



Universidad Autónoma del Estado de México

Facultad de Medicina

Departamento de Estudios de Posgrado

Maestría en Ciencias de la Salud

**“GASTO ENERGÉTICO EN REPOSO DE MÉDICOS RESIDENTES
CON RIESGO O NO A DESARROLLAR DIABETES *MELLITUS*
TIPO 2.”**

TESIS

Que para Obtener el Grado de
Maestra en Ciencias de la Salud

Presenta:

LND Edna Paulina Tomp Osnaya

COMITÉ DE TUTORES

Tutora Académica: Dra. Roxana Valdés Ramos

Tutora Interna: Dra. Alexandra Estela Soto Piña

Tutora Externa: Dra. Laura Soraya Gaona Valle

Tutora Externa: Dra. Rosa Virgen Pardo Morales (†)

Toluca Estado de México

2018

**“GASTO ENERGÉTICO EN REPOSO DE MÉDICOS
RESIDENTES CON RIESGO O NO A DESARROLLAR
DIABETES *MELLITUS* TIPO 2.”**

ÍNDICE

RESUMEN SUMMARY

1. ANTECEDENTES	7
1.1 Epidemiología de la diabetes <i>mellitus</i> tipo 2	7
1.3 Fisiopatología de la DM2	8
1.4 Factores de riesgo y criterios de diagnóstico	10
1.5 Principios del gasto energético	12
1.5.1 Calorimetría Indirecta	14
1.6 Gasto Energético y DM2	16
1.7 Estado de salud del personal hospitalario: Médicos Residentes	19
1.8 DM2, GER y factores intervinientes	21
2. PLANTEAMIENTO DEL PROBLEMA	24
2.1 PREGUNTA DE INVESTIGACIÓN	25
3. HIPÓTESIS	26
4. OBJETIVOS	26
5. JUSTIFICACIÓN	27
6. MATERIAL Y MÉTODOS	29
6.1 Diseño de estudio	29
6.1.1 Tipo de muestra	29
6.2 Criterios de selección	30
6.3 Procedimientos	31
6.4 Cuadro de operacionalización de variables	34
6.5 Implicaciones Bioéticas	38
6.6 Recolección de datos	39
6.7 Análisis estadísticos	39
7. RESULTADOS	41
8. CARTA DE ENVÍO	42
9. RESUMEN	43
INTRODUCCIÓN	44
MATERIAL Y MÉTODOS	44
ANÁLISIS ESTADÍSTICOS	46
RESULTADOS	46
10. RESULTADOS ADICIONALES	51
11. CONCLUSIONES	52
12. BIBLIOGRAFÍA	53
13. ANEXOS	62

RESUMEN

La diabetes *mellitus* tipo 2 (DM2), es una enfermedad crónica degenerativa de elevada prevalencia en 2014 de a nivel mundial, considerada como un problema de salud pública⁽²⁾ por su relación con trastornos metabólicos y alteraciones como obesidad, ceguera, hipertensión y problemas vasculares⁽³⁾ en personas cada vez más jóvenes. Los factores de riesgo para el desarrollo de DM2, pueden ser clínicos, metabólicos y de estilo de vida. Una de las alteraciones metabólicas en la DM2 es el gasto energético en reposo (GER), que representa el 60-75% del gasto energético diario, y es la cantidad de energía necesaria por las células para mantener las funciones homeostáticas vitales post-absortivas en un organismo, el cual es medido con calorimetría indirecta. En pacientes con DM2 se ha encontrado el GER elevado a consecuencia de la activación de procesos exigentes de utilización de energía como la proteólisis y gluconeogénesis por la disminución del proceso normal de oxidación de glucosa, sin embargo no existen estudios sobre fases previas al desarrollo de la enfermedad. Después de los 45 años se considera la edad como un factor de riesgo para desarrollar DM2, previo a esta edad, pueden considerarse como adultos jóvenes para el diagnóstico de diabetes edad en la que se encuentran por lo general los médicos residentes (MR). En México, durante los años de formación en las distintas especialidades médicas, los MR están expuestos a diversos factores sociales como el extenso horario laboral, maltrato emocional, privación del sueño, dificultades para llevar a cabo una alimentación adecuada y ejercicio físico que ocasionan, estrés y alteraciones en la calidad de vida, situaciones que se han convertido en una condicionante para el desarrollo de enfermedades crónicas degenerativas como la DM2. El objetivo de este estudio fue comparar el gasto energético en reposo de dos grupos de médicos residentes jóvenes con diferente nivel de predisposición a diabetes *mellitus* tipo 2. Se llevaron a cabo dos fases de mediciones de características clínicas, antropométricas, bioquímicas y de gasto energético, mediante las cuales se clasificó a los participantes de acuerdo al número de factores de riesgo que presentaron. Los resultados muestran que el 63.2% perteneció al sexo masculino y el resto femenino, una media de edad de 29.4 ± 2.7 años, 59.7% tuvo exceso de peso, 70.2% fue sedentario y 63% consumieron alcohol. Entre los grupos, se observaron diferencias en el colesterol HDL ($p=0.001$), colesterol VLDL ($p=0.026$), triacilglicéridos ($p=0.004$) e índice aterogénico

($p=0.004$). No existieron diferencias en la composición corporal y ambos grupos presentaron elevado porcentaje de grasa corporal e índice de cintura/cadera de riesgo. No se vieron diferencias en el gasto energético entre ambos grupos probablemente por la edad en la cual se presentaron los participantes.

SUMMARY

Diabetes mellitus type 2 (DM2), is a chronic degenerative disease with high prevalence in 2014 worldwide, considered as a public health problem for its relationship with metabolic disorders such as obesity, blindness, hypertension and vascular problems, increasingly in younger people. The risk factors for the development of DM2 can be clinical, metabolic of lifestyle. One of the metabolic alterations in DM2 is resting energy expenditure (REE), which represents 60-75% of daily energy expenditure, and it is known as the amount of energy needed by the cells to maintain vital post-absorptive homeostatic functions in an organism, which can be measured by indirect calorimetry. In patients with DM2, high REE has been found as a consequence of the activation of demanding processes of energy utilization such as proteolysis, and gluconeogenesis due to the decrease in the normal process of glucose oxidation; however there are no studies on prior phases of the development of the illness. After age 45, age is considered a risk factor for developing DM2, prior to this age, they can be considered as young adults for the diagnosis of diabetes, age in which the resident physicians (MR) are usually found. In Mexico, during the years of training in the different medical specialties, MR are exposed to various social factors such as extended working hours, emotional abuse, sleep deprivation, difficulties in carrying out proper nutrition and physical exercise which cause stress, and alterations in the quality of life; situations that have become a condition for the development of chronic degenerative diseases such as DM2. The aim of this study was to compare the resting energy expenditure of two groups of young resident doctors with different levels of predisposition to type 2 diabetes mellitus. Two phases of clinical, anthropometric, biochemical and energy expenditure measurements were carried out, according to which the participants were classified according to the number of risk factors they presented. The results showed that 63.2% belonged to the male sex and the rest where female, the mean age was 29.4 ± 2.7 years, 59.7% had excess weight, 70.2% were sedentary and 63% consumed alcohol. Between the groups, differences were observed in HDL cholesterol ($p=0.001$), VLDL cholesterol ($p=0.026$), triacylglycerides ($p=0.004$) and atherogenic index ($p=0.004$). There were no differences in body composition, and both groups had a high percentage of body fat and waist / hip risk index. There were no differences in resting energy expenditure between the two groups, probably due to the age at which the participants showed up.

1. ANTECEDENTES

1.1 Epidemiología de la diabetes *mellitus* tipo 2

La diabetes *mellitus* (DM) es una enfermedad sistémica, crónica degenerativa, de carácter heterogéneo, con grados variables de predisposición hereditaria y con participación de diversos factores ambientales, definida por la hiperglucemia, debido a una deficiencia funcional de la acción de la insulina, ya sea por la disminución de su secreción por las células beta del páncreas, o por el incremento de hormonas que alteran los efectos de la insulina, los cuales afectan al metabolismo intermedio de hidratos de carbono, lípidos y proteínas ^(1,2,3).

Existen variantes en la clasificación de la diabetes *mellitus*; por su proceso patogénico, son dos las categorías más representativas, la diabetes mellitus tipo 1, en donde la destrucción de las células beta del páncreas genera una deficiencia total de insulina, y la diabetes mellitus tipo 2 (DM2) cuya característica principal es la incapacidad de las células diana de la insulina (musculares, adiposas, hepáticas) para internalizar la glucosa por medio de la insulina, lo cual es antecedido por una fase de metabolismo anormal de glucosa, conforme evolucionan los procesos patológicos ⁽³⁾. La DM2 se caracteriza por la presencia de diversos grados de resistencia a la insulina, el déficit de secreción de dicha hormona y una mayor producción de glucosa ⁽³⁾.

La DM2 está catalogada dentro de las enfermedades crónicas degenerativas; la Organización Mundial de la Salud (OMS) las define como “enfermedades de larga duración y por lo general de progresión lenta” ⁽⁴⁾. La OMS ha estimado que el 90% de los casos prevalentes presentan DM2 ⁽⁵⁾. En la actualidad, la DM se incluye como uno de los problemas de salud pública ⁽⁶⁾; en el 2012 se le atribuyeron 1.5 millones de muertes, mientras que las concentraciones de glucosa en sangre superiores a lo deseable, provocaron 2.2 millones de muertes por los trastornos relacionados, como obesidad y problemas vasculares ⁽⁴⁾.

A nivel mundial el número de casos de adultos con diabetes ha aumentado. Datos del Informe Mundial sobre la diabetes realizado por la OMS calculó una prevalencia en 2014 de 8.5% que son 422 millones de adultos que padecieron la enfermedad y se estima que este número podría duplicarse en 20 años ⁽⁶⁾. Se proyecta que para el año 2035 el número de personas en el mundo con DM2 será de 591.9 millones ⁽⁷⁾.

1.2 DM2 en México.

México, ocupa el 6° lugar con mayor prevalencia de diabetes de acuerdo con la Federación Internacional de Diabetes, ⁽⁸⁾. Las estimaciones de la Encuesta Nacional de Salud y Nutrición Medio Camino 2016 (ENSANUT MC 2016) y datos proporcionados por la OMS en perfiles 2016, proporcionan prevalencias nacionales de diabetes de 9.24% y 10.4 % respectivamente ^(9,10).

El Estado de México es uno de los 4 estados de la República Mexicana con mayor prevalencia de diabetes, presentándose en 10.2 - 12.3 % del total de su población, según datos por entidad federativa de la ENSANUT 2012, en tanto, el 14.6 % de adultos en entre 20 y 39 años fueron diagnosticados con DM2 ⁽¹⁰⁾. Este padecimiento es un problema de salud pública en México entre otras cosas, porque representa la segunda causa de muerte en México ⁽¹¹⁾.

Para su tratamiento, en 2013 se destinó, de acuerdo a la Fundación Mexicana para la Salud, el 2.25 % del Producto Interno Bruto, que se traduce a 362.8 miles de millones de pesos, el 80% de dicha carga económica incluyó la atención médica de las complicaciones y la muerte prematura del paciente ⁽¹²⁾.

1.3 Fisiopatología de la DM2

La DM2 como ya se había mencionado, es una enfermedad crónica caracterizada por la alteración de la hormona insulina y su función ⁽¹⁾. Esta enfermedad que se incluye en el trastorno de los carbohidratos puede manifestarse de dos formas: 1) *temprana*, por el aumento de la producción de insulina (hormona sintetizada por las células beta del páncreas, cuya función es internalizar la glucosa a las células para su utilización como energía) por parte de las células beta del páncreas seguida de una disminución de la acción de dicha hormona, nombrado resistencia a la insulina, que es la ineffectividad de las células de tejidos diana (hígado, músculo y adipocitos) para internalizar la glucosa a través de la membrana plasmática; o 2) *tardía*, caracterizada por la disminución de la producción de insulina como resultado de la destrucción de las células beta del

páncreas, cuya respuesta es la disminución de la acción de la insulina, por lo cual las concentraciones de la hormona se encuentran bajas ⁽¹³⁾.

La resistencia a la insulina provoca también lipototoxicidad, esto es cuando se elevan los ácidos grasos libres circulantes hacia el hígado, disminuyendo aún más la sensibilidad a la insulina, alterando al páncreas aún más, esto genera mayor producción de glucosa hepática ⁽¹⁴⁾. (Figura 1)

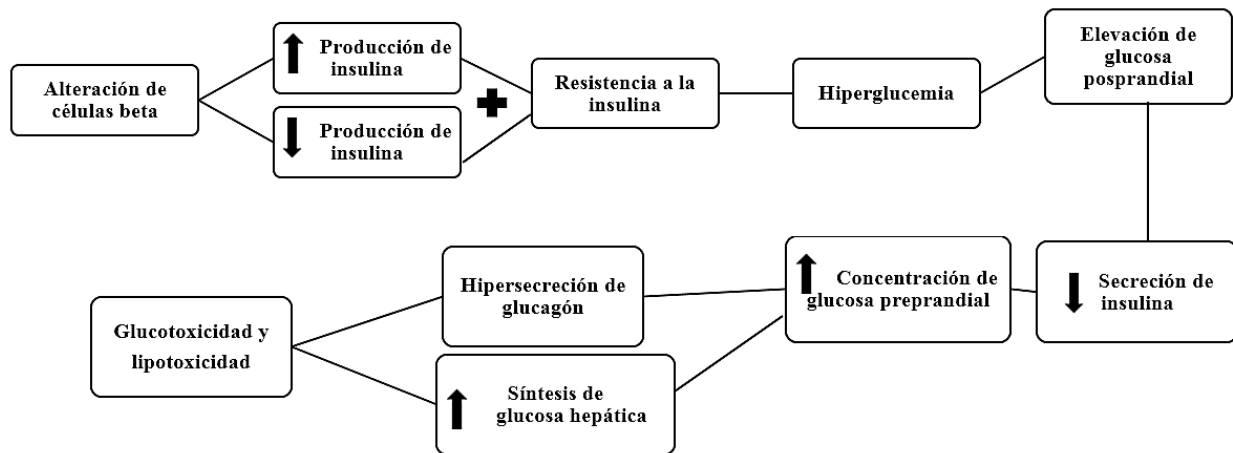


Figura 1. Fisiología esquematizada de la diabetes mellitus 2

Signos y síntomas de la DM2

Aunque los síntomas son variables, resaltan algunos comúnmente encontrados en la Tabla 1.

Tabla 1. Signos clínicos y síntomas frecuentes en la DM2 ⁽¹⁴⁾.

Signos clínicos	Síntomas
Hiperglucemia	Anormalidad en la secreción y acción de la insulina.
Fatiga	Resistencia a la insulina
Polidipsia	Aumento en la liberación de glucosa hepática.
Poliuria	Obesidad central
	Hipertensión
	Dislipidemias

Tabla adaptada de Dietoterapia de Krause.

Se han descrito tres manifestaciones principales desarrolladas en la DM2, la primera el síndrome metabólico caracterizado por el déficit absoluto o relativo de insulina; el síndrome vascular ya sea micro o macrovascular y el síndrome neuropático autónomo o periférico ⁽¹³⁾.

Las alteraciones generadas por las complicaciones celulares suelen deteriorar el organismo de la persona que la padece, y por lo general incluyen afecciones como: cetoacidosis, enfermedades macrovasculares como: arteriopatía coronaria, enfermedad vascular periférica, insuficiencia renal crónica, enfermedad cerebrovascular; enfermedades microvasculares como: nefropatía y retinopatía diabética; neuropatías y en últimos casos, la muerte prematura; por eso el interés de disminuir la incidencia de esta enfermedad ⁽¹⁵⁾.

1.4 Factores de riesgo y criterios de diagnóstico

Se han utilizado diversas formas de clasificación para señalar los factores de riesgo; se esquematizan los siguientes, bajo referencias nacionales e internacionales, como la NORMA Oficial Mexicana NOM-015-SSA2-2010, para la prevención tratamiento y control de la diabetes mellitus ^(15, 16, 17) (Tabla 2).

Los criterios diagnósticos utilizados en México para el diagnóstico de DM2, según la Norma Oficial Mexicana NOM-015-SSA2-2010, para la prevención, tratamiento y control de la diabetes mellitus ⁽¹⁵⁾, incluyen:

- Glucemia al casual ≥ 200 mg/dl
- Glucemia en ayuno ≥ 126 mg/dl
- Glucemia basal ≥ 200 mg/dl a las 2 horas después de una carga oral de 75 g de glucosa anhidra disuelta en agua

Otro método de confirmación empleado es la Hemoglobina glucosada (HbA1c), heteroproteína en sangre que resulta de la unión de la hemoglobina con hidratos de carbono libres, cuya prueba determina el valor promedio de la glucemia en las últimas 12 semanas, los resultados pueden ser variados dependiendo el laboratorio, sin embargo, un valor superior de HbA1c 5.7 % es considerado como un factor de riesgo adicional para la población que se está tamizando ^(15,17).

Es recomendable que estas cifras sean confirmadas en dos días diferentes, a excepción de que aquellas cifras de glucemia superen los 200 mg/dl ⁽¹⁶⁾.

Tabla 2. Factores de riesgo para el desarrollo de DM2

Clínicos	Medioambientales	Metabólicas
<ul style="list-style-type: none"> • Herencia poligénica: CAPN10, PPARγ2 • Grupo étnico: afroamericanos, afroasiáticos, latinos. • Edad: > 45 años o >30 si su Índice de Masas Corporal (IMC) es ≥ 25 kg/m² • Antecedentes familiares de primer grado con DM2 • Bajo peso al nacer (BPN) • Hipogonadismo masculino • Síndrome de ovario poliquístico (SOP) • Mujeres con hijo macrosómico (≥ 4 kg) • Diabetes mellitus gestacional • Algunas enfermedades como: cardiovasculares, gota 	<ul style="list-style-type: none"> -Elevada ingestión de calorías/día -Elevada ingestión de grasas en la dieta, principalmente saturadas (> 30% del aporte calórico diario) -Bajo consumo de fibra dietética (menor a las recomendaciones diarias: 25 gr) -Sobrecarga de carbohidratos. -Elevada ingestión de alcohol -Sedentarismo -Tabaquismo 	<ul style="list-style-type: none"> • Triacilglicéridos: ≥ 250 mg/dL • Colesterol HDL: ≤ 40 mg/dL • Hipertensión arterial: 140/90 mmHg • Elevado IR resultante de la fórmula de HOMA-IR: $\geq 2,5$ • Glucosa alterada en ayunas (GAA): 100 y a \leq a 125 mg/dL • Intolerancia a la glucosa(ITG): ≥ 200 mg/dl a las 2 horas después de una carga oral de 75 g de glucosa anhidra disuelta en agua • Hemoglobina glucosilada (HbA1c): ≥ 5.7 % (dependiendo el laboratorio) • Microalbuminuria: excreción urinaria entre 30 y 300 mg de albúmina /g creatinina

Adaptación de Krause J. 2012, Palacios A. *et al.*, NOM-015-SSA2-2010, Guía de práctica clínica SSA-093-08.2003

Tratamiento para la DM2

El tratamiento se lleva a cabo bajo las recomendaciones médicas y nutriológicas, de tipo farmacológico y no farmacológico, que incluyen la orientación al paciente con el fin de

involucrarlo con la enfermedad, ya sea para prevenir su desarrollo o tratar la patología, ya que no ha sido encontrada su cura ⁽¹⁴⁾. Entonces se puede englobar un tratamiento general (Tabla 3) para personas con factores de riesgo que no han desarrollado la enfermedad pero se encuentran en un periodo “prediabético”, definido como aquel caso en el cual, una persona con antecedente de padre o madre, o ambos con un estado metabólico intermedio entre el estado normal y la diabetes, presentando GAA alterado e ITG, según la Norma Oficial Mexicana 015 ⁽¹⁵⁾; y para personas que ya tienen el diagnóstico establecido de diabetes, con el esquema incluido en los criterios de diagnóstico.

