Marcadores de Inflamación, Parámetros Bioquímicos, Alimentación y Actividad Física en Pacientes con Diabetes Tipo 2

Erendida Leal Cortes (1), Herlinda Aguilar Zavala (2)

1 [Maestría en Ciencias de Enfermería, Campus Celaya-Salvatierra, Universidad de Guanajuato] | Dirección de correo electrónico: [meren1987@hotmail.com]

2 [Departamento de Biología Molecular, División de Ciencias de la Salud en Ingenierías, Campus Celaya-Salvatierra, Universidad de Guanajuato] | Dirección de correo electrónico: [linda_az99@hotmail.com]

Resumen

Introducción. La Diabetes Tipo 2 (DT2) es un tema de alerta a nivel mundial, la prevalencia crece rápidamente por múltiples determinantes en el tiempo, como el envejecimiento, los cambios demográficos y los cambios asociados a los estilos de vida. **Materiales y métodos.** Cuantitativo, correlacional y aplicado. Diseño Transversal y clínico. Muestreo por conveniencia de 42 pacientes. **Resultados.** El género femenino predominó con el 83.3%, la edad promedio fue de 56 años. El gasto calórico en actividad física fue de 9,867.62 METs semanales, de las mediciones antropométricas, el peso promedio fue de 69.73 kg, índice de Masa corporal (IMC) de 27.37, lo que ubica a las población en sobrepeso. Los triglicéridos con una media de 159.38 mg/dL, el Colesterol total tuvo una media de 163.93 mg/dL con bajo riesgo y la glucosa de 96.33 mg/dL. La proteína SFRP5 se asoció negativamente con la ingesta de kilo calorías ($r=-.305$, $p=0.05$). El TNF-alpha se asoció positivamente con la medición del pliegue cutáneo tricipital ($r=.387$, $p<0.02$). **Discusiones-conclusiones.** En el estudio se reclutaron más mujeres (83.3%), esto responde a la prevalencia mayor en mujeres según las estimaciones de la Federación Internacional de Diabetes (ADA) y La Encuesta Nacional de Salud (2016), las cuales estipulan mayor incidencia de Diabetes entre la población femenina (10.3%) que la masculina (8.4%).

Abstract

Introduction. Type 2 Diabetes (DT2) is a worldwide alert issue, the prevalence is growing rapidly due to multiple determinants over time, such as aging, demographic changes and changes associated with lifestyles. **Materials and methods.** Quantitative, correlational and applied. Transversal and clinical design. Sampling for convenience of 42 patients. **Results.** The female gender prevailed with 83.3%, the average age was 56 years. The caloric expenditure in physical activity was 9,867.62 METs per week, of the anthropometric measurements; the average weight was 69.73 kg, body mass index (BMI) of 27.37, which places the population in an overweight range. Triglycerides with a mean of 159.38 mg / dL, cholesterol had a mean of 163.93 mg / dL with low risk and glucose of 96.33 mg / dL. The SFRP5 protein was negatively associated with the intake of kilocalories ($r = -.305$, $p = 0.05$). TNF-alpha was positively associated with the measurement of the tricipital skinfold ($r=.387$, $p <0.02$). **Discussion-conclusions.** The study recruited more women (83.3%), this responds to the higher prevalence in women estimated by the International Diabetes Federation (IDF) and The National Health Survey (2016), which stipulate a higher incidence of Diabetes among the female population (10.3%) than the male population (8.4%).

PALABRAS CLAVE Key words

Proteínas inflamatorias; Estilo de Vida, Cronicidad; Pacientes con Diabetes Tipo 2.

Inflammatory proteins; Lifestyle; Chronicity; patients whit type 2 Diabetes.

