ___ _	01	02	03	04	05	06	07	08	_ _ _ _ _ _ _  _
<b>GRASAS</b>												
52	Aceite vegetal	1 cucharada sopera (10 g)	___ ___ _	01	02	03	04	05	06	07	08	_ _ _ _ _ _ _  _
53	Manteca	1 cucharada sopera (10 g)	___ ___ _	01	02	03	04	05	06	07	08	_ _ _ _ _ _ _  _

\* En el espacio A se codifican los días y en el B las veces por día

LEA TODOS LOS ALIMENTOS			FRECUENCIA DE CONSUMO								
			Días a la semana				Diario Veces al día				c) ¿Cuanto comió de: ? Total de porciones por DÍA
ALIMENTO	PORCIÓN	COLUMNA DE APOYO* A / B	b) ¿Cuántas veces al día comió?								
			Nunca (01)	1 (02)	2-4 (03)	5-6 (04)	1 (05)	2-3 (06)	4-5 (07)	6 (08)	
54	Margarina 1 cucharada sopera (10 g)	___  _	01	02	03	04	05	06	07	08	_ _ _ _ _ _ _ _
55	Mantequilla 1 cucharada sopera (10 g)	___  _	01	02	03	04	05	06	07	08	_ _ _ _ _ _ _ _
<b>AZÚCARES</b>											
56	Azúcar 1 cucharada cafetera (10 g)	___  _	01	02	03	04	05	06	07	08	_ _ _ _ _ _ _ _
57	Chocolate 1 cucharada sopera. o trozo (10 g)	___  _	01	02	03	04	05	06	07	08	_ _ _ _ _ _ _ _
58	Dulce 1 pieza (30 g)	___  _	01	02	03	04	05	06	07	08	_ _ _ _ _ _ _ _
<b>FRITURAS</b>											
59	Frituras 1 paquete (35 g)	___  _	01	02	03	04	05	06	07	08	_ _ _ _ _ _ _ _
<b>OTROS ALIMENTOS</b>											
60	_____ ( )	___  _	01	02	03	04	05	06	07	08	_ _ _ _ _ _ _ _
61	_____ ( )	___  _	01	02	03	04	05	06	07	08	_ _ _ _ _ _ _ _
62	_____ ( )	___  _	01	02	03	04	05	06	07	08	_ _ _ _ _ _ _ _

## Aprobación del comité

UNIVERSIDAD DE  
GUANAJUATO



Guanajuato, Gto. 11 de octubre de 2019  
Oficio 53/2019

**Dr. Rodolfo Guardado Mendoza**  
**Departamento de Medicina y Nutrición**  
**División de Ciencias de la Salud**  
**Campus León**  
**Universidad De Guanajuato**  
**Presente**

En relación con el protocolo de investigación en seres humanos enviado por usted denominado: **"Relación entre factores de riesgo para diabetes mellitus tipo 2 y consumo alimentario con el perfil de la curva de tolerancia oral a la glucosa en sujetos normoglucémicos"** del cual es usted responsable; el Comité Institucional de Bioética en la Investigación de la Universidad de Guanajuato (CIBIUG) se reunió el 13 de septiembre y se revisaron en el mismo los requisitos éticos y normativos nacionales e internacionales aplicables al proyecto. El pleno del CIBIUG, considera que el protocolo y los anexos, cumplen los requisitos bioéticos y por el presente dictamen informa a usted que el proyecto ha sido:

### APROBADO

Dicho dictamen quedó asentado en el acta número **CIBIUG-A54-2019**. El código asignado por el CIBIUG al proyecto es: **CIBIUG-P36-2019** para que en lo sucesivo sea citado en los informes y publicaciones.

Asimismo, se le informa que el presente dictamen tiene validez durante el periodo de realización del proyecto específico analizado y autoriza el inicio de este. Al término de cada año de vigencia, debe enviar un breve informe del avance/finalización del proyecto, indicando si se presentaron efectos adversos o problemas o cambios durante su realización, así como los medios por los cuales se dio información de los resultados a los participantes y a la comunidad científica.

El CIBIUG se reserva el derecho de revisar el desarrollo del proyecto con el objeto de proteger los derechos y la dignidad de los participantes.

Atentamente,

"La verdad os hará libres"

**DR. LUIS FERNANDO ANAYA VELÁZQUEZ**  
**EL PRESIDENTE DEL COMITÉ**



UNIVERSIDAD DE GUANAJUATO  
Comité Institucional de  
Bioética en la Investigación

C.c.p.  
Dr. Luis Felipe Guerrero Agripino - Rector General, U.G.  
Dra. Cecilia Ramos Estrada - Secretaria General, U.G.  
Dr. Sergio Antonio Silva Muñoz, Secretario Académico, U.G.  
Dr. Mauro Napsuciale Mendivil - Director de Apoyo a la Investigación y al Posgrado, U.G.  
Expediente:



**COMITÉ INSTITUCIONAL DE BIOÉTICA EN LA INVESTIGACIÓN  
DE LA UNIVERSIDAD DE GUANAJUATO**

Calzada de Guadalupe s/n. Zona Centro,  
Guanajuato, Gto., México, C.P. 36000  
Teléfono: (473) 73 2 00 06, ext. 5019

[www.ugto.mx](http://www.ugto.mx)