Tabla 3. Tratamiento para prediabetes y diabetes *mellitus* tipo 2

Objetivos	Manejo y tratamiento	Actividades de intervención
<ul style="list-style-type: none"> • Aliviar síntomas • Mantener el control metabólico • Prevenir complicaciones agudas y crónicas • Mejorar la calidad de vida • Reducir mortalidad por la enfermedad y por las complicaciones 	<ul style="list-style-type: none"> • Plan de manejo integral: Tratamiento farmacológico, no farmacológico. • Educación al paciente, Auto monitoreo • Vigilancia de complicaciones. 	<ul style="list-style-type: none"> • Reducir la sobre ingestión calórica en la dieta • Reducir la ingestión de hidratos de carbono refinados y grasas saturadas. • Reducir del 5 al 10% el peso corporal. <p>Ejercicio aeróbico de 30 minutos al día 5 veces por semana</p>

Basado en la NORMA Oficial Mexicana NOM-015-SSA2-2010, Para la prevención, tratamiento y control de la diabetes mellitus.

1.5 Principios del gasto energético

Todos los seres vivos necesitan energía para vivir y mantenerse, por ende tienen necesidades energéticas, definidas como, la ingestión de energía que se necesita para funciones vitales de crecimiento y desarrollo de una persona dependiendo su edad, sexo, peso, estatura y nivel de actividad física, para un buen estado de salud. Los alimentos ingeridos proporcionan nutrimentos (hidratos de carbono, proteínas y lípidos), que se oxidan en la célula y al metabolizarse proporcionan adenosin-difosfato que será transformado en adenosin-trifosfato (ATP), sustrato que

es utilizado como energía para llevar a cabo funciones indispensables del organismo como el metabolismo y la respiración ⁽¹⁸⁾. La unidad que expresa la cantidad de energía liberada por los procesos del organismo se conoce como caloría; los hidratos de carbono al oxidarse, proporcionan 4.1 calorías por gramo, los lípidos 9.3 y las proteínas 4.35; con variaciones por su porcentaje de absorción en tracto gastrointestinal ⁽¹⁸⁾.

Antoine Lavoiser ⁽¹⁹⁾, estableció la relación entre la ingestión diaria de alimentos y el gasto energético (GE) diario, midiendo la inspiración de O₂ y la exhalación de CO₂ dada la oxidación de los nutrimentos; el instrumento que lleva a cabo dicha medición es la calorimetría indirecta, esto con el fin de comprender el *ge* del cuerpo. El GE es definido como la cantidad de calorías totales que necesita un organismo para vivir diariamente, y se encuentra compuesto por el *gasto energético en reposo* (GER), actividad física, dividida en dos 1) Termogenia por actividad (TAN): la energía consumida durante la práctica de deporte o ejercicio para mantener la forma física y 2) Termogenia por actividad no relacionada con el ejercicio (TANE): la energía consumida en el transcurso de actividades de la vida diaria (cualquier actividad laboral o de esparcimiento) ⁽¹⁴⁾, el efecto térmico de los alimentos, definido como la energía empleada durante el metabolismo postprandial y el anabolismo/crecimiento ⁽²⁰⁾. El GER representa el 60-75% del gasto energético diario, y se puede definir como la cantidad de energía necesaria por las células del cuerpo para mantener las funciones homeostáticas post-absortivas en un organismo y sus funciones vitales, como la respiración y el control de la temperatura corporal en ayuno de 5 a 18 según sustenta diferente bibliografía ^(20, 21, 22, 23).

Coeficiente respiratorio e Intercambio Respiratorio

Para comprender la medición del gasto energético se han investigado algunos de los componentes necesarios para su interpretación, entre estos se encuentran el rango de intercambio respiratorio, conocido como el cociente entre el CO₂ producido por el O₂ consumido, resultado del intercambio de dichos gases en la boca; otra herramienta útil es el coeficiente respiratorio (CR) ⁽²⁴⁾.

El CR, es el cociente entre el volumen de CO₂ espirado y el volumen de O₂ consumido a nivel celular; éste permite conocer la proporción de nutrimentos oxidados y consumidos en el organismo, así que varía dependiendo el nutrimento que se está oxidando bajo determinadas

situaciones, y vías metabólicas, por ejemplo durante el ayuno ^(24, 25), en la Tabla 4, se presentan los diferentes coeficientes respiratorios provenientes del aprovechamiento y consumo de los nutrimentos.

Tabla 4. Valores para la interpretación del coeficiente respiratorio (CR) de acuerdo a la oxidación de sustancias.

CR	INTERPRETACIÓN
0.67	Oxidación de etanol
0.71	Oxidación de grasa
0.82	Oxidación de proteína
0.85	Oxidación proveniente de dieta mixta
1.0	Oxidación de hidratos de carbono
1.0-1.2	Lipogénesis

Adaptado de Lopes Rosado *et al* ⁽²⁴⁾.

1.5.1 Calorimetría Indirecta

Tanto la energía por unidad de tiempo, como el coeficiente respiratorio, pueden ser aproximadas a través de mediciones diversas ampliamente utilizadas para esas estimaciones, como calorimetría directa, calorimetría indirecta (CI), agua doblemente marcada, fórmulas predictivas entre otras ⁽²³⁾.

La calorimetría indirecta es un método no invasivo requerido para la medición del gasto energético; evalúa el consumo de O₂ en relación con la producción de CO₂, en condiciones determinadas, específicamente, de descanso ^(19,26). Al ser el GER la parte más representativa del gasto energético total del organismo (60-70%), se suele medir este parámetro mediante calorimetría indirecta por ser relativamente fácil de manipular y ha sido reconocido como el estándar de oro para medir gasto energético ⁽²⁷⁾.

El cuerpo humano puede estudiarse en 5 niveles de organización: atómico, molecular, celular, tejido/órgano y el cuerpo completo; todos estos componentes se encuentran metabólicamente activos, y de estos, con excepción del nivel atómico, se han podido estudiar sus asociaciones cuantitativas con el GER; cada uno va a proporcionar diferente gasto energético ⁽²⁸⁾.

La medición del GER se establece por el compartimento metabólicamente activo a nivel del cuerpo completo, siendo este conocido como masa libre de grasa ⁽²⁹⁾

Factores que modifican el gasto energético

Existen factores que modifican el GER individualmente, de mayor peso se encuentra la composición y el tamaño corporal (% de masa grasa y masa libre de grasa), en primer lugar, el tejido metabólicamente activo del organismo es la MLG, que proporciona el 80% de las variaciones del gasto energético ⁽³⁰⁾, participando metabólicamente y activamente en la producción de calor; los órganos proporcionan el GER mediante la suma de su tasa metabólica, cantidad por órgano en el cuerpo y su masa, lo cual fue mostrado en una investigación por Wang *et al.*, en 2001 ⁽²⁰⁾; mientras que un estudio de Geisler *et al.* ⁽³¹⁾, contribuye con hallazgos que muestran una disminución del GER generado por cada órgano paralelamente a la reducción de MLG en el organismo. El tamaño corporal es otro factor que puede modificar el GER, individuos con mayor tamaño pueden presentar tasas metabólicas más altas que sujetos más pequeños, esto en relación a la superficie corporal que tienen ^(30, 31).

La edad es un factor importante que determina modificaciones en el GER. Geisler *et al.* ⁽³¹⁾, mostraron la existencia de una disminución de la relación GER-MLG; existe evidencia que sustenta que este decremento del GER, oscila entre 1 y 2% por kilogramo de MLG por década, posterior al término del pico de crecimiento ^(31,32).

El clima también puede modificar el GER; este puede cambiar si la persona se expone a temperaturas más frías de lo que considera su temperatura ambiente; también puede variar en un 4-30% en invierno y 12% a 24% en verano. Se sabe que aquellas personas que viven en climas tropicales pueden tener un GER de 5 a 20% mayor que aquellos que viven en zonas templadas ⁽³⁰⁾; revisiones de estudios como el de Blasco *et al.* ⁽²³⁾, y el de varios autores, incluido Compher *et al.* ⁽²²⁾ han concluido que la medición del GER a una temperatura ambiental entre 20 y 26°C es la más adecuada. Además, la temperatura corporal participa en el control del GER. El aumento de un grado en la temperatura corporal puede aumentar el GER hasta en 7% cuando la persona presenta fiebre por encima de 37°C ⁽³⁰⁾.

El sexo también puede modificar el GER; Tershakovec *et al.* ⁽³³⁾, mostraron que en las mujeres el GER era menor que en los hombres; esto podría ser explicado por el mayor porcentaje de grasa en mujeres respecto al músculo, comparado con los varones; el GER de las mujeres suele

ser de 5 a 10% menor, considerando también que las mujeres tienen menor tamaño corporal ^(22, 34). El estado hormonal a su vez, repercute en la regulación del GER; hormonas gastrointestinales, neurohormonas y neurotransmisores favorecen la glucogenólisis, participando determinadamente en el aumento o disminución del GER; y en algunas enfermedades relacionadas con el aspecto hormonal como endocrinopatías, el GER se ve influenciado por las hormonas tiroideas ⁽³⁵⁾. Otra situación particular de la mujer, es el ciclo menstrual; la fase lútea implica un incremento de la tasa metabólica; durante la ovulación se aprecia un incremento de la temperatura corporal de 0.3°C, mientras que en la fase folicular, la mujer regresa al gasto energético normal, así, se considera que la actuación de los estrógenos, puede alterar las hormonas gluconeogénicas afectando la oxidación de las grasas; al igual que durante el embarazo, las mujeres experimentan un aumento del gasto energético basal (GEB) dado el crecimiento de tejidos uterinos, placentarios y fetales ⁽³⁵⁾.

Existen otros factores que afectan el GER como el consumo de nicotina, alcohol y cafeína. El consumo de nicotina alcanza su mayor efecto de 10 a 60 minutos después del fumar elevando el GER, al igual que beber alcohol, ya que implica la elevación del GER hasta en 13.6% y en mujeres 9%, en promedio, después de 95 minutos de haber bebido, mientras que la cafeína aumenta el GER en hombres un 9% y en mujeres un 7% ^(14, 19, 22). Esto fue corroborado en un estudio transversal llevado a cabo por Raben *et al.* ⁽³⁶⁾, en el cual se midió el gasto energético post ingestión de una comida con contenido estandarizado en hidratos de carbono, proteínas, lípidos y alcohol; encontrando que el consumo de una comida con alto contenido de alcohol, estimula el GER y lo aumenta, y a la vez suprime la oxidación lipídica y la producción de leptina.

1.6 Gasto Energético y DM2

Relación entre la composición corporal y el GER en DM2

Piaggi *et al.* ⁽³⁷⁾, evaluaron el comportamiento del gasto energético, la ganancia de peso y la tasa oxidativa a causa del aumento de la glucosa plasmática en ayunas en sujetos con predisposición a DM2; cuando hay un incremento de peso espontáneo se inducen cambios en el gasto energético y en la oxidación de macronutrientes, mostrando un aumento considerable; a su vez esta hiperglucemia influye en el peso corporal indicando que, un aumento en la gluconeogénesis podría

estar implicada en la regulación del gasto energético expresándose como ganancia de peso, así las alteraciones del GER se encuentran asociadas con la obesidad; principalmente expuesto como aumento del gasto energético^(29, 30, 31); sin embargo es sabido que la excesiva ingestión alimentaria en relación con el gasto energético conlleva a un desequilibrio metabólico, ya que cuando las calorías ingeridas son mayores al GER del organismo, se manifiesta una acumulación de masa grasa, lo cual está relacionado con el desarrollo de enfermedades metabólicas como la DM2⁽³⁰⁾ y al ser el tejido adiposo un órgano endócrino metabólicamente activo, regulador de la homeostasis cumple con funciones especializadas como la disminución de gluconeogénesis hepática o funciones secretoras de hormonas como la leptina que participa en el control de la ingestión alimenticia, sin embargo el papel que desempeña este órgano cuando existe un exceso de adipocitos se relaciona con la inflamación y el metabolismo, discutiendo que la internalización de ácidos grasos en el adipocito, ocasiona alteraciones en el metabolismo sistémico, pues liberan ácidos grasos y glicerol ocasionando resistencia a la insulina, especialmente en el músculo como indican Greenberg y Obin⁽³⁸⁾, también se ha visto en mujeres con obesidad relaciones entre el GER con el peso y altura corporal como los principales factores que influyen en su variabilidad, así como la circunferencia media braquial y la circunferencia de cintura, esta última participando como predictor para el tejido adiposo visceral que se incumbe en el desarrollo de enfermedades degenerativas⁽¹⁹⁾.

Relación entre los procesos metabólicos involucrados en la DM2 con el GER

De manera precisa, no se sabe con certeza cuál es el factor interno específico que desencadene las modificaciones del GER antes de la aparición de DM2, lo más aceptado es el aumento del GER cuando la obtención de energía proviene de formas más exigentes para el organismo, como la gluconeogénesis y proteólisis, ya que el oxígeno disponible es menor para la combustión de glucosa comparado con procesos metabólicos de obtención de energía más eficientes como la glucólisis o el ciclo de krebs, esta situación suele estar presente durante ayunos prolongados o de manera sostenida en pacientes con DM2^(39, 40, 41, 42); así mismo, el coeficiente respiratorio se ve disminuido por la oxidación lipídica a falta de la oxidación de glucosa, analizado por González *et al.*⁽²¹⁾, en su investigación sobre los cambios del coeficiente respiratorio y GER en pacientes con DM2 poco controlados.

Consoli *et al.* ⁽⁴³⁾, se mostró que tras un ayuno nocturno, la producción de glucosa hepática aumentó en pacientes con DM2, relacionado con las concentraciones de glucosa plasmática, afirmando también, que los rangos de glucogenólisis no se encuentran tan elevados en sujetos con DM2 y no estuvieron relacionados con la hiperglucemia en ayuno, o la producción de glucosa hepática, sin embargo Bogardus *et al.* ⁽⁴⁴⁾, obtuvieron resultados sobre concentraciones más elevadas de glucosa plasmática, ácidos grasos libres, GER 5% mayor en pacientes con DM2 comparado con aquellos sujetos sin la patología; al igual los rangos de producción de glucosa endógena y oxidación lipídica fueron mayores en el grupo con DM2, el aumento de gluconeogénesis puede representar más de la mitad del aumento del GER en pacientes con DM2 ⁽³⁹⁾. Así también propusieron la existencia de factores que condicionaban a la gluconeogénesis responsable de incrementar la producción de glucosa hepática, como la reducción de reservas de glucógeno hepático, la activación enzimática por ácidos grasos libres y las concentraciones elevadas de precursores de gluconeogénesis como el lactato y glicerol en individuos con DM2.

La falta de secreción de la insulina o resistencia de la misma, junto con las alteraciones patológicas que conlleva, ha sido determinante para considerarla como una variable determinante en las variaciones del GER; Buscemi *et al.* ⁽⁴¹⁾, compararon el GER de adultos con y sin DM2 evaluando el efecto de la insulina en el GER, encontrando que el gasto es mayor en sujetos con DM2 que aquellos sin la patología, explicado por la activación de procesos gluconeogénicos, junto con una correlación positiva con la concentración de glucosa en plasma en ayunas. Se ha demostrado que la insulina puede reducir el GER en pacientes con DM2, en un 5-10%, después de la administración de dicha hormona de manera sintética ⁽³⁷⁾. González *et al.* ⁽¹⁸⁾, compararon el GER, cociente respiratorio y glicemia en ayunas de tres grupos, con distinto tratamiento, insulina, dieta o péptido similar a glucagón, y encontraron que la intervención con análogos de insulina redujo la hiperglucemia, el GER y aumentó el cociente respiratorio, mientras que llevar la dieta resultó en un menor cociente respiratorio, provocando cambios de peso en estos pacientes; así esta ganancia de peso se relaciona con cambios tempranos en el GER y en el cociente respiratorio. Las respuestas mediadas por la insulina en tejidos diana periféricos en el sistema nervioso central son fundamentales para mantener una homeostasis en la glucosa y en la regulación de la energía ⁽⁴⁴⁾, lo cual indica una relación con el gasto energético. Los cambios más notorios suceden en la señalización del sistema hipotalámico que participan en funciones importantes como, regular la sensibilidad a la insulina, glucosa y lípidos, o el hambre ⁽⁴³⁾; esto en función de la mediación

simpato-adrenal en respuesta a hipoglucemia, alterando la sensibilidad de las neuronas detectoras de glucosa ⁽⁴⁵⁾.

El receptor de insulina distribuido a través del cerebro se relaciona con la forma de alimentación, y la ganancia de peso, sugerido por Brief *et al.* ⁽⁴⁴⁾, donde comprobaron que una inadecuada captación de insulina por parte de neuronas sensibles, conduce a un aumento del consumo energético y, por lo tanto, a la ganancia de peso.

Sistema nervioso regulador del GER

El sistema nervioso también participa de forma activa en el control homeostático del GER; neurotransmisores como neuropéptido Y, activan las neuronas orexigénicas durante periodos de ayuno induciendo al hambre, a su vez regulan el GER y el metabolismo de la glucosa por varias vías, mientras que las células anorexigénicas secretan melanocortina, disminuyen la ingestión de alimento generando una sensación de saciedad y aumenta el GER, regulando el metabolismo de la glucosa; por otro lado la señalización central de la insulina, regula el metabolismo periférico de los lípidos por la inervación simpática del tejido adiposo blanco, que reduce la disponibilidad de sustratos gluconeogénicos en el hígado, suprimiendo así la producción de glucosa hepática, controlando el GER ^(45, 46). El hipotálamo es considerado como otro modulador del GER, ya que se ha demostrado en ratones, que la insulina regula el metabolismo periférico de lípidos mediante la innervación simpática del tejido adiposo y la disponibilidad de sustratos gluconeogénicos en el hígado, suprimiendo a su vez la producción hepática de glucosa, por tanto, cuando se presenta resistencia severa a la insulina, conduce a la acumulación de lípidos en tejidos musculares y en el hígado, lo cual induce a inflamación, que es característico en pacientes con DM2 ⁽⁴⁷⁾.

1.7 Estado de salud del personal hospitalario: Médicos Residentes.

Según la Norma Oficial Mexicana NOM-001-SSA3-2012, Educación en salud. Para la organización y funcionamiento de residencias médicas, se define la residencia médica como el conjunto de actividades académicas, asistenciales y de investigación que debe cumplir el médico residente dentro de las unidades médicas receptoras de residentes, durante el tiempo estipulado en los programas académico y operativo correspondientes; y al médico residente, como aquel

profesional de la medicina que ingresa a una unidad médica receptora de residentes para realizar una residencia médica a tiempo completo ⁽⁴⁸⁾.

En México durante los años de especialización de médicos en las residencias médicas, este personal sanitario está sujeto a diversos factores sociales que ocasionan, estrés y que el trabajo desempeñado no sea de la mejor calidad. Dichos factores incluyen un horario laboral continuo mayor a > 24 horas, privación del sueño, maltrato emocional y humillación, instalaciones inadecuadas, baja remuneración, historia familiar, edad entre otras. ^(49,50).