INTRODUCCIÓN

La diabetes se está convirtiendo rápidamente en la epidemia del siglo XXI y en un reto de salud global. Estimaciones de la Organización Mundial de la Salud (OMS) indican que a nivel mundial, de 1995 a la fecha casi se ha triplicado el número de personas que viven con diabetes, en el 2010 se estimaba que 285 millones de personas han sido diagnosticadas con Diabetes a nivel mundial, lo que representa una prevalencia del 6.4%. Se prevé que la prevalencia aumentará hasta el 7.7%, para el año 2030 lo que representará que se diagnosticaran 439 millones de personas con Diabetes. El número de muertes indirectamente vinculadas con esta enfermedad se estima en 3.96 millones por año para todos los grupos de edad con una prevalencia de 6.8 % [1-3].

La Diabetes Tipo 2 (DT2) representa alrededor del 90% del diagnóstico de los pacientes en todo el mundo; se describe como una enfermedad silenciosa y se caracteriza por la combinación de secreción inadecuada de insulina por los islotes de las células β y la Resistencia a la Insulina (RI). La DT2 es un factor de riesgo independiente para el desarrollo y mortalidad de varias complicaciones: problemas microvasculares, retinopatía, neuropatía, nefropatía, y problemas macrovasculares, incluyendo la Enfermedad Arterial Coronaria (CAD) [3]. Los estilos de vida poco saludables son altamente prevalentes entre niños, adolescentes y adultos mexicanos, propiciando un aumento importante de la obesidad y sobrepeso, principal factor de riesgo modificable de la diabetes. Así, la prevalencia de la diabetes en esta población ha incrementado sustancialmente en las últimas décadas [4].

A nivel básico la RI se produce a través de la activación de varios tipos de macrófagos, el mal funcionamiento de los adipocitos; el cual libera mayores cantidades de citoquinas pro-inflamatorias. La activación del sistema inmune innato contribuye en gran medida a la aparición de la DT2 [5].

La inflamación es fundamentalmente una respuesta de carácter protector, cuyo objetivo es defender al organismo de la lesión celular iniciada por microorganismos, toxinas, alérgenos. Estos procesos inflamatorios pueden llegar a ser lesivos y perjudiciales si adquieren carácter crónico [6].

Los mecanismos precisos que enlazan la inflamación con la obesidad y complicaciones asociadas como la DT2 permanecen todavía sin establecer completamente. Durante los últimos años diversos estudios han propuesto que la obesidad podría ser un desorden inflamatorio. Además este estado inflamatorio, ha sido propuesto como el nexo entre la obesidad y desordenes asociados como la RI, desordenes vasculares y el síndrome metabólico (SM). La respuesta inflamatoria iniciada en el tejido adiposo blanco, produce una situación crónica a nivel sistémico, generando un círculo vicioso, el cual conduce a RI, arterosclerosis y alteraciones propias del SM [6].

Entre los principales mediadores de la inflamación liberados por el tejido adiposo y uno de los más estudiados se encuentra la Interleucina 6 y el Factor de Necrosis Tumoral (IL-6 y el TNF- alfa). Estos mediadores de la inflamación se han asociado con efectos negativos sobre la hipertensión, DT2, dislipidemias y cáncer [7].

La inflamación crónica en la DT2 se inicia con estado de obesidad, hiperglucemia y RI y se percibe la sobreexpresión de proteínas pro-inflamatorias como las citoquinas como el Factor de Necrosis Tumoral alfa (TNF- α , por sus siglas en inglés); y la Interleucina-6 (IL-6, por siglas en inglés), por esta parte las moléculas pro-inflamatorias activan células de inmunidad innata, causando daños en ciertos tejidos, especialmente en el adiposo y páncreas [7].

La inflamación constituye a una respuesta fisiológica del organismo ante las infecciones o heridas, que tiene como el fin el restablecimiento de la homeostasis, cuya respuesta es beneficiosa para el organismo. Por otro lado en relación a la obesidad se acompaña frecuentemente de un cierto grado de inflamación de baja densidad como un efecto negativo para la salud [8].