En la actualidad, se han llevado a cabo investigaciones sobre afecciones emocionales en médicos residentes; el síndrome del desgaste es uno de ellos, que es causa de incapacidad, factores psicosociales como ansiedad, depresión, cefalea, tristeza, ironía, evasión, insomnio, agresividad, factores físicos como pérdida de energía, pérdida de peso, agotamiento, estrés o inadecuado trato a los pacientes. ^(51, 52, 53).

La privación del sueño es una de las principales causas de afectación emocional, física y mental de los médicos residentes, el impacto que genera es negativo en su desempeño y salud en general, ocasionando estrés y depresión y un problema en la calidad de vida de estos médicos es su relación con los pacientes, tal deterioro se refleja en los errores médicos que pueden llegar a terminar con la vida de un paciente ^(52, 54).

En cuanto a la alimentación y nutrición como reflectores del estado de salud de este sector de la sociedad, existe poca información de referencia en México. Se realizó una investigación para conocer la prevalencia y factores de riesgo para el desarrollo de síndrome metabólico en el área de urgencias de un hospital regional de la Ciudad de México, encontrando que el 40.8% de los 71 encuestados presentaron sobrepeso, 21.1% padecían algún grado de obesidad, 31% cumplieron con los criterios para síndrome metabólico, se halló hipertrigliceridemia y un aumento de la circunferencia abdominal; la presencia de factores heredofamiliares para DM2 fue del 63.3 %, y 24.5% para hipertensión arterial, otros factores importantes en la dieta de los médicos fue el consumo elevado en alimentos ricos en grasa con 36.6% de los participantes y 59.2% indicaron un consumo diario de azúcares. En cuanto a la actividad física, 62% fueron sedentarios y 19.7% presentaron algún nivel de tabaquismo. En dicho estudio, la obesidad, depresión, hipertensión arterial y la elevada ingestión de grasas e hidratos de carbono simples resultaron ser los factores de riesgo predominantes para el desarrollo de síndrome metabólico. Los datos referidos hacen alusión al estilo de vida conjugado con la alteración en los horarios de sueño, alteración del ciclo circadiano

y promoción de estrés físico, mental y metabólico, pueden condicionar alteraciones metabólicas para el desarrollo de enfermedades cardiovasculares y metabólicas como la DM2 ⁽⁵³⁾.

En otro estudio en un hospital regional de Veracruz, se obtuvo 24.6% como prevalencia de síndrome metabólico, hallando alta prevalencia en hiperglucemia en el personal sanitario, seguido por hipertensión, hipertrigliceridemia y obesidad abdominal; en cuando a factores asociados, el sedentarismo resultó como el más prevalente seguido de tabaquismo; estos datos indican un estilo de vida y alimentación poco saludable llevada por el personal de salud ⁽⁵⁵⁾.

1.8 DM2, GER y factores intervinientes.

Antecedentes familiares.

La historia familiar del individuo es un factor de riesgo no modificable que se sabe que participa en el desarrollo de DM2; depende de diversas alteraciones ya sean pequeñas o moderadas, en diferentes genes y no sólo en un alelo mutado como otros defectos genéticos, la carga genética para el desarrollo de DM2 actualmente está sustentada con base en estudios en gemelos donde se ha encontrado un alto grado de heredabilidad, aunado a esto, se ha concluido, que una persona con parientes que padezcan DM2, presenta mayor riesgo de padecer en un futuro la enfermedad; así aquellos sujetos que tienen un padre con DM2 tienen desde 20% más de posibilidad de desarrollarla; si ambos padres la padecen, el riesgo se eleva de 40 hasta 70% ^(17, 56, 57, 58, 59). Se han identificado 20 genes, entre millones de potenciales cambios genéticos, asociados a la DM2 y la mayoría de ellos vinculados a la función de las células β del páncreas. Ante la susceptibilidad genética, el ambiente es crucial en el desarrollo de DM2 y la conexión entre genes y ambiente es la grasa abdominal ⁽⁵⁷⁾. Aquellos individuos con antecedentes familiares de DM2, presentaron una resistencia a la insulina significativamente mayor que el grupo control sin antecedentes familiares de DM2 ⁽⁶⁰⁾; la heredabilidad de esta enfermedad es determinante al observarse la presencia de DM2 en la frontera México-Estados Unidos donde, 6 de cada 10 participantes con diabetes tenían por lo menos un familiar directo afectado con DM2 ⁽⁵⁸⁾. Sin embargo, no es una enfermedad ocasionada únicamente por problemas genéticos, sino que participan factores ambientales que determinan el desencadenamiento de esta enfermedad como la inactividad física, edad adulta, dieta poco saludable y obesidad entre otros ^(57, 58), de estos, los factores modificables, como el

sedentarismo, dieta o el sobrepeso y obesidad son decisivos para desarrollar la enfermedad, incluso en sujetos con antecedentes heredofamiliares de diabetes ^(17, 61, 62).

Obesidad.

De los principales factores de riesgo modificables para padecer DM2 son el sobrepeso y la obesidad, definido por la OMS como la “acumulación anormal o excesiva de grasa que puede ser perjudicial para la salud” ⁽⁷⁾, son condiciones prevalentes en la población mundial, especialmente en Latinoamérica ^(60, 61). Evidencia entre grupos comparativos de sujetos con y sin DM2 en la frontera de México y Estados Unidos, muestra que, 6 de cada 10 participantes fronterizos tuvieron obesidad y 3 de cada 10 sobrepeso, y del total de los sujetos de estudio, los hombres presentaron más sobrepeso y las mujeres más obesidad ⁽⁶¹⁾.

Estudios observacionales muestran que los pacientes con DM2 son propensos a tener también sobrepeso u obesidad ^(5, 57, 58, 59, 60). Aunque, Taylor *et al.* ⁽⁶⁴⁾, no encontraron diferencias en la secreción y sensibilidad a la insulina en sujetos con DM2 que tienen un IMC normal o con sobrepeso. También se ha encontrado que entre más disminuido es el GER, mayor es la ganancia de peso ⁽⁶⁵⁾. Los indios Pima son genéticamente susceptibles a desarrollar DM2, sujetos de esta población con DM2 y con obesidad tienen un gasto energético 6.5% más alto que aquellos sin la DM2 con el mismo grado de obesidad ⁽⁶⁶⁾.

Reaven *et al.* ⁽⁶⁶⁾, compararon individuos sin obesidad y con obesidad moderada, midieron la secreción de insulina tras la ingestión de una dieta controlada, encontrando que la hiperinsulinemia prevalece independientemente de que los sujetos padezcan o no obesidad; resultados que fueron contradictorios con información ya conocida, sabiendo que sujetos con diabetes sin obesidad presentan deficiencia de insulina y aquellos con obesidad, tienen resistencia a esta hormona, y es bien sabido que la obesidad, es un factor de riesgo para la DM2 y sus complicaciones y este puede ser medido por el riesgo proporcionado por el índice cintura/cadera ⁽³⁰⁾, la circunferencia abdominal, refleja el contenido de grasa visceral, esta se exterioriza cuando hay una disminución del GER, que da lugar a cambios de la composición corporal específicamente en la ganancia de peso ⁽⁵⁹⁾. Hedayati y Dittmar ⁽⁶⁷⁾, estudiaron las circunferencias de cintura y de cadera como predictores de la ganancia de peso, ajustando el GER en adultos mayores, hallando que aunque la masa libre de grasa es el factor más significativo para predecir el GER, las circunferencias se muestran como fuertes predictores para el mismo objeto.

Consumo de alcohol, nicotina y cafeína.

El consumo de alcohol en relación con el GER ha sido estudiado en hombres y mujeres; se sabe que las mujeres que consumen alcohol, tienen una actividad menor de la alcohol – deshidrogenasa, por lo cual el alcohol puede degradarse a etanol por vías alternas; estas vías no son del todo eficientes para la degradación del alcohol, resultando en un aumento del GER ⁽⁶⁸⁾, incluso en dosis moderadas de alcohol, en hombres, dicho consumo induce un efecto térmico significativo que variaba de 0.22 y 0.30 KJ/min ⁽⁶⁹⁾, y al igual que el consumo de alcohol, personas con hábito tabáquico, tienen un incremento en el GER del 6% después de fumar ⁽⁷⁰⁾.

Existen controversias sobre los beneficios del café en la disminución del riesgo de padecer DM2 ^(71,72), pero se conoce el efecto que esta sustancia tiene en la variabilidad del GER, se ha medido en personas, que tras beber entre 200-350 mg de cafeína, genera un efecto térmico que puede aumentar hasta 24.8% el GER, que puede regresar a la normalidad después de 12 horas ⁽²²⁾, en adultos saludables de la población mexicana, se recomienda una ingestión no mayor a 400 mg/día de cafeína, aproximadamente cuatro tazas (240 ml) de café negro sin azúcar u ocho tazas de refresco con cafeína, té negro o verde sin azúcar ⁽⁶⁹⁾. Existen revisiones bibliográficas que sugieren llevar a cabo la medición del GER, en un individuo que se encuentra en abstinencia de ingestión de bebidas con cafeína de cuatro horas y de consumo de nicotina y alcohol por lo menos de 2 horas ^(22, 23).

Síndrome de ovario poliquístico.

El síndrome de ovario poliquístico (SOP) es una enfermedad endocrinológica de gran prevalencia en mujeres en edad reproductiva cuya fisiopatogenia implica cambios hormonales y metabólicos en el organismo. Un cambio metabólico importante que se presenta en el desarrollo de esta enfermedad es la resistencia a la insulina que puede desencadenar DM2. ^(62, 73). Este síndrome es considerado como factor de riesgo para el desarrollo de DM2 ⁽⁶⁴⁾, y suele aparecer en edades adultas de 38 a 50 años cuando las mujeres desarrollan SOP en edades jóvenes de 20 y 32 años ⁽⁷⁴⁾. El comportamiento del GER frente a las alteraciones metabólicas presentes en el SOP, se ha investigado con relación en el consumo de alimentos, dando como resultados una similitud en cuanto a la medición del GER en grupos de mujeres con y sin SOP, pero el coeficiente respiratorio se mostró elevado en mujeres que padecen el síndrome ⁽⁷³⁾.

Bajo peso al nacer y su relación con la DM2.

El bajo peso al nacer (BPN), es definido por la OMS como el peso de un neonato < 2,500 kg ⁽⁷⁵⁾, y se ha relacionado como un predisponente para desarrollar DM2 y obesidad, así como concentraciones más elevadas de leptina y mayor porcentaje de grasa corporal en etapas adultas ^(76, 77) lo que sugiere una relación fuerte entre el BPN y el desarrollo de enfermedades crónicas degenerativas.

2. PLANTEAMIENTO DEL PROBLEMA

La diabetes mellitus es una enfermedad crónica degenerativa, de alta prevalencia que por lo general, en etapas tempranas comienza con un proceso asintomático y de difícil diagnóstico ^(1, 78). Aunque este padecimiento es multifactorial, está relacionado con factores desencadenantes no modificables como los genéticos, heredofamiliares de la línea directa con DM2, etnia y el BPN o SOP en el caso de mujeres; y factores modificables como el consumo de sustancias tóxicas como alcohol o cigarro, sedentarismo, IMC (índice de masa corporal) > 25 alimentación inadecuada, que ocasiona dislipidemias, trastorno de la glucosa en ayunas (IFG por sus siglas en inglés *impaired fasting glucose*), trastorno de la tolerancia a la glucosa (IGT por sus siglas en inglés *impaired glucose tolerance*) y aumento en la hemoglobina glucosilada (A1C) ^(5, 15, 16, 17, 78, 79) entre otros factores. Esta exposición concreta el desarrollo de DM2 que abarca el 90% del total de los casos, corresponden a diabetes mellitus tipo 2 (DM2) ⁽⁵⁾.

El desarrollo de DM2, está condicionado por cambios metabólicos en el organismo de las personas que la padecen desde etapas tempranas, pero no se manifiesta de forma sintomatológica, por lo cual no es fácilmente diagnosticada hasta etapas en donde se reconocen alteraciones micro y macro vasculares que conllevan a su diagnóstico, así las complicaciones suelen agravarse con el paso del tiempo después del diagnóstico ^(5, 14, 64). Dado que el proceso de la DM2 es lento, las variaciones en las concentraciones de glucosa en sangre difieren dependiendo la etapa de la patología en la que se encuentra el individuo, las mediciones que suelen realizarse son el test de tolerancia a la glucosa, la glucosa plasmática, y el test de la hemoglobina glucosilada de estos

últimos el Reporte Internacional de Expertos de la ADA, manifiesta la presencia de correlaciones entre algunas alteraciones vasculares y estas mediciones antes de que se desarrolle la enfermedad ^(80, 81). Dentro de los cambios metabólicos en el organismo característicos en la DM2, se encuentra la resistencia a la insulina, en donde existe falla en la utilización de sustratos energéticos como las proteínas, lípidos e hidratos de carbono, que ocasiona modificaciones en las necesidades de energía; esto se puede corroborar de manera generalizada, mediante el gasto energético en reposo (GER) ^(1, 2, 14, 18, 30, 78).

Su relación con la alimentación, se manifiesta por los cambios en el contenido energético corporal reflejados en alteraciones del equilibrio entre la ingestión diaria y el gasto de energía ^(19, 20), lo cual se ve reflejado en la composición corporal, que en los pacientes con DM2 ha sido estudiada y específicamente la función de los adipocitos como órganos endócrinos mediadores de inflamación que, al encontrarse elevados, liberan glicerol y ácidos grasos que pueden predisponer al desarrollo de resistencia a la insulina principalmente en músculo ^(30, 31), además, se han demostrado diferencias comparando etnias como japoneses y caucásicos, frente a la composición corporal, resistencia a la insulina y presencia o no de DM2 ⁽⁸¹⁾, donde los japoneses presentan resultados mayormente favorables en los tres aspectos.

Existe evidencia que ha señalado un mayor GER en pacientes con DM2, sin embargo, los estudios en este tema se han llevado a cabo en países diferentes a México, en sujetos con diagnóstico ya establecido y la mayoría de los pacientes en etapa adulta entre 29 y 62 años de edad ^(27, 61, 77). Son escasos los estudios que aporten suficiente información sobre la presencia de alteraciones en el GER en adultos jóvenes con predisposición a padecer DM, generando la interrogante de la modificación metabólica del GER en el organismo, previa al posible desencadenamiento de la DM2.

2.1 PREGUNTA DE INVESTIGACIÓN

¿Cuál es la diferencia en el gasto energético en reposo y las características metabólicas (perfil de lípidos, glucemia, insulina y hemoglobina glucosilada) de médicos residentes con y sin riesgo de desarrollar DM2?

3. HIPÓTESIS

Hipótesis de investigación

El gasto energético en reposo es mayor en médicos residentes con riesgo de DM2, que médicos residentes sin riesgo a DM2. Existe diferencia entre las características metabólicas (perfil de lípidos, glucemia, insulinita y hemoglobina glucosilada) entre médicos residentes con riesgo o no de DM2.

Hipótesis nula

El gasto energético en reposo no es mayor en médicos residentes con riesgo de desarrollar diabetes mellitus tipo 2, que en médicos residentes sin riesgo de desarrollar DM2. Y no hay diferencia entre las características metabólicas (perfil de lípidos, glucemia, insulinita y hemoglobina glucosilada) de médicos residentes con riesgo o no a DM 2.

4. OBJETIVOS

Objetivo general

Comparar el gasto energético en reposo y las características metabólicas de dos grupos de médicos residentes jóvenes con y sin riesgo a desarrollar DM2.

Objetivos específicos

- Obtener información sobre el comportamiento del GER entre médicos residentes de acuerdo a su sexo.
- Relacionar las concentraciones de hemoglobina glucosilada en médicos residentes con riesgo a DM2, con el gasto energético en reposo.
- Contrastar las concentraciones de glucosa en ayunas en médicos residentes.
- Comprobar los porcentajes de compartimentos de composición corporal de médicos residentes con riesgo de DM2, según su edad.

- Diferenciar el gasto energético en reposo obtenido por bioimpedancia y calorimetría indirecta en los participantes del estudio.

5. JUSTIFICACIÓN

La DM2 es un trastorno que se desarrolla en el país y que afecta a personas cada vez más jóvenes. A nivel mundial el número de casos de adultos con diabetes ha ido en aumento y la proyección de elevadas cantidades de personas con esta patología toma un carácter como problema de salud pública por las muertes que les son adjudicadas anualmente.

México se posiciona como uno de los países con mayor prevalencia de DM2 al nivel mundial y esta enfermedad es la segunda causa de muerte en el país. El Estado de México como uno de los 4 estados con mayor prevalencia de la misma.

Bajo estas condiciones, es de esperar que una parte importante del PIB sea destinado a cubrir gastos de enfermedades crónicas degenerativas como lo es la DM2.

El proceso patológico de la DM2 en etapas tempranas no es fácilmente diagnosticado hasta que son observadas diversas alteraciones micro y macrovasculares como retinopatía o hipertensión arterial, momento en donde la enfermedad suele encontrarse ya avanzada, volviéndose un problema sistémico en el cual hay un incremento en la gluconeogénesis por el aumento de ácidos grasos ocasionando inflamación y con esto la excesiva tasa de recambio proteico requiere mayor síntesis de proteínas, debido a la mayor actividad simpática e hiperglucagonemia que puede explicar el aumento del GER, explicando las diferencias entre la ingestión y utilización energética, que no suele tomarse en cuenta para el tratamiento de la enfermedad.

En el grupo de edad de adultos jóvenes, las pruebas bioquímicas para la detección de DM2, como la glucosa plasmática en ayunas o la insulinemia, no son comúnmente empleadas dada la condición de la edad, por lo cual, la evidencia existente sobre el comienzo de alteraciones plasmáticas de glucosa suele no concretarse por falta de datos; podría haber posibilidad que dichas concentraciones sanguíneas estuvieran relacionadas con los factores de riesgo para la predisposición a DM2 y al GER. Los factores de riesgo para el desarrollo de la DM2 pueden dividirse en modificables y no modificables, entre los primeros encontramos al sobrepeso y obesidad, la alimentación (consumo excesivo de hidratos de carbono simples y lípidos saturados)

consumo de alcohol y tabaco, sedentarismo, dislipidemias: y los segundos como la etnia, BPN, SOP, historia familiar, edad y factores hereditarios entre otros; estos factores de riesgo al ser considerados en una historia clínica pueden ayudar a proveer información sobre el GER y se podría brindar un mejor tratamiento para la prevención de DM2 en adultos jóvenes.

La composición corporal cambia en las etapas de la DM2, y condiciona también modificaciones en el GER, principalmente por la distribución de la masa grasa y muscular en el organismo de un individuo, por eso la importancia de tomar en cuenta mediciones sobre el tema en etapas tempranas como lo es posterior a la adolescencia y antes de cumplir una edad en donde comienzan las alteraciones vasculares que pueden desembocar a DM2 como lo son los 30 años de edad. En México no hay información conveniente sobre los porcentajes de masa grasa y muscular en esta etapa de la vida.

El sector de la sociedad que se propone estudiar, es caracterizado por llevar a cabo jornadas laborales de larga duración, en las cuales, al no tener horarios fijos de trabajo, imposibilitan una alimentación adecuada, hábitos poco saludables y alteraciones importantes del ciclo circadiano del sueño. Los profesionistas de la salud que se pretende analizar tienden a rotar en diferentes instituciones dependiendo su especialidad y en los cuales el estrés se encuentra presente. Lo anterior, sumado a las condiciones laborales, el estilo de vida y antecedentes tanto familiares como de enfermedad, probablemente pueden condicionar a desarrollar enfermedades sistémicas como la DM2 y que son de importancia para la salud y bienestar, no sólo de este grupo en particular, sino que son ellos, quienes atienden a la población derechohabiente que asiste a instituciones públicas de salud; así el personal que se encuentra en una situación laboral poco saludable, puede desarrollar en un futuro no lejano enfermedades que condicionen su bienestar y su vida.