La inflamación de bajo grado se caracteriza por un incremento de 2 a 3 veces en la concentración sistémica de las citosinas plasmáticas tales como: proteína C reactiva (PCR), interleucina (IL-6), factor de necrosis tumoral (TNF- α) y fibrinógeno. La hiperglicemia e inflamación constituyen factores de riesgo en la aparición de enfermedades asociadas a la DT2. Se asocia como un factor importante adicional en la patogénesis de la insulinoresistencia [9].

Las citosinas inflamatorias son producidas por varios tipos de células y son secretadas al torrente sanguíneo, son proteínas pequeñas, sintetizadas en respuesta a un estímulo. Su misión es mediar las funciones de las células encargadas de la inmunidad innata y adquirida [10].

El tejido adiposo es responsable en la secreción de citosinas y citoquinas, que tienen funciones de comunicación intercelular con otros órganos, el mismo tejido adiposo; la desregularización de estas citosinas pro-inflamatorias, está relacionada con la DT2, exhibe una acción en los mecanismos de la inflamación y RI. Los mecanismos moleculares de la DT2 asociadas a la obesidad son muy inciertos, sin embargo la inflamación crónica de bajo grado es un factor importante ya que los adipocitos almacenan energía, y la nutrición excesiva inicia la hipertrofia como resultante de las respuestas inflamatorias, aumentando los niveles de citosinas pro-inflamatorias como el TNf α , e IL-6 aunque no se considera a esta última como un factor determinante de para la aparición de RI [11]

Objetivo. Conocer la relación entre marcadores de inflamación con parámetros bioquímicos, alimentación y actividad física en pacientes con Diabetes Tipo 2.

Hipótesis. Existe Relación entre marcadores de inflamación, parámetros bioquímicos, alimentación y actividad física en pacientes con Diabetes Tipo 2.

MATERIALES Y MÉTODOS

Tipo de estudio

Cuantitativo, correlacional y aplicado; diseño metodológico: transversal y clínico.

Límites de tiempo y espacio

La recolección de datos y toma de muestras sanguíneas se realizaron en mayo de 2017, hasta enero de 2018; el análisis de los datos se terminó en agosto del 2018, en el Centro de Salud Urbano Reserva Territorial de la Colonia los Sauces de los Servicios de Salud de Tepic, Nayarit.

Universo

Estuvo conformado por 83 pacientes con Diabetes Tipo 2 que acudieron a control en el Centro de Salud Urbano. El tamaño de muestra (n) fue de 42 pacientes con DT2 ajustada, la cual se calculó con la fórmula para población finita. El muestreo fue probabilístico aleatorizado simple.

Criterios de elegibilidad

De inclusión

Paciente con Diabetes Tipo 2, edad de 30 a 60 años que aceptaron participar voluntariamente en el estudio y que firmaron el consentimiento informado, con tratamiento farmacológico de control.

De exclusión

Personas que presentaran alguna enfermedad crónica e infecciosa grave, diagnóstico de cáncer, Diagnóstico de VIH, que estuvieran en algún tratamiento hormonal, que hayan consumido drogas ilícitas, dificultad de trabajo en grupo.

Variables de estudio

Marcadores inflamatorios; a) Factor de Necrosis Tumoral (TNF- α , y b) proteína Frizzled 5 (SFRP5)

Procedimientos

Se solicitó al centro de Salud Urbano de Reserva Territorial la autorización de la investigación. Una vez que se obtuvo el consentimiento de la institución, se invitó a la población con DM2 a participar, una vez que cumplían con los criterios de inclusión, se les explicó la naturaleza del estudio, riesgos y beneficios y posteriormente se les solicitó que firmaran la carta de consentimiento informado.

Para la toma de muestras sanguínea, se citó al paciente en ayuno de 8 horas previo, se tomaron 10 ml de sangre venosa.

Instrumentos

- 1) Cuestionario de datos personales y sociodemográficos.
- 2) Recordatorio de 24 hrs.
- 3) Actividad Física.- Cuestionario mundial de actividad física (GPAQ).

Análisis estadístico

Se utilizó estadística descriptiva representada por medidas de tendencia central y de dispersión para las variables numéricas; tablas de frecuencia y porcentaje para las variables ordinales y nominales. Para la comprobación de la hipótesis se utilizó una r de Spearman. El valor de p se tomó como significativo menor a 0.05.

Consideraciones éticas y legales

El proyecto fue sometido para su aprobación por el Comité de ética de la Universidad de Guanajuato (CIDSC-2041408). Se obtuvo el consentimiento del sujeto de investigación atendiendo lo estipulado por la Ley General de Salud, en Materia de Investigación para la salud, en el artículo 13, se le aseguró al sujeto de investigación que en todo momento prevalecería el criterio del respeto a su dignidad y la protección de sus derechos y bienestar.

RESULTADOS Y DISCUSIÓN

En el presente estudio se reclutaron más mujeres (83.3%), las cuales se atendían en las instalaciones de la Clínica Reserva Territorial en la colonia los Sauces, esto responde a la prevalencia mayor en mujeres según las estimaciones de la Federación Internacional de Diabetes (ADA) y La Encuesta Nacional de Salud (2016), las cuales estipulan mayor incidencia de Diabetes entre la población femenina (10.3%) que la masculina (8.4%). Esto se observa tanto en localidades urbanas (10.5% en mujeres y 8.2% en hombres) como en rurales (9.5% en mujeres, 8.9% en hombres). La mayor prevalencia de diabetes se observa entre los hombres de 60 a 69 años (27.7%), y las mujeres de este mismo rango de edad (32.7%) y de 70 a 79 años (29.8%). Estos resultados demuestran que las mujeres padecen diabetes tipo 2 con mayor prevalencia [12]. (Tabla 1).

En los resultados obtenidos sobre la actividad física de los pacientes que participaron en el estudio, se encontró que todos los pacientes incluidos en el estudio realizan las actividades por encima de lo recomendable según las recomendaciones de la Organización Mundial de la Salud (OMS) para grupos etarios de 18-64 años [13]. La actividad física reportada se asoció directamente con el consumo de lípidos, lo que puede significar que aunque los pacientes reportaron actividades físicas frecuentes son los que están consumiendo mayor cantidad de lípidos, sin embargo no se especifica si las grasas consumidas son grasas sanas o grasas no sanas como lo establece la Asociación Americana de diabetes [14]. Por otro lado, se debe mencionar que el gasto energético en valores metabólicos estándar (METs) fue calculado considerando la actividad física que represente gasto cardiaco por más de 10 minutos consecutivos ya sea de manera intensa o moderada, en el trabajo, tiempo libre o durante el traslado (GPAQ), muchos de los participantes en el presente estudio eran adultos mayores por lo que ya no trabajaban ni se trasladaban mucho y por tanto considerar los Mets en actividades cotidianas tales como quehaceres del hogar, caminar, subir escaleras o andar en bicicleta sería una manera más eficiente de determinar el gasto energético por actividad para este grupo de edad [15] (Tabla 2).