Aún no existe cura para este padecimiento, por lo que la prevención se vuelve crucial para evitar el desarrollo de enfermedad. Considerando la prevalencia de diabetes en México, este estudio puede aportar información sobre el tema en la población mexicana de adultos jóvenes, principalmente para conocer la relación entre los factores de riesgo y los cambios metabólicos presentes en posibles fases primarias de la enfermedad.

La importancia de conocer el comportamiento del GER puede generar bases que ayuden mejorar las intervenciones sanitarias, con el fin de optimizar el tratamiento dietético diferenciando las características de los sujetos con potencial de enfermar, ya que mantener una terapia nutrimental apropiada, participa activamente en la prevención.

El estilo de vida y la alimentación, son factores que tienen un papel importante en el desarrollo de enfermedades crónicas degenerativas como lo es la DM2, el personal sanitario a menudo se encuentra bajo estrés, ansiedad y depresión, llevando a cabo una inadecuada alimentación y toxicomanías que pueden condicionar la alteración del GER. Actualmente hay escasa evidencia sobre los cambios del GER en el personal sanitario.

6. MATERIAL Y MÉTODOS

6.1 Diseño de estudio

Estudio transversal analítico, con temporalidad prospectiva, comparativo y correlacional.

Método

Enfoque Cuantitativo

6.1.1 Tipo de muestra

El universo considerado fueron 160 médicos residentes de cualquier especialidad del Centro médico “Lic. Adolfo López Mateos”, Toluca Estado de México.

El tipo de muestra fue probabilístico para comparar medias por conveniencia.

La muestra se calculó mediante una fórmula para estudios cuyo objetivo es comparar dos medias, y es la siguiente:

$$n = \frac{K (\sigma_1^2 + \sigma_2^2)}{(\mu_1 + \mu_2)}$$

Basada en una hipótesis bilateral, respaldada con un artículo científico de Rush E. *et al* ⁽⁸²⁾ en donde compararon el GER de dos grupos de participantes contrastado con el riesgo a desarrollar diabetes mellitus tipo 2 en Nueva Zelanda de donde se obtuvieron los datos correspondientes para la obtención de esta muestra.

El nivel de confianza de elegido fue $\alpha=0.05$ y un poder estadístico de 80%.

$$\begin{array}{l}
 K= 6.175 \\
 \sigma_1= 111 \\
 \sigma_2=120 \\
 \mu_1= 1830 \\
 \mu_2= 1751
 \end{array}
 \quad
 n= \frac{6.175 ((111)^2 + (120)^2)}{(1830 - 1751)^2} = 26$$

Se incluyeron 28 médicos residentes como participantes del estudio en cada grupo con un total de 56 voluntarios.

6.2 Criterios de selección

Criterios de inclusión

- Médicos residentes, hombres y mujeres de cualquier especialidad médica del Centro médico “Lic. Adolfo López Mateos” Toluca Estado de México; las mujeres no deberían estar embarazadas ni en periodo de lactancia.
- Edades de 22 a 35 años.
- Nacidos en México y residentes de Toluca o zonas cercanas cuyos padres y abuelos sean mexicanos, nacidos en México y residentes de Toluca o zonas cercanas.
- Sujetos sin discapacidades físicas que modifiquen el GER.
- Sin patologías diagnosticadas que modifiquen el GER (problemas relacionados con la tiroides, paratiroides, algún tipo de cáncer, cardiopatías, insuficiencia respiratoria, entre otras, con excepción al síndrome de ovario poliquístico).

Criterios de eliminación

- Sujetos que no llegaran a una de las citas, o ambas y les fuera imposible reagendar.
- Que llegaran a la cita con algún tipo de proceso infeccioso (como diarrea o gripa) y no fuera posible reagendar la cita de medición del GER.
- Mujeres que al momento de realizar la medición del GER confirmaran estar embarazadas.
- Sujetos que tomaran un medicamento o suplemento que afecte la tasa metabólica. (antihipertensivos, antiepilépticos, hipoglucemiantes, psicóticos) y no lo pudieran o quisieran suspender para la prueba.

6.3 Procedimientos

Al aceptar la invitación a participar en este proyecto, se concretaron dos citas indicando la hora y fecha para las mediciones del estudio, se dividieron en un primer día en donde se recopilaron los datos personales de interés y se llevó a cabo la medición de antropometría; en la segunda fase se midió el GER y se obtuvo la muestra sanguínea. Al agendar la cita con los participantes, se solicitó que en la primera fase conocieran cuál fue su peso al nacer, su asistencia con 8 horas de ayuno y presentarse con ropa ligera para las mediciones.

Primera fase.

1. **Antropometría:** Las mediciones incluidas fueron:
 - a. Peso
 - b. Porcentaje de masa grasa corporal
 - c. Masa libre de grasa
 - d. Índice de cintura-cadera
 - e. Estatura

Para llevar a cabo los procedimientos, el personal fue capacitado por un especialista en toma de características antropométricas de la Sociedad Internacional para el avance de la Cineantropometría (ISAK por sus siglas en inglés) y se les solicitó a los participantes vaciar la vejiga previo a la medición. La estatura fue medida con un estadímetro portátil marca SECA^{MR} modelo 213, mientras que el resto de las mediciones se obtuvieron con un equipo de bioimpedancia eléctrica marca Inbody 230^{MR} (InBody Co., Ltd, Seúl, Corea del Sur).

2. **Clínica-dietética:** se realizó esta fase, aplicando una historia clínica (Anexo 1) en donde se concentró la información de los datos personales, los factores de riesgo de interés (Anexo 2) de los participantes y un recordatorio de 24 horas para obtener la información sobre macronutrientes y energía consumidos durante las 24 horas previas.

Segunda fase.

1. **Gasto energético en reposo:** se utilizó un calorímetro portátil marca COSMED k4b2^{MR} que mide calorimetría indirecta. El lugar en donde realizó la medición, fue en el área de

investigación del Centro Médico "Lic. Adolfo López Mateos", el cual se climatizó a temperatura ambiente de 20 a 25°C. Se adaptó una cama de exploración con una colchoneta cómoda de bastante espesor (15 cm).

- a. Se solicitó al participante sentarse 5 minutos para estabilizar la respiración y el ritmo cardiaco. Al mismo tiempo se calibraba el equipo de calorimetría por procedimientos necesarios del equipo.
- b. Tras colocar la máscara receptora del calorímetro en el participante, se pidió recostarse en la cama de exploración y relajarse por 30 minutos.
- c. La medición del GER tuvo una medición efectiva en todos los participantes de 20 minutos, con 5 minutos de estabilización al inicio (con el equipo en funcionamiento y la máscara receptora colocada en el participante), y 5 minutos de recuperación, lo cual está pre-establecido en el instrumento.

Para acudir a esta cita, se les solicitó con anterioridad a las personas participantes, presentarse cumpliendo con las siguientes especificaciones:

- Evitar correr antes de llegar a la cita.
 - Presentarse con ropa ligera y cómoda.
 - Acudir con un ayuno de 8 horas.
 - Evitar en su totalidad el consumo de alcohol con un tiempo mínimo de abstención de 4 horas.
 - Consumo de café: tiempo de abstinencia al menos de 12 horas.
 - Evitar en su totalidad el consumo de nicotina con tiempo de abstinencia al menos de 3 horas.
 - Actividad física: abstención mínima de ejercicio al menos de 14 horas.
 - En caso de las mujeres se concretará la cita los primeros 10-14 días contando como el día 1 el inicio de la menstruación.
2. **Bioquímica:** incluyó una toma de muestra venosa de 5 ml, realizada por el personal de laboratorio clínico del Centro Médico "Lic. Adolfo López Mateos" que, después de su centrifugación, fue enviada al laboratorio clínico "Laboratorio de concentración Toluca" y

fue analizada para las concentraciones del perfil de lípidos que incluyó colesterol total (CT) (≥ 200 mg/dL), colesterol de alta densidad (C-HDL) (≤ 40 mg/dL en hombres y ≤ 50 mg/dL en mujeres), colesterol de baja densidad (C-LDL) (> 130 mg/dL) y colesterol de muy baja densidad (C-VLDL) (> 30 mg/dL), índice aterogénico y triacilglicéridos (TG) (> 150 mg/dL) por método de espectrofotometría, al igual que la concentración de glucosa sérica (> 100 mg/dL), hemoglobina glucosilada (HbA1c) por medio del método del test inmunturbidimétrico ($> 5.7\%$) e insulina plasmática (> 28 $\mu\text{U}/\text{mL}$) mediante quimioluminiscencia. Para la obtención de los valores estimativos de resistencia a la insulina se calculó el índice de HOMA-IR mediante fórmula *insulina plasmática en ayuno* ($\mu\text{U}/\text{ml}$) \times *glucosa plasmática en ayuno* (mmol/L)/22.5⁽¹⁷⁾ y el valor de referencia para su análisis fue de 2.64⁽¹⁸⁾, la conversión de glucemia en ayunas en *mg/dL* a *mmol/L*, se realizó multiplicando por su factor de conversión: 0.0551.

6.4 Cuadro de operacionalización de variables

Variable	Definición conceptual	Definición operativa	Tipo de variable	Escala de medición	Instrumento	Estadístico
GASTO ENERGÉTICO EN REPOSO (GER)	La cantidad de energía necesaria por las células del cuerpo para mantener las funciones homeostáticas post-absortivas en sujetos en reposo ^(83, 84) .	Medición de la energía utilizada para el equilibrio orgánico en reposo de 30 a 60 minutos, posterior a 8 horas de ayuno a temperatura neutral (22°-25°C) mediante calorimetría indirecta con un calorímetro portátil que arroja datos sobre kcal/día ^(22,23) .	<i>Dependiente</i> Cuantitativa Continua	Razón	Calorimetría indirecta Calorímetro portátil marca COSMED k4b2. ^{MR}	Medidas de tendencia central. Media desviación estándar.
PREDISPOSICIÓN A DIABETES MELLITUS TIPO 2	Características de un individuo considerados como factores de riesgo para desarrollar Diabetes mellitus tipo 2 ⁽¹⁵⁾ .	Personas con predisposición a DM2, serán aquellos sujetos que cumplan con 4 o más de los factores de riesgo relacionados con el desarrollo de diabetes mellitus tipo 2. 0: Ausente 1: Presente Antecedentes heredo-familiares IMC \geq 25 Perímetro de cintura de riesgo. Consumo de alcohol. Consumo de café. Consumo de nicotina. Sedentarismo. Síndrome de ovario poliquístico. Diabetes gestacional. BPN. Presión arterial elevada. Etnia <i>Los factores de riesgo se incluyen en el Anexo 2.</i>	<i>Independiente</i> e Cualitativa Nominal Dicotómica	Nominal	Historia clínica	Frecuencias y porcentajes
SEXO	Características biológicas y fisiológicas que definen a hombres y mujeres ⁽⁸⁵⁾ .	1: Mujer 0: Hombre	<i>Confusora</i> Cualitativa Nominal Dicotómica	Nominal	Historia clínica	Frecuencias y porcentajes

MEDICIONES BIOQUÍMICAS

Variable	Definición conceptual	Definición operativa	Tipo de variable	Escala de medición	Instrumento	Estadístico
INSULINA PLASMÁTICA	Concentración de insulina en la sangre ⁽⁷⁸⁾ .	Concentración de insulina basal en la sangre. 0: Insulinemia normal (< 16,90 µU/ml) 1: Insulinemia elevada (> 16,90 µU/ml) ^(78, 86) .	1ª clasificación Cuantitativa Continua	Razón	Prueba de ELISA	Medidas de tendencia central.
			2ª clasificación Cualitativa Ordinal Dicotómica			Frecuencias y proporciones
RESISTENCIA A LA INSULINA	Disminución de la efectividad de la insulina ya sea exógena o endógena, en los tejidos muscular, hepático y adiposo ⁽⁸⁷⁾ .	Se determina relacionando la insulina endógena y la glucosa, mediante la siguiente fórmula Matthews: <i>Formula: HOMA1-IR = insulina plasmática en ayunas (µU/ml) x glucosa plasmática en ayunas (mmol/L)/22.5</i> 0: Valores normales: Percentil 90 1: Valores elevados: > Percentil 90, ó > 3,15 µU/ml*mmol/L ^(87,87) .	1ª clasificación Cuantitativa Continua	Razón	Fórmula HOMA-IR	Medidas de tendencia central.
			2ª clasificación Cualitativa Ordinal Dicotómica			Frecuencias y proporciones
GLUCEMIA EN AYUNO	Concentración de glucosa capilar o plasmática, tomada durante un periodo de ayuno al menos de 8 horas ⁽⁷⁸⁾ .	Se mide por medio de toma de muestra sanguínea con un ayuno de > 8 horas. 1: Hipoglucemia: <59 mg/dL 2: Glucemia normal: 60- 109 mg/dL 3: Hiperglucemia o glucosa anormal en el ayuno: ≥110 mg/dL (7.8 mmol/L) y <126 mg/dL (6.9 mmol/L) ⁽⁷⁸⁾ .	1ª clasificación Cuantitativa Continua	Razón	Glucosa oxidasa por espectrofotometría	Medidas de tendencia central.
			2ª clasificación Cualitativa Ordinal			Frecuencias y proporciones
HEMOGLOBINA GLUCOSILADA (HbA1c)	Prueba que utiliza la fracción de la hemoglobina que interacciona con la glucosa circulante, para determinar el valor promedio de la glucemia en las cuatro a ocho semanas previas ^(12,87) .	Se mide por medio de toma de muestra sanguínea con un ayuno de > 8 horas. 1: Normal: 4 - 5.6 % 2: Elevada: >5.9% 3: Alto riesgo: 5.7-6.4% ^(78,87)	1ª clasificación Cuantitativa Continua	Razón	Espectrofotometría.	Medidas de tendencia central.
			2ª clasificación Cualitativa Ordinal			Frecuencias y proporciones

PERFIL DE LÍPIDOS (MEDICIONES BIOQUÍMICAS)

Variable	Definición conceptual	Definición operativa	Tipo de variable	Escala de medición	Instrumento	Estadístico
COLESTEROL TOTAL	Molécula esteroidea, formada por cuatro anillos hidrocarbonados más una cadena alifática, que se encuentra en el plasma sanguíneo ⁽¹⁸⁾ .	Concentraciones de colesterol total en plasma. 1: Normal: <200 mg/dL 0: Elevado: >200 mg/dL ^(88,89) .	1ª clasificación Cuantitativa Continua	Razón	Espectrofotometría	Medidas de tendencia central.
			2ª clasificación Cualitativa Ordinal Dicotómica			Frecuencias y proporciones
COLESTEROL HDL (C-HDL)	(Por sus siglas en inglés, C-HDL, High Density Lipoprotein Cholesterol), es la concentración de colesterol contenido en las lipoproteínas de alta densidad ⁽⁸⁹⁾ .	Concentraciones de colesterol HDL en plasma. 1: Normal: > 40 mg/dL 0: Bajo: < 40 mg/dL ^(88,89)	1ª clasificación Cuantitativa Continua	Razón	Espectrofotometría	Medidas de tendencia central.
			2ª clasificación Cualitativa Ordinal Dicotómica			Frecuencias y proporciones
COLESTEROL LDL (C-LDL)	(Por sus siglas en inglés, C-LDL, Low Density Lipoprotein Cholesterol), es la concentración de colesterol contenido en las lipoproteínas de baja densidad. El C-LDL ha reemplazado al colesterol total, como medición primaria para evaluar el riesgo por lipoproteínas aterogénicas ⁽⁸⁹⁾ .	Concentraciones de colesterol LDL en plasma. El valor del C-LDL se calcula mediante la fórmula de Friedewals. $C\text{-LDL} = CT(C\text{-HDL} + TG/5) \text{ mg/dL}$ 1: Bajo: < 160 mg/dL 2: Intermedio: < 130 mg/dL 3: Alto: <100 mg/dL ^(88,89) .	1ª clasificación Cuantitativa Continua	Razón	Espectrofotometría	Medidas de tendencia central.
			2ª clasificación Cualitativa Ordinal			Frecuencias y proporciones
TRIACILGLICÉRIDOS (TAG)	Moléculas de glicerol esterificadas con tres ácidos grasos. Principal forma de almacenamiento de energía del organismo ⁽⁸⁸⁾ .	Concentraciones de triacilglicéridos en plasma. 1: Elevado: > 150 mg/dL 0: Normal: < 150 mg/dL ^(88,89) .	1ª clasificación Cuantitativa Continua	Razón	Espectrofotometría	Medidas de tendencia central.
			2ª clasificación Cualitativa Ordinal Dicotómica			Frecuencias y proporciones

MEDICIONES ANTROPOMÉTRICAS

Variable	Definición conceptual	Definición operativa	Tipo de variable	Escala de medición	Instrumento	Estadístico
MASA GRASA	Compartimento corporal que incluye la grasa procedente de todas las fuentes corporales, incluyendo la grasa esencial y la almacenada ^(88, 90) .	Porcentaje del compartimento corporal que incluye sólo a la masa grasa. Se tomarán los rangos normales de porcentaje de grasa desarrollados por Katch. Edad 0-30 años: <i>Hombres</i> Normal: 12-18% Elevado: > 18% <i>Mujeres</i> Normal: 20-26% Elevado: > 26% ⁽⁹¹⁾	Cuantitativa Continua.	Razón	Impedancia bioeléctrica InBody 230	Medidas de tendencia central.
MASA MUSCULAR	Compartimento corporal comprendido solamente por la cantidad de músculo corporal ⁽⁷⁸⁾ .	Porcentaje de masa muscular corporal normal, en edad de 0-30 años, que indican el instrumento de medición.	Cuantitativa Continua.	Razón	Impedancia bioeléctrica InBody 230	Medidas de tendencia central.
PESO CORPORAL	Indicador de idoneidad o falta de idoneidad de la ingestión energética ⁽³¹⁾ .	El peso corporal será medido bajo los <i>Estándares Internacionales para la valoración Antropométrica (Anexo 3)</i> . Kilogramos (Kg)	Cuantitativa Continua.	Razón	Impedancia bioeléctrica InBody 230	Medidas de tendencia central.
ESTATURA	Medida de una persona desde los pies a la cabeza ⁽⁹²⁾ .	La estatura será medida bajo los <i>Estándares Internacionales para la valoración Antropométrica (Anexo 3)</i> . Centímetros (cm)	Cuantitativa Continua.	Razón	Estadímetro marca SECA.	Medidas de tendencia central.
ÍNDICE CINTURA CADERA (ICC)	Indicador que evalúa la distribución de grasa en el cuerpo ⁽⁹³⁾ .	Medición de los perímetros de cintura y cadera realizados bajo los <i>Estándares Internacionales para la valoración Antropométrica (Anexo 3)</i> . Mujeres: >0.8 riesgo cardiovascular Hombres: >1 riesgo cardiovascular ^(93,94)	Cuantitativa , Continua.	Intervalo	Bioimpedancia Eléctrica marca Inbody 230 ^{MR}	Medidas de tendencia central.

6.5 Implicaciones Bioéticas

El presente estudio fue aprobado por el Comité de Ética del Centro Médico “Lic. Adolfo López Mateos” de Toluca Estado de México; cumpliendo con la normatividad del Reglamento de la Ley General de Salud en Materia de Investigación para la Salud reformada en 2014, título segundo “de los aspectos éticos para la investigación en seres humanos” capítulo I, protegiendo sus derechos y bienestar, ajustándose a principios éticos y cuidando la seguridad de los participantes ⁽⁹⁵⁾. Como referencia del mismo documento, se establece bajo lo suscrito en el Artículo 17, que, a consideración de los procedimientos de intervención que se llevarán a cabo con los participantes, esta investigación se califica como *Investigación de riesgo mínimo* definida en dicho documento como “aquellos estudios prospectivos que emplean el riesgo de datos a través de procedimientos comunes en exámenes físicos o psicológicos de diagnósticos o tratamiento rutinarios”; clasificación elegida a razón de los exámenes físicos de diagnóstico (antropometría: medición de circunferencia de cintura y cadera, peso, estatura, porcentaje de masa magra y grasa) y la extracción de sangre por punción venosa de 20 ml ⁽⁸⁵⁾.

Así mismo se consideró la Declaración de Helsinki de la asociación médica mundial. Principios éticos para las investigaciones médicas en seres humanos ⁽⁹⁶⁾ para respetar los derechos humanos de los participantes de este estudio, su privacidad, manteniendo un trato equitativo de calidad y evitando cualquier forma de maltrato o discriminación; la NORMA Oficial Mexicana NOM-012-SSA3-2012, que establece los criterios para la ejecución de proyectos de investigación para la salud en seres humanos ⁽⁹⁷⁾, será base también para llevar a cabo este proyecto.

Así pues, a todos los participantes del estudio, se les proporcionó una carta de consentimiento informado (Anexo 4), documento que en su contenido describe los objetivos y procedimientos del presente proyecto, esta carta fue leída por los participantes voluntarios de este estudio y firmada por los mismos así como por testigos, su fin fue acreditar que fue proporcionada la información necesaria a cada uno de los partícipes así como su conformidad.

Los instrumentos anteriormente mencionados, son herramientas informativas para llevar a cabo satisfactoriamente el estudio, brindar seguridad y protección a los voluntarios y a su vez obligaciones y responsabilidades a los investigadores del mismo.

6.6 Recolección de datos

Se invitó a los médicos residentes de cualquier especialidad del Centro Médico “Lic. Adolfo López Mateos”, de Toluca Estado de México.

A aquellos que se encontraron interesados en formar parte del proyecto como participantes del estudio, se les dio a conocer la información del mismo mediante una carta de consentimiento informado el cual aceptaron y firmaron.

- La información recabada fue clave para clasificar a los participantes en el grupo de mayor riesgo a desarrollar DM2 (≥ 4 factores) y el grupo de menor riesgo de padecer DM2 (≤ 3 factores de riesgo).

6.7 Análisis estadísticos

Se utilizó, para la interpretación de datos en una base de datos, el paquete estadístico Statistical Package for the Social Science (SPSS por sus siglas en inglés) versión 20.0.

Se utilizó la prueba de normalidad de Kolmogorov Smirnov para conocer la distribución de los datos en cuanto su normalidad.

Se realizó estadística descriptiva empleando medidas de tendencia central y de dispersión (media \pm desviación estándar) para el análisis de los datos obtenidos para las variables cuantitativas (GER, insulina plasmática, resistencia a la insulina, glucemia en ayunas, hemoglobina glucosilada, colesterol total, C-HDL, C-LDL, TAG, masa muscular, masa grasa, peso corporal, estatura, índice cintura cadera, consumo de calorías y macronutrientes, IMC) estas fueron analizadas mediante histogramas y polígonos de frecuencia.

Se emplearon medidas de frecuencia y porcentajes para los datos de las variables cualitativas (predisposición a la diabetes, sexo, antecedentes familiares de DM2, consumo de alcohol, consumo de café, tabaquismo, sedentarismo, SOP, BPN, y variables categorizadas como insulina plasmática,

resistencia a la insulina, glucemia en ayunas, hemoglobina glucosilada, colesterol total, C-HDL, C-LDL, triacilglicéridos).

Para la significancia estadística el valor de p se consideró de $p = \leq 0.05$ entendiéndose que se manejará un intervalo de confianza del 95%.

Para estudiar la asociación entre el GER con las variables categorizadas de más de dos grupos se utilizó la prueba de exacta de Fisher. Dichas variables categorizadas en 3 o más grupos son: *consumo de alcohol, tabaquismo y consumo de café* (todos de forma categorizada).

Para buscar la asociación entre las variables cualitativas de dos categorías se analizó con la prueba estadística Chi^2 , dichas variables son *sexo, resistencia a la insulina, antecedentes familiares de diabetes mellitus tipo 2, sedentarismo, SOP, BPN, colesterol total, C-HDL y TAG* (todas de manera categorizadas).

7. RESULTADOS

CARACTERÍSTICAS DE SALUD DE MÉDICOS RESIDENTES CON O SIN RIESGO DE DIABETES MELLITUS TIPO 2

8. CARTA DE ENVÍO

Salud Pública de México <saludpublicamex@gmail.com>

Responder a todos

Ayer, 02:30 p.m.

Roxana Valdés Ramos

Reenviaste este mensaje 12/11/2018 02:32 p.m.

Este correo ha sido enviado a través del sistema de gestión en línea de Salud Pública de México. Puede responder directamente al mismo y su mensaje llegará al remitente original.

Dra. Roxana Valdés-Ramos:

Gracias por enviar el manuscrito "CARACTERÍSTICAS DE SALUD DE MÉDICOS RESIDENTES CON O SIN RIESGO DE DIABETES MELLITUS TIPO 2" a Salud Pública de México. Con nuestro sistema de gestión de revistas en línea, podrá iniciar sesión en el sitio web de la revista y hacer un seguimiento de su progreso a través del proceso editorial.

URL del manuscrito:

<http://saludpublica.mx/index.php/spm/author/submission/10180>

Nombre de usuario/a: roxanavaldesramos

En caso de dudas, contacte conmigo. Gracias por elegir esta revista para publicar su trabajo.

Salud Pública de México

Salud Pública de México

Salud Pública de México

RESULTADOS. ARTÍCULO CIENTÍFICO.

CARACTERÍSTICAS DE SALUD DE MÉDICOS RESIDENTES CON O SIN RIESGO DE DIABETES MELLITUS TIPO 2

Tomp Osnaya EP¹, Soto Piña AE¹, Pardo Morales RV², Gaona Valle LS³, Valdés-Ramos R^{1}.*

1 Facultad de Medicina, Universidad Autónoma del Estado de México, México.

2 Instituto Materno Infantil del Estado de México, México.

3 Centro Médico “Lic. Adolfo López Mateos”. Instituto de Salud del Estado de México.

**Autor de Correspondencia*

9. RESUMEN

Introducción: La diabetes *mellitus* tipo 2 (DM2) se observa en personas cada vez más jóvenes; al no tener cura, los factores de riesgo se vuelven clave para evitar su desarrollo. Los médicos residentes, por su situación laboral, se encuentran expuestos a un estilo y calidad de vida poco saludables, condicionándolos a pronósticos desfavorables para su bienestar.

Objetivo: Comparar las características metabólicas y antropométricas de médicos residentes con riesgo o no de DM2.

Métodos: Previa aprobación ética, se realizó una historia clínica, antropometría y análisis bioquímicos (perfil lipídico, glucosa e insulina plasmáticas y hemoglobina glucosilada), a 57 médicos residentes voluntarios de un hospital de tercer nivel; dividiéndolos en dos grupos por la exposición a factores de riesgo de DM2 (sin riesgo: ≤ 2 factores de riesgo y con riesgo: ≥ 3 factores de riesgo).

Resultados: De los participantes el 63.2% perteneció al sexo masculino y el resto al femenino, presentaron una media de edad de 29.4 ± 2.7 años, 59.7% tuvo exceso de peso, 70.2% fue sedentario y 63% consumieron alcohol. Entre los grupos, se observaron diferencias en el colesterol HDL ($p=0.001$), colesterol VLDL ($p=0.026$), triacilglicéridos ($p=0.004$) e índice aterogénico ($p=0.004$). No existieron diferencias en la composición corporal y ambos grupos presentaron elevado porcentaje de grasa corporal e índice de cintura/cadera de riesgo.

Conclusiones: Este sector de la población refleja alteraciones antropométricas, clínicas y metabólicas resultantes de hábitos poco saludables, lo cual condiciona al desarrollo de enfermedades crónicas y su bienestar.

Palabras clave: médicos-residentes, diabetes *mellitus* tipo 2, dislipidemias.

INTRODUCCIÓN

La diabetes *mellitus* tipo 2 (DM2) es una enfermedad crónica definida por la hiperglicemia a causa de la deficiencia funcional de la insulina ^(1,2). Es considerada como un problema de salud pública por las comorbilidades que conlleva, y se proyecta que para el año 2035 el número de personas en el mundo con DM2 será de 591.9 millones ⁽⁸⁾. Los factores de riesgo para desarrollar DM2 pueden ser clínicos como antecedentes familiares de primer grado con DM2, medioambientales como el sedentarismo, y metabólicos como las variaciones en el perfil de lípidos ^(15,86), y la combinación y aumento de estos, pueden establecer o acelerar el diagnóstico de DM2; por lo general no se presenta sintomatología hasta una vez establecida la enfermedad ⁽¹⁷⁾. La DM2 suele diagnosticarse en personas mayores de 45 años, sin embargo cada vez son más los jóvenes, adolescentes y niños que la adquieren ⁽⁹⁹⁾. Un médico residente (MR) es el profesional de la medicina que ingresa a una unidad médica receptora para realizar una residencia médica a tiempo completo ⁽⁴⁸⁾, y la exigencia en su día a día, comprende extensas horas laborales, privación del sueño, alimentación poco saludable y falta de tiempo para actividades recreativas y deportivas, que modifican su estilo y calidad de vida, desencadenando severas afecciones a la salud, entre ellas ansiedad, depresión, pérdida o aumento de peso, agotamiento y estrés que pueden resultar también en un inadecuado trato a los pacientes ^(48,59, 50,100). Generalmente, la edad en la que se encuentra este sector de la sociedad oscila entre los 25 y 32 años ^(52,101), edad en la cual es posible identificar cambios físicos y metabólicos que comprometan su salud. El objetivo de esta investigación fue comparar las características metabólicas y antropométricas de médicos residentes con riesgo o no de desarrollar DM2.

MATERIAL Y MÉTODOS

Diseño del estudio

Se realizó un estudio transversal durante 6 meses, de octubre de 2017 a marzo de 2018, en el Centro Médico “Lic. Adolfo López Mateos”, hospital de tercer nivel ubicado en la Ciudad de Toluca, Estado de México, el cual mantiene 13 especialidades médicas con diferente número de MR en cada especialidad.

Participantes

Para participar en el estudio, se tomaron como criterios de inclusión, MR hombres y mujeres de cualquier especialidad médica, con edades entre 25 y 35 años, nacidos en México. 57 MR cumplieron con las características necesarias y desearon participar en la investigación, dividiéndose en dos grupos para comparar sus resultados: 1) sin riesgo para desarrollar DM2 caracterizados por tener ≤ 2 factores de riesgo y 2) con riesgo para desarrollar DM2 ≥ 3 factores de riesgo. La división de los grupos se generó al término de todas las mediciones, considerando la etnia como factor común en los participantes, más los factores de riesgo para el desarrollo de DM2 de acuerdo con la NORMA Oficial Mexicana NOM-015-SSA2-2010, para la prevención, tratamiento y control de la diabetes *mellitus* ⁽¹⁵⁾.

Procedimientos

Con la aprobación del comité de ética del Centro Médico “Lic. Adolfo López Mateos”, y al firmar el consentimiento informado, se planificaron dos fases de medición con cada MR. En la primera fase se solicitó llegar con 8 horas de ayuno para llevar a cabo las mediciones antropométricas. Previa estandarización con ISAK ⁽¹⁰²⁾ por un especialista, la estatura se midió con un estadímetro marca SECA^{MR}; el peso fue obtenido con un equipo de bioimpedancia eléctrica InBody 230 (E.U.A.), al igual que la composición corporal, en donde el porcentaje de masa grasa se calculó mediante fórmula: *masa grasa (kg)/peso (kg)*, masa muscular (kg); Índice de masa corporal (IMC) obtenido mediante fórmula: *peso (kg)/estatura (m²)*, e índice cintura/cadera (ICC) mediante fórmula *circunferencia de cintura (cm)/circunferencia de cadera (cm)*. Se emplearon los puntos de corte de Katch ⁽⁹¹⁾, para la interpretación de los resultados de grasa corporal, y para el IMC se utilizaron las tablas de referencia de la Organización Mundial de la Salud ⁽⁶⁴⁾. Se aplicó una historia clínica para identificar los factores de riesgo para DM2 y recordatorio de 24 horas también durante la primera fase. En la segunda fase se extrajo una muestra sanguínea venosa de 5 ml, que fue analizada para las concentraciones del perfil de lípidos que incluyó colesterol total (CT) (≥ 200 mg/dL), colesterol de alta densidad (C-HDL) (≤ 40 mg/dL en hombres y ≤ 50 mg/dL en mujeres), colesterol de baja densidad (C-LDL) (> 130 mg/dL) y colesterol de muy baja densidad (C-VLDL) (> 30 mg/dL), índice aterogénico y triacilglicéridos (TG) (> 150 mg/dL) por método de espectrofotometría, al igual que la concentración de glucosa sérica (> 100 mg/dL), hemoglobina glucosilada (HbA1c) por medio del método del test inmunoturbidimétrico ($> 5.7\%$) e insulina plasmática (> 28 μ U/mL) mediante quimioluminiscencia. Para la obtención de los valores

estimativos de resistencia a la insulina se calculó el índice de HOMA-IR mediante fórmula *insulina plasmática en ayunas* ($\mu\text{U/ml}$) \times *glucosa plasmática en ayunas* (mmol/L)/22.5⁽¹⁰³⁾ y el valor de referencia para su análisis fue de 2.64⁽¹⁰⁴⁾, la conversión de glucemia en ayuno en mg/dL a mmol/L , se realizó multiplicando por su factor de conversión: 0,0551. El índice aterogénico se calculó usando la fórmula de Castelli (colesterol total/colesterol HDL).

ANÁLISIS ESTADÍSTICOS

Se calculó estadística descriptiva utilizando media (\bar{x}) y desviación estándar (DE). La comparación entre los grupos fue calculada mediante la prueba *t* de Student; y para estudiar la normalidad de los datos se utilizó la prueba Shapiro Wilk. Se consideró un valor de $p < 0.05$ para la significancia estadística, utilizando el paquete estadístico SPSS 20.0® (IBM, E.U.A.) para analizar los datos.

RESULTADOS

De las 13 especialidades médicas que se ofrecen en el hospital, 9 participaron en el estudio. Se evaluaron 57 médicos residentes (MR), el 63.2% perteneció al sexo masculino y el 36.8% al sexo femenino, la media de la edad fue de 29.4 ± 2.7 años. La división de los grupos se generó con base en los factores de riesgo considerados en la NOM-015⁽¹⁵⁾, obteniendo 34 MR en el grupo sin riesgo a DM2 (59.6%) y 23 MR en el grupo con riesgo (40.4%). En la Tabla 1 se muestran las características generales de ambos grupos.

Tabla 1. Características generales de los grupos.

		Sin riesgo		Con riesgo		<i>p</i>
		\bar{x}	(DE)	\bar{x}	(DE)	
Edad		29.2	2.90	29.6	2.40	
		N	%	n	%	
Sexo	Femenino	11	32.4	10	43.5	0.416
	Masculino	23	67.7	13	56.5	
Año de residencia	Primero	8	23.5	7	30.4	0.319
	Segundo	12	35.3	5	21.7	
	Tercero	6	17.6	8	34.8	
	Cuarto	8	23.5	3	13.0	
Antecedentes DM2*	Ausente	32	94.1	12	52.2	0.000

	Presente	2	5.9	11	47.8	
Sedentarismo	Ausente	15	44.1	2	8.7	0.007
	Presente	19	55.9	21	91.3	
Consumo de nicotina	Ausente	24	70.6	22	95.7	0.037
	Presente	10	29.4	1	4.3	
Consumo de alcohol	Ausente	11	32.4	10	43.5	0.416
	Presente	23	67.6	13	56.5	
Consumo café	No consume	8	23.5	10	43.5	0.273
	1-4 tazas/día	21	61.8	10	43.5	
	> 4 tazas/día	5	14.7	3	13.0	

Antecedentes familiares de primer grado con diabetes *mellitus* tipo 2. Se empleó la prueba Chi cuadrada para determinar las diferencias, $p \leq 0.05$.

Del total de los participantes, la prevalencia de sobrepeso (IMC ≥ 25.0 a < 30) fue de 43.9% y obesidad (IMC < 30) 15.8%, el resto presentó un IMC en parámetros de normalidad (IMC ≥ 18.5 a ≤ 24.9); el 80.7% presentó riesgo cardiovascular referido por índice cintura/cadera, que responde al alto porcentaje de grasa corporal de los participantes, siendo este de 86% de acuerdo a las tablas de porcentaje de grasa por edad de Katch; fueron sedentarios 70.2% de los MR encuestados. En cuanto a los antecedentes heredo-familiares de primer grado con DM2 estuvieron presentes en el 22.8%; de los participantes, el 19.3% fumaba, el 54.4% tomaba entre 1 y 4 tazas de café al día y el 63% tomaba alcohol. Los resultados de los análisis bioquímicos, mostraron concentraciones de glucosa en ayuno ≥ 100 mg/dL en el 10.5% de los participantes. Respecto a las concentraciones de insulina plasmática, únicamente en 3 MR mostraron concentraciones elevadas, 15 participantes presentaron valores elevados de HOMA-IR relacionados a la resistencia a la insulina, 8 MR tuvieron Hb1Ac $\geq 5.7\%$. Sobre el perfil de lípidos, el CT se halló fuera de rango normal inclinado hacia las concentraciones altas en 24.6%; 49.1% presentó concentraciones bajas de C-HDL, de 17.5% mostró concentraciones altas de C-LDL, 35.1% tuvo concentraciones de triacilglicéridos elevadas y 35.1% de los participantes tuvieron un índice aterogénico con riesgo.

Como lo muestra la Tabla 2, las características antropométricas que reflejan obesidad, como el porcentaje de masa grasa y el índice cintura cadera, son similares en ambos grupos.

Tabla 2. Comparación de las características antropométricas de los grupos.

Para analizar las diferencias entre grupos, se empleó la prueba de *t* de Student, $p \leq 0.05$ IC 95%

	Sin riesgo		Con riesgo		<i>t</i>	<i>P</i>
	\bar{x}	(DE)	\bar{x}	(DE)		
IMC (kg/m ²)	26.5	(4.1)	25.8	(2.9)	0.713	0.479
Masa muscular (kg)	31.2	(7.6)	29.8	(7.0)	0.735	0.465
Masa grasa (%)	29.4	(9.5)	29.3	(6.1)	0.030	0.977
Índice cintura cadera	0.93	(0.07)	0.91	(0.04)	0.420	0.676

Los análisis bioquímicos que fueron llevados a cabo (Tabla 3), engloban los indicadores de DM2; glucemia en ayuno, insulina plasmática, HOMA-IR y hemoglobina glucosilada, en los cuales no existieron diferencias significativas entre los grupos, en tanto que del perfil de lípidos que incluye CT, C-HDL, C-LDL, C-VLDL, TG e índice aterogénico, se encontraron diferencias significativas con valores superiores en el grupo con riesgo, en el C-HDL ($p=0.001$), C-VLDL ($p=0.004$), TG ($p=0.004$), y en el índice aterogénico ($p=0.004$) y valores menores en el mismo grupo en el colesterol no HDL ($p=0.042$).

Tabla 3. Comparación de los resultados de los análisis bioquímicos entre grupos.