Por otro lado, los participantes presentaron valores de IMC que iban de 19 a 37 con una media de 27.4, que situaba a la población en estudiada en grado de sobrepeso; sin embargo el índice cintura cadera promedio fue de 0.93 lo que los situaría en obesidad central [16], lo que pone en alto riesgo según la Organización Mundial de la Salud. En este sentido, la acumulación de tejido adiposo visceral parece ser especialmente relevante, en un fenómeno denominado adiposopatía, donde la disfunción de este tejido promueve un estado pro-inflamatorio sistémico crónico, que favorece la instalación no solo la resistencia a la insulina, así mismo a través del índice cintura/cadera se ve el reflejo de una obesidad central en los pacientes [17]. Existen estudios precedentes acerca de las mediciones antropométricas y su relación con la obesidad, sin embargo, en las últimas décadas se ha indicado que los parámetros utilizados con anterioridad, fundamentalmente el índice de masa corporal, se utilizan otras mediciones esenciales como la medición de pliegues cutáneos. Desde hace años la medida de la cintura abdominal (CA) se ha establecido como estándar antropométrico de la obesidad abdominal e indicador clínico de riesgo cardiometabólico (RCM) debido a su simplicidad de medida y a su correlación con la grasa abdominal, en este caso los participantes del estudio presentaron una media de índice cintura/abdomen de 0.96 lo cual confiere alto riesgo de ECV. Además el índice cintura/cadera se asoció directamente con glucosa, colesterol total y el consumo de Kilocalorías; este último asociándose además con índice abdomen cadera; estas relaciones ya anteriormente han sido evidenciadas, que a mayor consumo de kilocalorías en la dieta mayor grasa visceral y a mayor grasa visceral un metabolismo de la glucosa deficiente y presencia de dislipidemia [18] (Tabla 3).

Cabe mencionar que la obesidad central ha sido fuertemente asociada con dislipidemia, en la presente investigación, como ya lo mencionamos, más del 70% de la población presentó obesidad central, además de niveles elevados de triglicéridos que se puede asociar con el cumulo de exceso de grasa intra abdominal, lo que coincide con lo reportado ampliamente en la literatura [19] (Tabla 4).

En lo que se refiere a marcadores de inflamación, la proteína SFRP5 se asoció negativamente con la ingesta de kilo calorías, es decir que a mayor consumo de kilocalorías menores niveles de la proteína. Al respecto, estudios con modelos animales han generado evidencia de que una dieta alta en grasa puede estar implicada en mecanismos epigenéticos de expansión de masa grasa mediante sobre regulación de la expresión y por tanto niveles menores de la proteína SFRP5, ya que aquellos ratones expuestos a cambios en su alimentación, sometidos a una dieta alta en grasa por 8 semanas se observó una disminución significativa de la expresión del gen que codifica para la síntesis de la proteína SFRP5 [20]. Lo anterior puede indicar los mecanismos epigenéticos dentro del tejido adiposo que delinear la obesidad inducida por dieta. Otro estudio en 23 pacientes obesos y un 12 Delgados, encontraron que después de un mes de tratamiento nutricio con una dieta baja en grasa y calorías, los niveles de la SFRP5 se elevaron significativamente durante y después de la intervención [21] (Tabla 5 y 6).

Aunque los participantes en su mayoría presentaban un IMC que indica sobrepeso más que obesidad, al considerar el índice cintura cadera, es evidente la presencia de obesidad visceral y tal condición ha sido relacionada con cambios con los sitios de alojamiento de grasa y en el aumento de talla, además de ser un proceso inflamatorio sistémico crónico. En varios estudios se ha demostrado que la distribución de la grasa corporal es un factor de riesgo importante para presentar enfermedades asociadas con la obesidad. El IMC se utiliza para identificar el sobrepeso y la obesidad, mientras que el índice cintura-cadera (ICC) y la circunferencia de cintura (CC) son empleados como indicadores de adiposidad corporal central [22].

El proceso inflamatorio que conlleva la obesidad es impulsado por las adipocitocinas derivadas de los adipocitos, macrófagos y otras células en los tejidos adiposos, que causan un desequilibrio entre las adipocitocinas proinflamatorias como la leptina, la resistina, la vasfatina y el TNF α y las adipocitoquinas antiinflamatorias como la adiponectina, la omnitina, la SFRP5, la vaspina, ZAG, e interleucina-10 (IL-10) [23]. Este proceso se acompaña de la polarización de los macrófagos, de los macrófagos M1 “saludables” a los “no saludables” M2 y la transformación de las células T helper (Th) de Treg y Th2 “beneficiosas” a Th17 y Th1 “dañinas”. Estas forman una sopa inflamatoria, cargada de adipocitocinas proinflamatorias, que activa aún más el receptor tipo Toll 4 (TLR4), NF- κ B y otras vías de señalización, iniciando una cascada de procesos inflamatorios [24]. En el presente estudio, el TNF- α se asoció positivamente con la medición del pliegue cutáneo tricipital, es decir a mayor perímetro de pliegue cutáneo tricipital que implica mayor porcentaje de grasa (24), mayor niveles de TNF- α y mayores niveles de glucosa en estos pacientes, lo que coincide con lo antes mencionado.

CONCLUSIONES

La modificación del estilo de vida es una opción para la prevención y el control metabólico del paciente diabético tipo 2, así mismo la actividad física donde se consideren todas las características del paciente. La alimentación basada en una dieta saludable constituye medidas exitosas para disminuir los riesgos y futuras complicaciones. Uno de los desafíos y retos en los pacientes con esta enfermedad es mantener los cambios a largo plazo, por lo que se sugiere que se implementen más intervenciones en el ámbito conductual

REFERENCIAS

- [1] Organización Mundial de la Salud. Diabetes, Nota Descriptiva No.312. OMS; 2012. [Consultado 2016 diciembre]. Disponible en: <http://www.who.int/mediacentre/factsheets/fs312/es/index.html>.
- [2] Gómez, R. (2002). La transición epidemiológica y salud pública. *Salud Pública*, 19 (2), 57-74.
- [3] Shaw, E. J., Sicree, R. A., & Zimmet P. Z. (2013). “Global estimates of the prevalence of diabetes for 2010 and 2030,” *Diabetes Research and Clinical Practice*, 87(1), 4-14.
- [4] Figueroa-Suarez, M. E., Cruz-Toledo, J. E., Ortiz-Aguirre, A. R., Lagunes-Espinosa, A. L., Jiménez-Luna, J., & Rodríguez-Moctezuma, J. R. (2014). Estilo de Vida y Control metabólico en diabéticos del programa DiabetIMSS. *Gaceta Médica de México*, 150, 29-34.
- [5] López, O.,M., M., Pinzón, A. D. D., González, E. B., & Martínez, D. E. (2009). Percepción de salud y su efecto en pacientes con diabetes. *Enferm*, 27(2) ,13-8.
- [6] Barzilay, J. Resistencia a la Insulina, diabetes mellitus e inflamación: su asociación con enfermedad vascular. *Endocrinología* 2005; 1(2), 1-2
- [7] Bastard, J. P., Maachi, M., Lagathu, C., Kim, M., Caron, M., Vidal, H., Capeau J., et al. (2006). Recent advances in the relationship between obesity, inflammation, and insulin resistance. *Eur Cytokine Netw*, 17, 4-12.
- [8] Bertoni, A., Burke, G., Owusu, J., Carnethon, M., Vaidya, D., Barr, R., et al. (2010). “Inflammation and the incidence of type 2 diabetes: the Multi-Ethnic Study of Atherosclerosis (MESA),” *Diabetes Care*, 33(4), 804-810.
- [9] Duncan, B., Schmidt, M., Pankow, J., Ballantyne, C., Couper, D., Vigo, A. et al. (2003). “Low- grade systemic inflammation and the development of type 2 diabetes: the atherosclerosis risk in communities study,” *Diabetes*, 52(7), 1799-1805
- [10] Davis, N. J., Crandall, J. P., Gajavelli, S., Berman, J., Tomuta, N., Wyle-Rosett, J., & Katz, S. (2011). “Differential effects of low-carbohydrate and low-fat diets on inflammation and endothelial function in diabetes,” *Journal of Diabetes and Its Complications*, 25, 371-376.
- [11] Tilg, H., Moschen, A. R. (2008). Inflammatory mechanism in the regulation of insulin resistance. *Mol Med*, 14, 222-231.
- [12] Kastorini, C. M., & Panagiotakos, D. B. (2009). “Dietary patterns and prevention of type 2 diabetes: from research to clinical practice—a systematic review,” *Current Diabetes Reviews*, 5(4), 221-227.
- [13] Azadbakht, L., Surkan, P. J., Esmaillzadeh, A., & Willett, W.C. (2011). “The dietary approaches to stop hypertension eating plan affects C-reactive protein, coagulation abnormalities, and hepatic function tests among type 2 diabetic patients,” *Journal of Nutrition*,