	Sin riesgo		Con riesgo		<i>t</i>	<i>p</i>
	\bar{x}	(DE)	\bar{x}	(DE)		
Glucemia en ayuno (mg/dL)	86.1	(12.3)	86.1	(11.0)	-0.003	0.998
Insulina plasmática (μU/ml)	13.9	(13.2)	11.8	(7.2)	0.686	0.496
HbA1c ^a (%)	5.1	(0.4)	5.1	(0.5)	0.878	0.384
HOMA-IR (μU/ml*mmol/L)	2.8	(2.8)	2.4	(1.4)	-0.017	0.987
CT (mg/dL)	173.0	(31.5)	188.7	(48.1)	-1.389	0.174
Colesterol LDL (mg/dL)	103.6	(28.2)	111.4	(31.0)	-0.989	0.327
Colesterol no HDL (mg/dL)	124.2	(31.5)	146.2	(48.5)	-2.083	0.042
Colesterol HDL (mg/dL)	48.7	(11.6)	42.5	(25.5)	-3.221	0.001
Colesterol VLDL (mg/dL)	21.2	(9.8)	33.4	(20.6)	-2.228	0.026
Triacilglicéridos (mg/dL)	109.3	(47.67)	169.2	(100.4)	-3.038	0.004
Índice aterogénico	3.8	(0.96)	5.1	(2.2)	-2.220	0.004

^aHemoglobina Glucosilada. Para obtener la significancia se empleó la prueba *t* de Student, $p \leq 0.05$.

DISCUSIÓN

En esta investigación se consideró un sector de la sociedad de edad joven, cuyo estilo de vida se inclina hacia actividades poco saludables. Se observaron alteraciones antropométricas y metabólicas en médicos residentes (MR) comparados por el riesgo a DM2. En México, 9.4% de los adultos ≥ 20 años tienen DM2⁽⁹⁾, en este estudio, 40.4% de los participantes formaron el grupo

con riesgo a DM2. La obesidad como factor de riesgo de DM2 es muy clara ⁽¹⁰⁵⁾; la prevalencia de obesidad y sobrepeso encontrada fue del 59.7% (43.9% sobrepeso y 15.8% obesidad). En Latinoamérica, se han llevado a cabo estudios parecidos al presente, hallando prevalencias, respecto al exceso de peso, similares que en esta investigación ^(106,107). Mihalopoulos *et. al.* ⁽¹⁰⁸⁾ midieron el porcentaje de grasa corporal en MR, el cual fue excesivo con respecto al recomendado por edad en la mitad de los participantes, mientras que Battles *et. al.* ⁽¹⁰⁹⁾ hallaron un incremento del porcentaje de grasa del 13.3% de los MR que estudiaron, entre el inicio de la residencia y dos años después, se ha visto que el incremento de masa grasa corporal, se asocia con mayor incidencia de afecciones crónicas, fragilidad o caquexia al aumentar la edad e incluso puede elevar la tasa de mortalidad ⁽¹¹⁰⁾. En ambos grupos se observaron índices de cintura/cadera altos, reflejo de obesidad central, la cual desencadena procesos pro-inflamatorios, generando resistencia a la insulina, disminución de su sensibilidad ⁽¹¹¹⁾, aumento de la presión arterial y alteraciones del perfil de lípidos que condicionan el desarrollo de enfermedades crónicas ⁽¹¹²⁾.

Los análisis clínicos llevados a cabo en los MR mostraron indicios de alteraciones metabólicas como la elevación del porcentaje de HbA1c y alteraciones del perfil de lípidos, probablemente a consecuencia del porcentaje de grasa excesivo, reflejo de obesidad y sedentarismo ⁽¹¹³⁾. La incidencia de DM2 aumenta con la edad ^(114,115), y se ha mostrado que suele aparecer con mayor frecuencia en el rango de edad de 30-39 años ⁽¹¹⁴⁾, con base en esto, se consideró la edad como razón principal por la cual la insulina, glucosa y HbA1c no se encontraron alteradas; la edad juega un papel importante en el desarrollo de DM2; los sujetos analizados, fueron personas jóvenes aparentemente sanas, con ausencia sintomatológica referente a DM2, pero con riesgo cardiovascular presente, que se ve reflejado en alteraciones bioquímicas y físicas que pueden pronosticar la incidencia de complicaciones micro y macrovasculares ⁽¹¹⁶⁾.

Las dislipidemias se han asociado con el desarrollo de DM2 y aterosclerosis ⁽¹¹⁷⁾. Existen pocos estudios en MR en los que se muestran mediciones bioquímicas, en los cuales se han mostrado alteraciones en el perfil lipídico ^(118,119,120), Pardo *et. al.* ⁽¹²⁰⁾ encontraron en MR, triacilglicéridos elevados en 54.5%; Noyola-García *et. al.* ⁽¹¹⁹⁾ hallaron 25.6% de hipertrigliceridemia, hipoalfalipoproteinemia en MR. El aumento del C-LDL y C-VLDL, hiperinsulinemia y disminución de HDL, se ha relacionado con el exceso de grasa corporal, como resultado de una alteración del metabolismo de los ácidos grasos, y lipogénesis hepática ⁽¹²¹⁾. La presente investigación, detalla una prevalencia de hipoalfalipoproteinemia del 49.1% que es considerado

como un fuerte predictor de DM2, mientras que el 17.5% de los MR presentaron concentraciones elevadas de C-LDL y C-VLDL, considerados como predictores del empeoramiento de la glucemia^(121,122); estos marcadores de dislipidemias, se asocian directamente con la disminución de la sensibilidad de la insulina⁽¹²³⁾.

El sedentarismo en los MR de este estudio concuerda con los datos encontrados por Cuba *et. al.*⁽¹⁰⁶⁾, fueron menores que los resultados de Leventer- Roberts *et. al.*⁽¹⁰⁷⁾ con 44% y cercanos a la prevalencia de sedentarismo en etapa de adulto joven que señala la OMS con 60%⁽¹²⁴⁾. La obesidad y el sedentarismo, son factores de riesgo modificables que participan directamente en el desarrollo de la DM2 y de mortalidad^(125,126). Los hábitos poco saludables como el consumo de tabaco y alcohol en los MR, pueden condicionar al exceso de grasa corporal estableciendo sobrepeso u obesidad⁽¹²⁷⁾ y una cohorte de Fizélová M⁽¹²³⁾, destacó el tabaquismo como predictor de la elevación glucémica. En un estudio en MR argentinos, 20.2% fueron fumadores⁽⁴²⁾, muy cercano al 19.3% encontrado en la presente investigación, pero menor que en un estudio de Lamberti M. *et. al.*⁽¹²⁸⁾ con una prevalencia de 27.2%, mismo estudio que reportó consumo de alcohol en 77.4% de los MR, que fue mayor al 63% de la presente investigación.

CONCLUSIONES

Los médicos residentes que conformaron el grupo con más riesgo de DM2, presentaron concentraciones más elevadas de colesterol no HDL, colesterol VLDL, índice aterogénico y triacilglicéridos y mostraron también, concentraciones menores de colesterol HDL, que el grupo sin riesgo, señalando alteraciones metabólicas en edad joven. Los indicadores de DM2 de los análisis de laboratorio se observaron sin diferencia entre grupos, probablemente por la edad joven de los participantes. Las características antropométricas que reflejan sobrepeso y obesidad no mostraron diferencias entre los grupos.

LIMITACIONES

La hipertensión arterial es un indicador que se considera un factor de riesgo para DM2, en esta investigación sólo se preguntó a los participantes si padecían o no hipertensión arterial, por lo cual es recomendable tomar en cuenta esta medición para futuras investigaciones en la población estudiada.

CONFLICTOS DE INTERÉS

Los autores declararon no tener conflictos de interés.

AGRADECIMIENTOS

A los directivos y personal del Centro Médico “Lic. Adolfo López Mateos”, por las facilidades y apoyo para realizar el estudio, a los médicos residentes por su colaboración, y al departamento y personal de laboratorio de la institución.

10. RESULTADOS ADICIONALES

GASTO ENERGÉTICO Y DEL RECORDATORIO DE 24 HORAS

No se hallaron diferencias estadísticamente significativas entre los grupos con respecto al gasto energético en reposo (GER) medido (Tabla 5).

Uno de los factores de riesgo de desarrollar diabetes *mellitus* tipo 2 (DM2), es la edad; pertenecer a un rango de edad mayor a 45 años, como indica la Norma Oficial Mexicana 015, aumenta el riesgo de desarrollar DM2. Los médicos residentes (MR) estudiados, presentaron una media en la edad de 29.4 ± 2.7 años.

En cuanto el análisis de la dieta de los participantes, se observó un consumo muy similar en energía y distribución de macronutrientos, se observó una diferencia estadísticamente significativa en el consumo de proteína entre los grupos estudiados (Tabla 1). La diferencia en el consumo de proteína corresponde al porcentaje de masa muscular que fue mayor, en el grupo sin riesgo que en el otro grupo.

Tabla 1. Resultados de la medición del gasto energético y de la dieta.

	Menor riesgo		Mayor riesgo		<i>t</i>	<i>p</i>
	\bar{x}	(DE)	\bar{x}	(DE)		
GER InBody ° (kcal/día)	1538.4	(265.0)	1466.0	(228.0)	1.068	0.290
GER CI ^ (kcal/día)	1806.4	(263.7)	1798.3	(362.7)	0.097	0.923
GER Predictivo * (kcal/día)	1727.7	(291.0)	1731.4	(357.0)	-0.042	0.966
% de GER (kcal/día)	105.9	(15.4)	105.8	(20.7)	0.790	0.986

GER ^a Total (kcal/día)	2203.8	(321.7)	2194.0	(442.5)	0.097	0.097
Consumo de energía (kcal)	2762.9	(1254.1)	2480.7	(803.2)	0.953	0.345
Consumo de proteínas (g)	33.3	(1131.5)	22.7	(521.5)	-2.367	0.018
Consumo de lípidos (g)	28.8	(980.5)	29.2	(672.5)	-0.89	0.929
Consumo de hco [†] (g)	30.7	(1044.5)	26.5	(608.5)	-.952	0.341
Consumo de fibra (g)	28.8	(980.5)	29.2	(672.5)	-.122	0.903

^oGasto energético en Reposo obtenido mediante InBody; [^] Gasto energético en reposo obtenido mediante calorimetría indirecta; ^{*}Gasto energético en reposo predictivo obtenido con base en la fórmula Harris-Benedict; ^a Gasto energético en reposo predictivo obtenido con base en la fórmula Mifflin-St Jeor. [†]Hidratos de carbono. Para obtener la significancia se empleó la prueba de *t* de Student con $p \leq 0.05$.

11. CONCLUSIONES

Las diferencias entre los grupos que fueron encontradas en esta investigación, se inclinan hacia las alteraciones metabólicas de los médicos residentes en etapa de adultos jóvenes, en donde se incluyen el perfil lipídico y la composición corporal, principalmente el compartimento graso, lo cual genera una alerta dirigida hacia las actividades del estilo de vida poco saludables que llevan a cabo en su vida diaria como el sedentarismo y los malos hábitos alimenticios. Situación que es un indicador para el desarrollo de inflamación sistémica y enfermedades crónicas degenerativas.

Al evaluar el gasto energético, no se observaron diferencias entre los grupos; esto fue probablemente debido a la edad, ya que en este rango de edad, no son notorias las alteraciones del gasto energético, se pensaría en un futuro evaluar personal sanitario en edades caracterizadas por el reconocimiento de enfermedades crónicas como la diabetes *mellitus* tipo 2, y considerar variables intervinientes como las horas de sueño, estrés, y la medición de la presión arterial.

12. BIBLIOGRAFÍA

1. McPhee S., Hammer G., Fisiología de la enfermedad. México: McGraw-Hill; 2011.
2. Kumar V, Abbas A, Fausto N. Robbins y Cotran patología estructural y funcional. España: Elsevier; 2005.
3. Guzmán-Juárez N., Madrigal-Bujaidar E. Revisión de las características clínicas, metabólicas y genéticas de la diabetes mellitus. Asociación Mexicana de Bioquímica Clínica, AC. 2003;28(2).
4. OMS | Enfermedades crónicas [Internet]. Who.int. 2016 [citado 17 Julio 2016]. Disponible en: http://www.who.int/topics/chronic_diseases/es/
5. González Hita M, Sandoval Rodríguez A, Román Maldonado S, Panduro Cerda A. Obesidad y diabetes mellitus tipo 2. Investigación en salud. 2001 [citado 10 Septiembre 2016];3(1):54-60.
6. INFORME MUNDIAL SOBRE LA DIABETES. Resumen de orientación. [Internet]. Apps.who.int. 2016 [citado 18 Julio 2016]. Disponible en: http://apps.who.int/iris/bitstream/10665/204877/1/WHO_NMH_NVI_16.3_spa.pdf?ua=1
7. Guariguata L, Whiting D, Hambleton I, Beagley J, Linnenkamp U, Shaw J. Global estimates of diabetes prevalence for 2013 and projections for 2035. Diabetes Research and Clinical Practice [Internet]. 2014 [citado 25 Agosto 2016];103(2):137-149.
8. Diabetes en México [Internet]. Federación Mexicana de Diabetes A.C. 2014 [citado 17 Julio 2016]. Disponible en: <http://fmdiabetes.org/diabetes-en-mexico/>
9. ENSANUT. Encuesta Nacional de Salud y Nutrición de Medio Camino 2016. ENSANUT. 2016;2016(Ensanut):48-131.
10. Diabetes: Perfiles de los países [Internet]. Who.int. 2016 [citado 13 Julio 2016]. Disponible en: <http://www.who.int/diabetes/country-profiles/es/>
11. Hernández-Ávila M, Gutiérrez J, Reynoso-Noverón N. Diabetes mellitus en México. El estado de la epidemia. Salud Publica Mex. 2016;55(2):129-136.
12. Barraza -Lloréns M, Guajardo-BarrónV, Picó J, García R, Hernández C, Mora F, Athié J, Crable E, Urtiz A(2015) Carga económica de la diabetes mellitus en México, 2013. México, D.F.: Funsalud.
13. Morlett CJ, Esquivel T., Flores PI, Zugasti CA, De la Cruz GG, Cepeda NAC. Marcadores moleculares para el diagnóstico temprano de la diabetes mellitus.
14. Mahan L, Escott-Stump S, Raymond J. Krause Dietoterapia. 13th ed. London: Elsevier Health Sciences Spain; 2012;(3):675-710.
15. NORMA Oficial Mexicana NOM-015-SSA2-2010, Para la prevención, tratamiento y control de la diabetes mellitus. 2ª Sección. Diario Oficial de la Federación. 2010
16. Gobierno Federal.Guía de práctica clínica diagnóstico, metas de control ambulatorio y referencia oportuna de prediabetes y diabetes mellitus tipo 2 en adultos en el primer nivel de atención. Catálogo maestro de guías de práctica clínica.SSA-093-08.México.2003. Disponible en: <https://cenetec-difusion.com/gpc-sns/?p=673>

17. Palacios A, Durán M, Obregón O. Factores de riesgo para el desarrollo de diabetes tipo 2 y síndrome metabólico. *Rev. Venez. Endocrinol. Metab.* 2012 Oct;10(Suppl 1): 34-40.
18. Guyton AHall J. *Tratado de fisiología médica*. 1st ed. Madrid: Elsevier España; 2006.
19. Hagedorn T. Indirect calorimetry in obese female subjects: Factors influencing the resting metabolic rate. *World Journal of Experimental Medicine.* 2012;2(3):58.
20. Wang Z, Heshka S, Zhang K, Boozer C, Heymsfield S. Resting Energy Expenditure: Systematic Organization and Critique of Prediction Methods. *Obesity.* 2001;9(5):331-336.
21. Gonzalez C, Fagour C, Maury E, Cherifi B, Salandini S, Pierreisnard A *et al.*. Early changes in respiratory quotient and resting energy expenditure predict later weight changes in patients treated for poorly controlled type 2 diabetes. *Diabetes & Metabolism.* 2014;40(4):299-304.
22. Compher C, Frankenfield D, Keim N, Roth-Yousey L. Best Practice Methods to Apply to Measurement of Resting Metabolic Rate in Adults: A Systematic Review. *Journal of the American Diabetes Association.* 2006;106(6):881-903.
23. Blasco Redondo R. Resting energy expenditure; assessment methods and applications. *Nutrición Hospitalaria.*2015;31(3):245-253.
24. Lopes Rosado E, Chaia Kaippert V, Santiago de Brito R. Energy expenditure measure by indirect calorimetry in obesity. *INTECH.* 2013;13(1):310-322.
25. Macarulla J, Goñi F. *Bioquímica humana*. 1st ed. Barcelona: Reverté; 1994, pp 382-384.
26. Schadowaldt P, Nowotny B, Straßburger K, Kotzka J, Roden M. Indirect calorimetry in humans: a postcalorimetric evaluation procedure for correction of metabolic monitor variability. *The American Journal of Clinical Nutrition.* 2013;97(4):763-773.
27. Acar-Tek N, Ağagündüz D, Çelik B, Bozbulut R. Estimation of Resting Energy Expenditure: Validation of Previous and New Predictive Equations in Obese Children and Adolescents. *Journal of the American College of Nutrition.* 2017;36(6):470-480.
28. Marrero F. Predicted vs. Actual Resting Energy Expenditure and Activity Coefficients: Post-Gastric Bypass, Lean and Obese Women. *Obesity & Control Therapies: Open Access.* 2014;.
29. Wang Z, Ying Z, Bomya-Westphal A, Zhang J, Schautz B, Later W *et al.*. Specific metabolic rates of major organs and tissues across adulthood: evaluation by mechanistic model of resting energy expenditure. *American Journal of Clinical Nutrition.* 2010;92(6):1369-1377.
30. Mahan L, Escott-Stump S, Raymond J. *Krause Dietoterapia*. 13th ed. London: Elsevier Health Sciences Spain; 2012;(3):19-28.
31. Geisler C, Braun W, Pourhassan M, Schweitzer L, Glüer C, Bomya-Westphal A *et al.*. Age-Dependent Changes in Resting Energy Expenditure (REE): Insights from Detailed Body Composition Analysis in Normal and Overweight Healthy Caucasians. *Nutrients.* 2016;8(6):322.
32. Wang Z, Heshka S, Gallagher D, Boozer C, Kotler D, Heymsfield S. Resting energy expenditure-fat-free mass relationship: new insights provided by body composition modeling. *American Journal of Physiology - Endocrinology and Metabolism.* 2000 [2016 citado Octubre 15];279(3):539-545

33. Tershakovec A, Kuppler K, Zemel B, Stallings V. Age, sex, ethnicity, body composition, and resting energy expenditure of obese African American and white children and adolescents. *Am J Clin Nutr.* 2002;7(5):867–871.
34. Wong-On Manuel, Murillo-Cuzza Gerardo. Fundamentos fisiopatológicos de la obesidad y su relación con el ejercicio. *Acta méd. costarric.* 2004 Oct ; 46(Suppl 1): 15-24.
35. Ashley C, Bishop P, Smith J, Reneal P, Perkins C. Efectos de la Fase Menstrual sobre la Oxidación de Grasas y Carbohidratos durante el Ejercicio Prolongado en Mujeres Activas. *PubliCE Premium.* 2000;.
36. Raben A, Agerholm-Larsen L, Flint A, *et al.* Meals with similar energy densities but rich in protein, fat, carbohydrate, or alcohol have different effects on energy expenditure and substrate metabolism but not on appetite and energy intake. *Am J Clin Nutr* 2003; 77: 91–100.
37. Piaggi P, Thearle M, Bogardus C, Krakoff J. Fasting Hyperglycemia Predicts Lower Rates of Weight Gain by Increased Energy Expenditure and Fat Oxidation Rate. *The Journal of Clinical Endocrinology & Metabolism.* 2015;100(3):1078-1087.
38. Greenberg A, Obin M. Obesity and the role of adipose tissue in inflammation and metabolism. *Am J Clin Nutr.* 2006;83(2):461-465
39. Tershakovec A, Kuppler K, Zemel B, Stallings V. Age, sex, ethnicity, body composition, and resting energy expenditure of obese African American and white children and adolescents. *Am J Clin Nutr.* 2002;75:867–871.
39. Gougeon R, Lamarche M, Yale J, Venuta T. The prediction of resting energy expenditure in type 2 diabetes mellitus is improved by factoring for glycemia. *International Journal of Obesity.* 2002;26(12):1547-1552.
40. Franssila-Kallunki A., Groop L. Factors associated with basal metabolic rate in patients with Type 2 (non-insulin-dependent) diabetes mellitus. *Diabetologia.* 1992;35(10):962-966.
41. Buscemi S, Donatelli M, Grosso G, Vasto S, Galvano F, Costa F *et al.*. Resting energy expenditure in type 2 diabetic patients and the effect of insulin bolus. *Diabetes Research and Clinical Practice.* 2014;106(3):605-610.
42. Bogardus C, Taskinen M, Zawadzki J, Lillioja S, Mott D, Howard B. Increased resting metabolic rates in obese subjects with non-insulin-dependent diabetes mellitus and the effect of sulfonylurea therapy. *Diabetes.* 1986;35(1):1-5.
43. Consoli A, Nurjhan N, Capani F, Gerich J. Predominant role of gluconeogenesis in increased hepatic glucose production in NIDDM. *Diabetes.* 1989;38(5):550-557.
44. Brief, D.J. and Davis, J.D. (1984) Reduction of food intake and body weight by chronic intraventricular insulin infusion. *Brain Res. Bull.* 12, 571–575
45. Vogt, M. and Brüning, J. (2013). CNS insulin signaling in the control of energy homeostasis and glucose metabolism – from embryo to old age. *Trends in Endocrinology & Metabolism,* 24(2), pp.76-84.
46. Shpakov, A., Derkach, K. and Berstein, L. (2015). Brain signaling systems in the Type 2 diabetes and metabolic syndrome: promising target to treat and prevent these diseases. *Future Science OA,* 1(3).