141(6), 1083–1088.

[14] Asociación Americana de la Diabetes 2013. [Consultado abril del 2017]. Disponible en http://issuu.com/alad-diabetes/docs/guias_alad_2013?e=34.

[15] Boletín Epidemiológico de la Federación de la diabetes. [Consultado abril del 2017]. Disponible en: <http://www.diabetes.org/es/alimentos-y-actividad/alimentos/que-voy-a-comer-la-eleccion-de-alimentos-saludables/grasas/html>

[16] Domínguez-Reyes, T., Quiroz-Vargas, I., Salgado-Bernabé, A. B., Salgado-Goytia, L., Muñoz-Valle, J.F., & Parra-Rojas, I. (2017). Anthropometric measurements as predictive indicators of metabolic risk in a Mexican population. *Nutr Hosp*, 1;34(1), 96-101. doi: 10.20960/nh.983

[17] Vogt, B. P., Ponce, D., Caramori, J. C. (2016). Anthropometric Indicators Predict Metabolic Syndrome Diagnosis in Maintenance Hemodialysis Patients. *Nutr Clin Pract*, 31(3), 368-74. doi: 10.1177/0884533615601849.

[18] Sahakyan, K R., Somers, V. K., Rodriguez-Escudero, J. P., Hodger, D. O., Carter, R. E., Sochor, O., Coutinho, T., Jensen, M. D., Roger, V. L., Singh, P., & Lopez-Jimenez, F. (2015). Normal-Weight Central Obesity: Implications for Total and Cardiovascular Mortality. *Ann Inter Med*; 1:163(11), 827-35. doi:10.7326/M14-2525.

[19] Björnson, E., Adiels, M., Taskinen, M. R., & Borén, J. (2017). Kinetics of plasma triglycerides in abdominal obesity. *Curr Opin Lipidol*, 28(1), 11-18. doi: 10.1097&MOL.0000000000000375.

[20] Wang, C. P., Chung, F. M., Shin, S. J., & Lee, Y. J. (2007). Congenital and environmental factors associated with adipocyte dysregulation as defects of insulin resistance. *Rev Diabet Stud*, 4, 77–84.

[21] Schulte, D. M., Müller, N., Neumann, K., Oberhäuser, F., Faust, M., Güdelhöfer, H., Brandt, B., Krone, W. (20125). Pro-inflammatory wnt5a and anti-inflammatory sFRP5 are differentially regulated by nutritional factors in obese human subjects. *PLoS One*, 7(2):e32437. doi: 10.1371/journal.pone.0032437.

[22] Leal, V. D. O., Mafra, D. (2013). Adipokines in obesity. *Clinical Chimica*, 419, 87-94.

[22] Olefsky, J. M., Glass, C. K. (2009). Macrophages, inflammation, and insulin resistance. *Annual Review of Physiology*, 72, 219–246.

[23] Wang, C. (2014). Obesity, inflammation, and lung injury (OILI): the good. *Mediators Inflamm*. Doi: 10.1155/2014/978463.