47. Scherer, T. *et al.* (2011) Brain insulin controls adipose tissue lipolysis and lipogenesis. *Cell Metab.* 13, 183–194
48. NORMA Oficial Mexicana NOM-001-SSA3-2012, Educación en salud. Para la organización y funcionamiento de residencias médicas. Diario Oficial de la Federación. 2013
49. Richardson-López Collada V. Y a nuestros residentes ¿quién los cuida?. *Mediagraphic.* 2006;63:155-157.
50. Secín-Diep R, Rodríguez-Weber FL. Síndrome de desgaste en médicos residentes de un hospital privado. *Med Int Méx.* 2016 ene;32(1):33-40.
51. Prieto-Miranda SE, Jiménez-Bernardino CA, Cázares-Ramírez G, Vera-Haro MJ, Esparza-Pérez RI. Jornadas laborales y sus repercusiones en médicos residentes en un hospital de segundo nivel. *Med Int Méx* 2015;31:669-679.
52. Vázquez-Ramírez L, González-Pedraza Avilés A. Ansiedad, depresión y calidad de vida en un grupo de médicos residentes de la ciudad de México. *Atención Familiar.* 2014;21(4):109-112.
53. Cancino Marentes M, Fernández Argüelles R, Arbesú Michelena M. El aprendizaje de estudiantes de Medicina durante su internado en tres hospitales en Nayarit, México. *Educ Med Super.* 2011;25(3):242-254.
54. Montes de Oca García E, Loría Castellanos J, Chavarría Islas R. Prevalencia y factores de riesgo para el desarrollo del síndrome metabólico en personal médico de un servicio de urgencias. *Revista Cubana de Medicina Intensiva y Emergencias.* 2008;7(3):1260-1272.
55. Quiroz Cortés M. Prevalencia de síndrome metabólico en trabajadores de la salud del hospital regional Xalapa “DR. Luis F. Nachon [Especialidad]. Universidad Veracruzana; 2014.
56. Van Tilburg J. Defining the genetic contribution of type 2 diabetes mellitus. *Journal of Medical Genetics.* 2001;38(9):569-578.
57. Harrison T, Kasper D. Harrison. México: McGraw-Hill; 2006.
58. Organización Mundial de la Salud. Proyecto de Prevención y Control de la Diabetes en la Frontera México-Estados Unidos: Estudio de prevalencia de la diabetes tipo 2 y sus factores de riesgo [Internet]. El Paso, Texas; 2010 p. 1-54.
59. Xue Y, Gao M, Gao Y. Childhood type 2 diabetes: Risks and complications (Review). *Experimental and Therapeutic Medicine.* 2016;12:2367-2370.
60. Rodriguez-Moran M, Guerrero-Romero F. Hyperinsulinemia in Healthy Children and Adolescents With a Positive Family History for Type 2 Diabetes. *PEDIATRICS.* 2006;118(5):e1516-e1522.
61. Roman-Urrestarazu A, Ali F, Reka H, Renwick M, Roman G, Mossialos E. Structural equation model for estimating risk factors in type 2 diabetes mellitus in a Middle Eastern setting: evidence from the STEPS Qatar. *BMJ Open Diabetes Research & Care.* 2016;4(1):e000231.
62. Regla Carolino I, Molena-Fernandes C, Soares Tasca R, Silva Marcon S, Nakamura Cuman R. FACTORES DE RIESGO EN PACIENTES CON DIABETES MELLITUS TIPO 2. *Rev Latino-am Enfermagem.* 2008;16(2).
63. OMS. Obesidad y sobrepeso [Internet]. World Health Organization. 2018 [citado 20 Julio 2018]. Available from: <http://www.who.int/es/news-room/fact-sheets/detail/obesity-and-overweight>.

64. Taylor R. Type 2 Diabetes: Etiology and reversibility. *Diabetes Care*. 2013;36(4):1047-1055.
65. Alayón A, Altamar-López D, Banquez-Buelvas C, Barrios- López K. Complicaciones crónicas, hipertensión y obesidad en pacientes diabéticos en Cartagena, Colombia. *Rev salud pública*. 2009;11(6):857-864.
66. Reaven G, Doberne L, Greenfield M. Comparison of insulin secretion and in vivo insulin action in nonobese and moderately obese individuals with non-insulin-dependent diabetes mellitus. *Diabetes*. 1982;31(5):382-384.
67. Hedayati K., Dittmar M.. Body circumferences are predictors of weight adjusted resting energy expenditure in older people. *The journal of nutrition, health & aging*. 2011;15(10):803-808.
68. Wang L. Alcohol Consumption, Weight Gain, and Risk of Becoming Overweight in Middle-aged and Older Women. *Archives of Internal Medicine*. 2010;170(5):453.
69. Weststrate JA, *et al.*. Alcohol and its acute effects on resting metabolic rate and diet-induced thermogenesis. *Br J Nutr*. 1990;64:413-25
70. Perkins KA, Epstein LH, Stiller RL, Marks BL, Jacob RG. Acute effects of nicotine on resting energy expenditure in cigarette smokers. *Am J Clin Nutr*. 1989;50:545-550.
71. Salazar-Martinez E, Willett WC. Coffee consumption and risk for type 2 diabetes mellitus. *Ann Intern Med* 2004;140(1):1-8.
72. Rivera J, Muñoz-Hernández O, Rosas-Peralta M, Aguilar-Salinas C, Popkin B, Willett W. Consumo de bebidas para una vida saludable: recomendaciones para la población mexicana. *Salud Pública de México*. 2008;50(2):173-195.
73. Larsson I, Hulthén L, Landén M, Pålsson E, Janson P, Stener-Victorin E. Dietary intake, resting energy expenditure, and eating behavior in women with and without polycystic ovary syndrome. *Clinical Nutrition*. 2016;35(1):213-218.
74. Wang ET, Calderon-argalit R, Cedars MI, Daviglus ML, Merkin SS, Schreiner PJ, *et al.*. Polycystic ovary syndrome and risk for long-term diabetes and dyslipidemia. *Obstet Gynecol*. 2011;117(1):6-13.
75. OMS | Alimentación de lactantes con BPN [Internet]. Who.int. 2016 [citado 15 Septiembre 2016]. Disponible en: http://www.who.int/elena/titles/supplementary_feeding/es/
76. Johansson S, Iliadou A, Bergvall N, de Faire U, Kramer MS, Pawitan Y, Pedersen NL, Norman M, Lichtenstein P, Cnattingius S. The association between low birth weight and type 2 diabetes: contribution of genetic factors. *Epidemiology*. 2008;19(5):659-65. doi: 10.1097/EDE.0b013e31818131b9.
77. Jornayvaz F, Vollenweider P, Bochud M, Mooser V, Waeber G, Marques-Vidal P. Low birth weight leads to obesity, diabetes and increased leptin levels in adults: the CoLaus study. *Cardiovasc Diabetol*. 2016;15(1).
78. Rogero Blanco M, Albañil Ballesteros M, Sánchez Martin M, Rabanal Basalo A, Olivas Domínguez A, García Lacalle C. Prevalencia de resistencia a insulina en una población de jóvenes adultos. Relación con el estado ponderal. *Endocrinología y Nutrición*. 2012;59(2):98-104.

79. Pereira Despaigne O, Palay Despaigne M, Rodríguez Cascaret A, Neyra Barros R, Chia Mena M. Hemoglobina glucosilada en pacientes con diabetes mellitus. MEDISAN. 2015;19(4):555-561.
80. American Diabetes Association. Standards of medical care in diabetes. Diabetes Care. 2012; 31:S12-S54.
81. American Diabetes Association. Diagnosis and Classification of Diabetes Mellitus. Diabetes Care. 2016;37(1):81-90.
82. Rush E, L Plank, and S. Robinson. Resting metabolic rate in young Polynesian and Caucasian women. International Journal of Obesity. 21 (1997), 1071-1075.
83. Taghadomi Masoumi Z, Eshraghian M, Hedayati M, Pishva H. Association between uncoupling protein 2, adiponectin and resting energy expenditure in obese women with normal and low resting energy expenditure. Gynecological Endocrinology. 2017;34(2):166-170.
84. Shils M. Nutrición en salud y enfermedad. México: McGraw-Hill; 2002, pp 110-120.
85. WHO | What do we mean by "sex" and "gender"? [Internet]. Apps.who.int. 2017 [citado 11 Enero 2017]. Disponible en: <http://apps.who.int/gender/whatisgender/en/>
86. Kilpatrick E, Bloomgarden Z, Zimmet P. International Expert Committee Report on the Role of the A1C Assay in the Diagnosis of Diabetes: Response to the International Expert Committee. Diabetes Care. 2009;32(12):e159-e159.
87. Garmendia M, Lera L, Sánchez H, Uauy R, Albala C. Valores normativos de resistencia a la insulina mediante HOMA-IR en adultos mayores de Santiago de Chile. Revista médica de Chile. 2009;137(11).
88. Gobierno de la República. Secretaria de la Salud. Diagnóstico y tratamiento de las dislipidemias. Guía de referencia rápida. Catálogo maestro de guías de práctica clínica: IMSS-233-09. México; 2016 p. 2-11.
89. NORMA Oficial Mexicana NOM-037-SSA2-2002, Para la prevención, tratamiento y control de las Dislipidemias. Diario Oficial de la Federación.2003.
90. Schifferli I, Carrasco F, Inostroza J. Formulación de una ecuación para predecir la masa grasa corporal a partir de bioimpedanciometría en adultos en un amplio rango de edad e índice de masa corporal. Revista médica de Chile. 2011;139(12):1534-1543.
91. Espinosa M, Velázquez M. La composición corporal y su utilidad en el diagnóstico del estado de nutrición. Aplicación clínica en adultos. Libro de trabajo. México: Sociedad de Nutriología A.C.; 2001.
92. Pérez Lizaur, A. and García-Campos, M. (2014). *Dietas normales y terapéuticas*. 6th ed. Mexico: McGraw-Hill/Interamericana Editores S.A de C.V, pp.86-89.
93. "estatura". En el Diccionario de la lengua española. Fuente electrónica [en línea]. Madrid, España: Real Academia Española; 2014 [citado 19 Octubre 2016]
94. Mahan L, Escott-Stump S, Raymond J. Krause Dietoterapia. 13th ed. London: Elsevier Health Sciences Spain; 2012;(3):470.
95. Mediciones antropométricas. Estandarización de las técnicas de medición, actualizada según parámetros internacionales - PubliCE Standard | G-SE [Internet]. G-se.com. 2016 [citado 28

- Octubre 2016]. Disponible en: <http://g-se.com/es/journals/public-standard/articulos/mediciones-antropometricas.-estandarizacion-de-las-tecnicas-de-medicion-actualizada-segun-parametros-internacionales-197>
96. Cámara de diputados del H. Congreso de la Unión. Secretaria General. Secretaria de Servicios Parlamentarios. Reglamento de la Ley General de Salud en Materia de Investigación para la Salud. Ciudad de México; 2014 p. 12-13.
 97. DECLARACIÓN DE HELSINKI: PRINCIPIOS ÉTICOS PARA LA INVESTIGACIÓN MÉDICA SOBRE SUJETOS HUMANOS, Scientific Electronic Library Online. 2014:1-9
 98. NORMA Oficial Mexicana NOM-012 SSA3-2012, Que establece los criterios para la ejecución de proyectos de investigación para la salud en seres humanos. Diario Oficial de la Federación.2013.
 99. Benzadón Mariano, Forti Luján, Sinay Isaac. Actualización en el diagnóstico de la diabetes. Medicina B.Aires.2014.Feb;74(1):64-68.
 100. Frenk-Baron P, Márquez E.Diabetes mellitus tipo 2 en niños y adolescentes. Med Int Mex 2010;26(1):36-4.
 101. Secín-Diep R, Rodríguez-Weber FL. Síndrome de desgaste en médicos residentes de un hospital privado. Med Int Méx 2016 ene;32(1):33-40.
 102. Olson, S., Odo, N., Duran, A., Pereira, A. and Mandel, J. (2014). Burnout and Physical Activity in Minnesota Internal Medicine Resident Physicians. J Grad Med Educ, 6(4), pp.669-674
 103. Sociedad Internacional para el Avance de la Kineantropometría (ISAK). Estándares internacionales para la valoración antropométrica. Australia. 2001:73-80.
 104. Geloneze B, Vasques A, Stabe C, Pareja J, Rosado L, Queiroz E et al. HOMA1-IR and HOMA2-IR indexes in identifying insulin resistance and metabolic syndrome: Brazilian Metabolic Syndrome Study (BRAMS). Arq Bras Endocrinol & Metabol2009;53(2):281-287.
 105. Bonora E, Kiechl S, Willeit J, Oberhollenzer F, Egger G, Targher G,et al. Prevalence of insulin resistance in metabolic disorders: the Bruneck Study Diabetes. 1998;47(10):1643-9.
 106. OMS. Obesidad y diabetes, una plaga lenta pero devastadora: discurso inaugural de la Directora General en la 47ª reunión de la Academia Nacional de Medicina [Internet]. Organización Mundial de la Salud. 2018 [citado 25 July 2018]. Disponible en: <http://www.who.int/dg/speeches/2016/obesity-diabetes-disaster/es/>
 107. Cuba J, Ramírez T, Olivares B, Bernui I, Estrada E. Estilo de vida y su relación con el exceso de peso, en los médicos residentes de un hospital nacional. Anales de la Facultad de Medicina. 2011;72(3):205-210.
 108. Leventer-Roberts M, Zonfrillo M, Yu S, Dziura J, Spiro D. Overweight Physicians During Residency: A Cross-Sectional and Longitudinal Study. Journal of Graduate Medical Education. 2013;5(3):405-411.
 109. Mihalopoulos N, Berenson G. Cardiovascular Risk Factors Among Internal Medicine Residents. Preventive Cardiology. 2008;11(2):76-81.
 110. Battles, S. M., Williams, C. J., & Duldner, J. E. (2004). Body composition change during the intern year of emergency medicine residency. Annals of Emergency Medicine, 44(4), S76-S77.

111. Lee D. Relationship Among Body Fat Percentage, Body Mass Index, and All-Cause Mortality. *Annals of Internal Medicine*. 2016;165(8):532-543.
112. Kern PA, Di Gregorio GB, Lu T, Rassouli N, Ranganathan G. Adiponectin expression from human adipose tissue: relation to obesity, insulin resistance, and tumor necrosis factor- α expression. *Diabetes* 2003;52:1779–1785
113. Forrester T, Wilks R, Jahoor F, Adeyemo A, Gaskin P, Luke A. Relative contributions of energy expenditure on physical activity, body composition and weight gain to the evolution of impaired glucose tolerance into frank diabetes. Progress report submitted to LAEA. Kingston, Jamaica: Tropical Metabolism Research Institute (TMRU), University of West Indies, June 2001.
114. Heianza Y, Arase Y, Fujihara K, Tsuji H, Saito K, Hsieh SD, et al. High normal HbA(1c) levels were associated with impaired insulin secretion without escalating insulin resistance in Japanese individuals: the Toranomon Hospital Health Management Center Study 8 (TOPICS 8). *Diabet Med* 29(10):1285-1290, 2012.
115. Nguyen Q, Xu J, Chen W, Srinivasan S, Berenson G. Correlates of Age Onset of Type 2 Diabetes Among Relatively Young Black and White Adults in a Community: The Bogalusa Heart Study. *Diabetes Care*. 2012;35(6):1341-1346.
116. ADA. Age, Race, Gender & Family History [Internet]. American Diabetes Association. 2018 [citado 27 July 2018]. Disponible en: <http://www.diabetes.org/are-you-at-risk/lower-your-risk/nonmodifiables.html#Age>.
117. Vella C, Burgos X, Ellis C, Zubia R, Ontiveros D, Reyes H et al. Associations of Insulin Resistance With Cardiovascular Risk Factors and Inflammatory Cytokines in Normal-Weight Hispanic Women. *Diabetes Care*. 2012;36(5):1377-1383.
118. Fukui M, Tanaka M, Toda H, Senmaru T, Sakabe K, Ushigome E et al. Risk factors for development of diabetes mellitus, hypertension and dyslipidemia. *Diabetes Research and Clinical Practice*. 2011;94(1):e15-e18.
119. Diéguez-Martínez M, Miguel-Soca P, Rodríguez-Hernández R, López-Báster J, Ponce de León D, Reyna-Carralero J. Prevalencia de hipertrigliceridemia y factores de riesgo cardiovascular en estudiantes de la Universidad de Ciencias Médicas. Holguín, 2014-2015. *Medisur*.. 2018;16(1):35-46.
120. Noyola-García M, Díaz-Romero A, Arce-Quiñones M, Chong-Martínez B, Anda-Garay J. Hipovitaminosis D y resistencia a la insulina. *Rev Med Inst Mex Seguro Soc*. 2016;54(2):s202-9.