Tabla 1: Distribución de variables sociodemográficas de pacientes con diabetes tipo 2 Tepic, Nayarit 2018

Variable	Frecuencia	Porcentaje
Género		
Femenino	35	83.3
Masculino	7	16.7
Años desde el diagnóstico		
5 o menos	11	26.2
6 a 10	21	50
11-20	7	16.7
20 o más	3	7.2
Escolaridad		
Nula	3	7.1
Primaria	29	69
Secundaria	7	16.7
Preparatoria	2	4.8
Licenciatura	1	2.4
Estado civil		
Soltero	8	19
Casado	23	54.8
Divorciado	2	4.8
Viudo	3	7.1
Otros	6	14.3
Ocupación		
Ama de casa	22	52.4
Comerciante	11	26.2
Jubilado	2	4.8
Empleado	3	7.1
Obrero	3	7.1
Otro	1	2.4
Número de hijos		
< 5	34	81
> 5	7	19
Complicaciones		
Ninguna	42	100
Hipertensión arterial		
Sí	19	45.2
No	23	54.8

Fuente: Base de datos de pacientes con DT2

Tabla 2. Datos Clínicos de pacientes con Diabetes Tipo 2. Tepic, Nayarit. 2018

Variable	Media± DE	Mínimo	Máximo
1. Edad	56.55±11.7	30	78
2. Presión arterial sistólica	124.64±6.18	110	135
3. Presión arterial diastólica	78.5±6.59	65	90
4. Gasto calórico METs	9867.62±5641.78	1650	23040

Fuente: Base de datos de pacientes con DT2

Tabla 3. Parámetros antropométricos en pacientes con Diabetes Tipo 2. Tepic, Nayarit. 2018

Variable	Media± DE	Mínimo	Máximo
1. Talla (M)	1.6±0.1	1.4	1.85
2. Peso (Kg)	69.73±10.48	48.4	91.9
3. Índice de Masa Corporal	27.37±4.34	19.43	37.75
4. Contorno cintura (Cm)	93.95±9.8	70	114
5. Contorno abdomen (cm)	98±11.19	70	119
6. Contorno cadera(Cm)	102.36±11.96	71	130
7. Índice cintura/Cadera	0.93±0.06	0.8	1.06
8. Índice Abdomen/Cadera	0.96±0.04	0.8	1.06
9. Pliegue Tricipital (cm)	19.8±6.08	10	35

Fuente: Base de datos de pacientes con DT2

Tabla 4. Química Sanguínea de pacientes con Diabetes Tipo 2. Tepic, Nayarit. 2018

Variables	Media	Mínimo	Máximo
1. HDL-C (mg/dL)	108.9±73.87	22	266
2. Triglicéridos (mg/dL)	159.38±91.29	46	548
3. Colesterol total (mg/dL)	163.93±57.64	66	310
4. Glucosa (mg/dL)	96.33±77.48	29	354

Fuente: Base de datos de pacientes con DT2

Tabla 5. Ingesta de Macronutrientes en pacientes con Diabetes Mellitus tipo 2. Tepic, Nayarit. 2018

Variables	Media	Mínimo	Máximo
1. Kilo calorías consumidas (Kcal)	1774.73±392.57	979	2681
2. Carbohidratos (gr.)	227.26±65.89	73.73	373
3. Proteínas (gr.)	75.77±17.28	36.6	117
4. Lípidos (gr.)	61.24±15.74	24.3	95.4

Fuente: Base de datos de pacientes con DT2

Tabla 6. Correlación de parámetros bioquímicos con mediciones corporales y actividad física en pacientes con Diabetes Tipo 2. Tepic, Nayarit. 2018

Mediciones corporales/ Actividad Física				
Variable	Índice Cintura/Cadera IC/C	Índice Abdomen /Cadera (IA/C)	Pliegue cutáneo Tricipital (PTC)	Gasto Calórico (METS)
1. Glucosa	.308*		.351*	
2. Colesterol Total	.301&			
3. Colesterol HDL	-.480**			
4. Kcal	.326*	.402**		
5. Lípidos		.352*		.327*

Fuente. * p< 0.05, **p< 0.001