121. Pardo RV, Zuñiga MG, Martinez BE, Ramírez G .Prevalencia de dislipidemia en médicos residentes. Arch Inv Mat Inf. 2011;(3):98-101.
122. Jian ZH, Lung CC, Ko PC, Sun YH, Huang JY, Ho CC, et al. The association between the apolipoprotein A1/ high density lipoprotein-cholesterol and diabetes in Taiwan-a cross-sectional study. BMC Endocr Disord.13:42, 2013.
123. Abbasi A, Corpeleijn E, Gansevoort RT, Gans RO, Hillege HL, Stolck RP, et al. Role of HDL cholesterol and estimates of HDL particle composition in future development of type 2 diabetes in the general population: the PREVEND study. J Clin Endocrinol Metab.98(8):E1352-1359, 2013.
124. Fízlová M. Determinants and Predictive Value of Markers of Glycemia and Dyslipidemia for Type 2 Diabetes and Cardiovascular Disease [Ph D]. University of Eastern Finland. Faculty of Health Sciences.; 2015.
125. OMS. OMS | Inactividad física: un problema de salud pública mundial [Internet]. Who.int. 2018 [citado 30 July 2018]. Disponible en: http://www.who.int/dietphysicalactivity/factsheet_inactivity/es/
126. Reis JP, Loria CM, Sorlie PD, Park Y, Hollenbeck A, Schatzkin A. Lifestyle factors and risk for new-onset diabetes: a population based cohort study. Ann Intern Med 2011;155:292–299
127. Secretaria de Salud. ¿Qué es sedentarismo? [Internet]. gob.mx. 2018 [citado 30 July 2018]. Disponible en: <https://www.gob.mx/salud/articulos/que-es-sedentarismo>.
128. Gigliotti E. Consumo de tabaco en médicos residentes de pediatría en la Argentina. Prevalencia actual y tendencia en los últimos diez años. Archivos Argentinos de Pediatría. 2013;111(4):315-321.
129. Lamberti M, Napolitano F, Napolitano P, Arnese A, Crispino V, Panariello G et al. Prevalence of alcohol use disorders among under- and post-graduate healthcare students in Italy. PLOS ONE. 2017;12(4):e0175719.

13. ANEXOS

Anexo 1. Historia clínica



UNIVERSIDAD AUTÓNOMA DEL ESTADO DE MÉXICO
FACULTAD DE MEDICINA
CUERPO ACADÉMICO DE NUTRICIÓN Y SLAUD

“GASTO ENERGÉTICO EN MÉDICOS RESIDENTES CON Y SIN PREDISPOSICIÓN A DIABETES MELLITUS TIPO 2”

HISTORIA CLÍNICA

Nombre _____ folio _____

Edad: _____ años, Sexo: H M Fecha de nacimiento: _____

Escolaridad _____

Teléfono celular: _____ Teléfono fijo _____

ANTECEDENTES HEREDO FAMILIARES

1. Respecto a sus familiares cercanos *abuelos, padres y hermanos*, alguno de ellos padece diabetes.
 - a. Abuela materna
 - b. Abuela paterna
 - c. Abuelo materno
 - d. Abuelo paterno
 - e. Padre
 - f. Madre
 - g. Hermano o hermana
 - h. No sabe

ESTILO DE VIDA

2. ¿Consumes algún tipo de sustancia que contenga nicotina, (cigarro, tabaco)?
 - a. No fuma
 - b. Fuma ocasionalmente (fuma 1 o menos cigarrillos al día)
 - c. Fuma diariamente (fuma 1 o más cigarrillos al día)
 - d. Fumador pasivo: se encuentra rodeado de personas que suelen fumar.
3. ¿Usted consume algún tipo de bebidas alcohólicas?
 - a. No consume
 - b. Leve ocasional (menos de 5 bebidas estándar en una ocasión por lo menos una vez por semana)
 - c. Leve diario (*hombre*: menos de 2 bebidas estándar al día, *mujer*: menos de 1 bebida estándar al día)

- d. Moderado (más de 5 bebidas estándar en una ocasión por lo menos una vez por semana)
- e. Elevado (*hombre*: más de 2 bebidas estándar al día, *mujer*: más de 1 bebida estándar al día)

**Nota: Bebida estándar: 355 ml de cerveza, 148 ml de vino; 44 ml de bebida destilada*

4. ¿Usted consume café?
 - a. No consume
 - b. Consumo estándar de café (de 1 a 4 de 250 ml al día)
 - c. Consumo elevado de café (más de 4 tazas de 250 ml al día)

5. ¿Realiza algún tipo de actividad física o deporte mayor a 30 minutos al día, por lo menos 3 veces por semana?
 - a. Si
 - b. No

ANTECEDENTES SALUD-ENFERMEDAD

6. ¿Cuánto pesó al nacer?
R: _____ kilogramos

7. ¿Le han diagnosticado previamente, síndrome de ovario poliquístico?
 - a. Si
 - b. No

SIGNOS CORPORALES Y ANTROPOMETRÍA

<i>Medición</i>	<i>Unidad</i>	<i>Resultado</i>	<i>Medición</i>	<i>Unidad</i>	<i>Resultado</i>
Peso	kg		Glucosa	mg/dL	
Estatura	mts		Colesterol total	mg/dL	
IMC	kg/m ²		C-HDL	mg/dL	
Masa muscular	%		C-LDL	mg/dL	
Masa grasa	%		C-VLDL	mg/dL	
Agua corporal	%		Triacilglicéridos	md/dL	
Masa ósea	kg		Insulinemia		
Perímetro de cintura	cm		Resistencia a la insulina		
Perímetro de cadera	cm		Hemoglobina glucosilada	%	
Índice cintura-cadera			GER	kcal	
Presión arterial sistólica	mmHg		Presión arterial diastólica	mmHg	

Queda establecido que cualquier información proporcionada en este cuestionario será con fines de investigación del proyecto “Gasto energético en médicos residentes con y sin predisposición a diabetes mellitus tipo 2” y no serán proporcionados a ninguna otra persona más que a los responsables del mismo.

ANEXO 2. CONDICIONANTES DE FACTORES DE RIESGO PARA EL DESARROLLO DE DIABETES MELLITUS TIPO 2

Variable	Definición conceptual	Definición operativa	Tipo de variable	Escala de medición	Instrumento	Estadístico
ANTECEDENTES FAMILIARES	Antecedentes que contienen información importante sobre el pasado y el futuro en la vida de una persona.	Padecimiento de DM2 de algún familiar de la línea directa: padres, hermanos y abuelos. 0:Ausente 1:Presente	Cualitativa Nominal Dicotómica	Nominal	Historia clínica	Frecuencias y porcentajes
ÍNDICE DE MASA CORPORAL (IMC)	Indicador de la relación del peso corporal en kilogramos, entre el cuadrado de la talla de un individuo, expresado en metros.	Se calcula a partir de la medición de peso y talla con la fórmula: $Peso/(estatura^2)$ Unidades.: kg/m ² 1: Bajo peso: <18.5 2: Normal: 18.5-24.9 3: Sobrepeso: 25- 29.9 4: Obesidad: > 30	1ª clasificación Cuantitativa, Continua.	Razón	Impedancia bioeléctrica InBody 230 ^{MR}	Media desviación estándar
			2ª clasificación Cualitativa Ordinal			Frecuencias y porcentajes
ÍNDICE CINTURA CADERA (ICC)	Indicador que evalúa la distribución de grasa en el cuerpo.	Calculo proporcionado por la báscula de Bioimpedancia. 1: Bajo: hombres <0.90, mujeres <0.80 2: Moderado: hombres: 0.90-0.95, mujeres 0.80-0.85 3: Alto: hombres >0.95, mujeres >0.85 Considerando los puntajes anteriores como "escala de estimación para los riesgos de la salud"	1ª clasificación Cuantitativa, Continua.	Intervalo	Báscula de Bioimpedancia Marca InBody 230	Media desviación estándar
			2ª clasificación Cualitativa Ordinal			Frecuencias y porcentajes
CONSUMO DE ALCOHOL	Autoadministración del alcohol como sustancia psicoactiva. El consumo abusivo de alcohol se considera al que excede un estándar de consumo moderado. En México el consumo estándar al día es en hombres 2 bebidas estándar y en mujeres 1	Consumo aproximado de alcohol por ocasión. 0: No consume 1: Leve ocasional 2: Leve diario 3: Elevado ocasional 4: Elevado diario <i>Consumo diario</i> Hombres: <2 bebidas estándar Mujeres: < 1 bebida estándar <i>Consumo ocasional</i> Consumo < 5 bebidas estándar en una ocasión por lo menos una vez a la semana.	Cualitativa Nominal	Nominal	Historia clínica	Frecuencias y porcentajes

		(14 g alcohol en una bebida de 355 ml de cerveza, bebida refrescante a base de vino; 148 ml de vino; 44 ml de bebida destilada)				
CONSUMO DE CAFÉ	Ingestión de café.	Ingestión de café. 0: <i>No consume</i> 1: <i>Consumo estándar de café: ≤ 4 tazas (250 ml)</i> 2: <i>Consumo elevado de cafeína: > 4 tazas (250 ml)</i>	Cualitativa Nominal	Nominal	Historia clínica	Frecuencias y porcentajes
TABAQUISMO	Dependencia al consumo de productos que contienen tabaco y nicotina, en forma repetitiva.	Consumo de forma repetitiva. 0: <i>No fumador</i> 1: <i>Fumador</i>	Cualitativa Nominal	Nominal	Historia clínica	Frecuencias y porcentajes
SEDENTARISMO	Inactividad física. Implica realizar actividades con un gasto de energía y esfuerzo muy bajo.	Realización de actividad física aeróbica o anaeróbica mayor de 30 minutos diarios por lo menos 3 días a la semana. 0: <i>Ausente</i> 1: <i>Presente</i>	Cualitativa Nominal Dicotómica	Nominal	Historia clínica	Frecuencias y porcentajes
SÍNDROME DE OVARIO POLIQUÍSTICO (SOP)	Enfermedad endocrina que causa un desequilibrio hormonal principalmente en mujeres en edad reproductiva.	Enfermedad con diagnóstico médico previo. 0: <i>Ausente</i> 1: <i>Presente</i>	Cualitativa Nominal Dicotómica	Nominal	Historia clínica	Frecuencias y porcentajes
BAJO PESO AL NACER (BPN)	Peso de niños, prematuros o a término, menos a 2500 gr.	Es definido por la OMS como el peso de niños, prematuros o a término, menos a 2500 gr. 0: <i>Ausente</i> 1: <i>Presente</i>	Cualitativa Nominal Dicotómica	Nominal	Historia clínica	Frecuencias y porcentajes

ANEXO 3. CARTA DE CONSENTIMIENTO INFORMADO



UAEM

Universidad Autónoma
del Estado de México



CUERPO ACADÉMICO DE NTRICIÓN Y SALUD

UNIDAD DE ENSEÑANZA, INVESTIGACIÓN Y CALIDAD

“Gasto energético en adultos jóvenes con y sin predisposición a diabetes mellitus tipo 2”

“Depresión y síndrome metabólico en médicos residentes de un Hospital de Alta especialidad y el impacto en la experiencia satisfactoria y cultura sobre seguridad del paciente”

CARTA DE CONSENTIMIENTO INFORMADO

El Centro de Investigación y Estudios Avanzados en Ciencias de la Salud de la Facultad de Medicina perteneciente a la Universidad Autónoma del Estado de México y la Unidad de enseñanza, investigación y calidad del Centro médico Lic. “Adolfo López Mateos” se encuentran llevando un estudio sobre el gasto energético en adultos jóvenes y su predisposición al desarrollo de diabetes *mellitus* tipo 2 (DM2); al cual se le invita cordialmente a participar. Antes de que tome una decisión, es importante que conozca la razón de esta investigación, lo que ésta involucrará, así como los beneficios, o posibles molestias que pudiera ocasionarle el participar. Le pedimos lea detalladamente la siguiente información y que se sienta en entera libertad de hacer las preguntas que desee.

Propósito del estudio

La diabetes mellitus tipo 2 es un trastorno que se desarrolla por alteraciones de glucosa elevada en sangre que afecta a personas cada vez más jóvenes. La evidencia existente sobre el comienzo de alteraciones plasmáticas de glucosa suele no concretarse por falta de datos; podría haber posibilidad que dichas concentraciones sanguíneas estuvieran relacionadas con los factores de riesgo para la predisposición a DM2 y al gasto energético.

El presente estudio se lleva a cabo con el fin de comparar el gasto energético en reposo de adultos jóvenes con y sin predisposición a padecer DM2.

Procedimiento del estudio

Al aceptar la invitación a participar en este proyecto, se concretarán dos citas indicando la hora y fecha para las mediciones del estudio, que se dividirán en dos días, en un primer día se llevará a cabo la recopilación de datos en la fase clínico-dietética y la medición antropométrica; y en la segunda fase se realizará la medición del gasto energético en reposo (GER) y los análisis bioquímicos. Al generar la cita con los participantes, se solicitará que en la primera fase conozcan cuál fue su peso al nacer, su asistencia con 8 horas de ayuno y presentarse con ropa ligera para las mediciones.

Primera fase.

3. **Antropometría:** Las mediciones incluidas son:
 - a. Peso, porcentaje de masa grasa corporal y masa libre de grasa usando.
 - b. Estatura.
 - c. Circunferencias de cintura y cadera.

d. Presión arterial.

Los procedimientos incluyen que el personal capacitado realice las mediciones corporales necesarias bajo lineamientos nacionales e internacionales y profesionalismo, durante esta intervención no sentirá dolor alguno (duración 20 minutos).

4. **Clínica-dietética:** recolección de datos, aplicando una historia clínica en donde se concentrará información de los datos personales, los factores de riesgo de interés que presenten los participantes; (duración 20 minutos).

Segunda fase.

3. **Gasto energético en reposo:** empleando calorimetría indirecta. El lugar en donde se llevará a cabo la medición, será en el área de investigación del Centro Médico "Lic. Adolfo López Mateos", el cual se climatizará a temperatura ambiente de 20 a 25°C (duración estimada 40 minutos).

Para acudir a esta cita, se les solicitará con anterioridad a las personas participantes, presentarse cumpliendo con las siguientes especificaciones el día que se llevará a cabo la medición del GER:

- Evitar correr antes de llegar a la cita.
 - Presentarse con ropa ligera y cómoda.
 - Acudir con un ayuno de 8 horas.
 - Evitar en su totalidad el consumo de alcohol con un tiempo mínimo de abstinencia de 4 horas.
 - Consumo de café: tiempo de abstinencia al menos de 12 horas.
 - Evitar en su totalidad el consumo de nicotina con tiempo de abstinencia al menos de 3 horas.
 - Actividad física: abstinencia mínima de ejercicio al menos de 14 horas.
 - En caso de las mujeres se concretará la cita los primeros 10-14 días contando como el día 1 el inicio de la menstruación.
4. **Bioquímica:** va a incluir una toma de muestra venosa de 20 ml, que será enviada a analizar para obtener las concentraciones de glucemia en ayunas, hemoglobina glucosilada y los concentraciones de insulina.
Es posible la sensación de dolor (dependiendo el umbral del dolor individual) durante la toma, o aparición de hematomas al final de la misma, cabe mencionar que dicha toma será realizada por personal capacitado (duración 10 minutos).

Beneficios

Los beneficios adquiridos serán:

- Conocimiento sobre resultados personales: *glucosa en ayunas, hemoglobina glucosilada, insulina plasmática, resistencia a la insulina, perfil de lípidos completo, peso, estatura, índice de masa corporal, circunferencia de cintura, circunferencia de cadera, porcentaje de masa magra, porcentaje de masa grasa, agua corporal, masa ósea, gasto energético en reposo (calorías necesarias para realizar las actividades orgánicas), macronutrientes y energía consumidos.*
- Conocimientos sobre el riesgo a padecer DM2 resultantes de la información proporcionada.
- Se brindará material con información para la prevención de DM2.

Confidencialidad

Antes de comenzar esta investigación usted debe saber que la información que proporcione, durante el tiempo que dure el estudio y posterior, es estrictamente confidencial. Los resultados del estudio pueden ser publicados en la literatura médica, pero su identidad no será revelada. La información recolectada durante el estudio se almacenará en una computadora sin incluir su nombre.

Usted tiene la entera libertad de abandonar el estudio en cualquier momento que desee, sin embargo le pedimos su colaboración para la conclusión del mismo.

Contactos para dudas sobre su participación en el estudio

Si tiene preguntas o quiere hablar con alguien sobre este estudio de investigación puede comunicarse con la siguiente persona: LN. Edna Paulina Tomp Osnaya correo electrónico ednatomp@gmail.com.

DECLARACIÓN DE CONSENTIMIENTO INFORMADO

Manifiesto que se me explicó el presente estudio, además de que leí (o se me leyó) el contenido del presente formato de consentimiento complementario. Asimismo, tuve la oportunidad de hacer preguntas acerca de este documento, y que se me dieron respuestas y explicaciones a mi entera satisfacción. Se me dio el tiempo y las oportunidades suficientes para leer cuidadosamente la información, y comentarla con otras personas. Se me ha dado una copia de este formato. Al firmar este formato consiento voluntariamente en participar en los procedimientos del estudio.

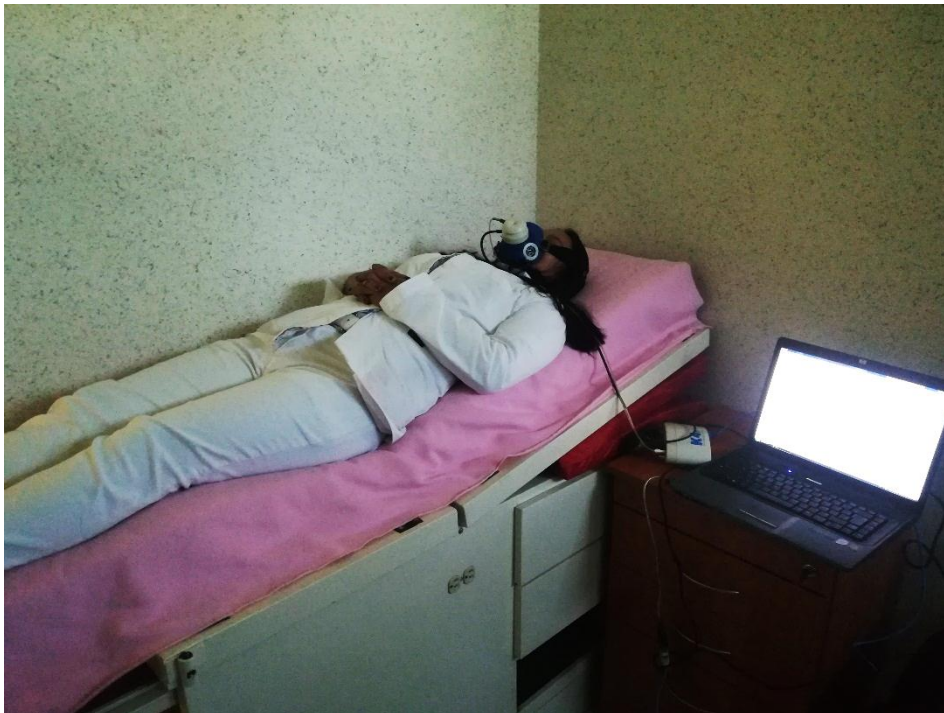
Nombre de la participante: _____ Firma: _____
Teléfono Celular: _____ Teléfono fijo: _____ Fecha _____

Le he explicado el estudio de investigación a la participante y he contestado todas sus preguntas. Considero que comprendió la información descrita en este documento y libremente da su consentimiento a participar en este estudio de investigación.

Nombre del encargado: _____ Firma: _____
Nombre del testigo 1: _____ Firma: _____
Nombre del testigo 2: _____ Firma: _____

ANEXO 4 FOTOGRAFÍAS

MEDICIÓN DEL GASTO ENERGÉTICO EN MEDICOS RESIDENTES



EQUIPO INBODY 230



TOMA DE MUESTRA SANGUÍNEA

