



**Universidad
Zaragoza**

Trabajo Fin de Grado

“Efecto de una intervención comunitaria sobre el estilo de vida en el metabolismo lipídico en población de alto riesgo de desarrollar diabetes”.

“Community- based intervention on lifestyle in lipid profile in population at high risk of developing diabetes”.

Autor/es

Alba Vega González

Director/es

Rocío Mateo Gállego

Facultad Ciencias de la Salud y del Deporte- Huesca.

Universidad de Zaragoza. Curso académico 2017-2018

Resumen

La Diabetes es una enfermedad crónica y en la actualidad constituye un grave problema de salud pública ya que conlleva un elevado porcentaje de morbimortalidad. La Diabetes mellitus tipo 2 (DM2), es consecuencia principalmente de la obesidad, una alimentación no saludable y el sedentarismo, por lo que la mejora de los hábitos de vida es una medida fundamental en su prevención y en su manejo terapéutico.

El presente trabajo se lleva a cabo en el marco del estudio “Feel4Diabetes” (F4D), que tiene por objetivo prevenir la DM2, a través de la promoción de estilos de vida saludables mediante intervención comunitaria en familias vulnerables. Para ello, se aleatorizaron los participantes a un grupo control y a un grupo intervención, teniendo el estudio una duración total de 3 años. Se identificaron a aquellos sujetos de mayor riesgo de padecer DM2 (mediante el cuestionario Findrisc), a los que se les realizó una visita clínica que incluyó la determinación de parámetros clínicos y bioquímicos. Este trabajo tiene por objetivo evaluar el cambio del metabolismo lipídico en los padres que han participado en el estudio F4D.

Los principales resultados obtenidos son que el grupo de intervención mostró un mayor descenso de colesterol HDL, colesterol LDL, colesterol total y el colesterol no HDL, respecto al grupo control. No se observó un cambio significativo en la concentración de triglicéridos a lo largo del estudio. Por otro lado, el grupo intervención tenía mayor descenso de glucosa y hemoglobina glicosilada, lo que constituía el principal objetivo del estudio. A pesar de que la pérdida de peso corporal hallada fue leve y no significativa, asoció mejoras en el metabolismo de la glucosa, del perfil lipídico y de las enzimas hepáticas.

A modo de conclusión, la intervención comunitaria realizada en el estudio Feel4 Diabetes ha inducido beneficios, principalmente en el metabolismo de la glucosa, en aquellos sujetos con elevado riesgo de padecer diabetes.

Palabras clave: Diabetes, enfermedades cardiovasculares, lípidos, obesidad, hábitos de vida, dieta, ejercicio.

Índice

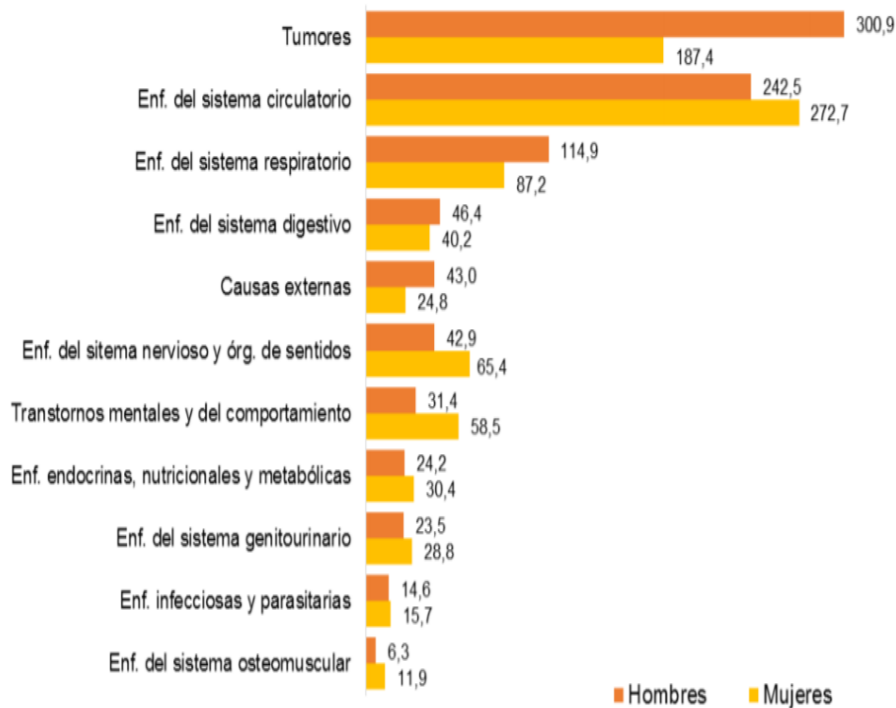
Introducción	4
1. Enfermedades cardiovasculares	4
2. Diabetes mellitus	6
2.1 Prevalencia	6
2.2 Tipos de diabetes mellitus	6
2.3 Fisiopatología y etiología de la diabetes mellitus tipo 1 y 2.	8
Diabetes mellitus tipo 1:.....	8
Diabetes mellitus tipo 2 (Figura 3*).....	9
2.4 Factores de riesgo de DM2: Factores socioeconómicos	12
2.5 Abordaje terapéutico.....	13
3. Dislipemias	19
3.1 Dislipemias como factor de RCV	19
3.2 Asociación de dislipemias y DM.....	21
3.3 Abordaje terapéutico.....	22
Material y métodos	23
Diseño y desarrollo de estudio.....	23
1. Diseño y principales características del estudio.	23
Desarrollo del estudio dividido en grupo intervención y grupo control.	25
2. Intervención realizada en el estudio.....	26
3. Valoraciones realizadas en el estudio.	26
4. Valoraciones del estudio.....	27
5. Valoración de parámetros bioquímicos:	30
6. Otras determinaciones.....	30
Resultados	31
Discusión	51
Conclusión	54
Bibliografía	54
Anexos*	60

Introducción

1. Enfermedades cardiovasculares

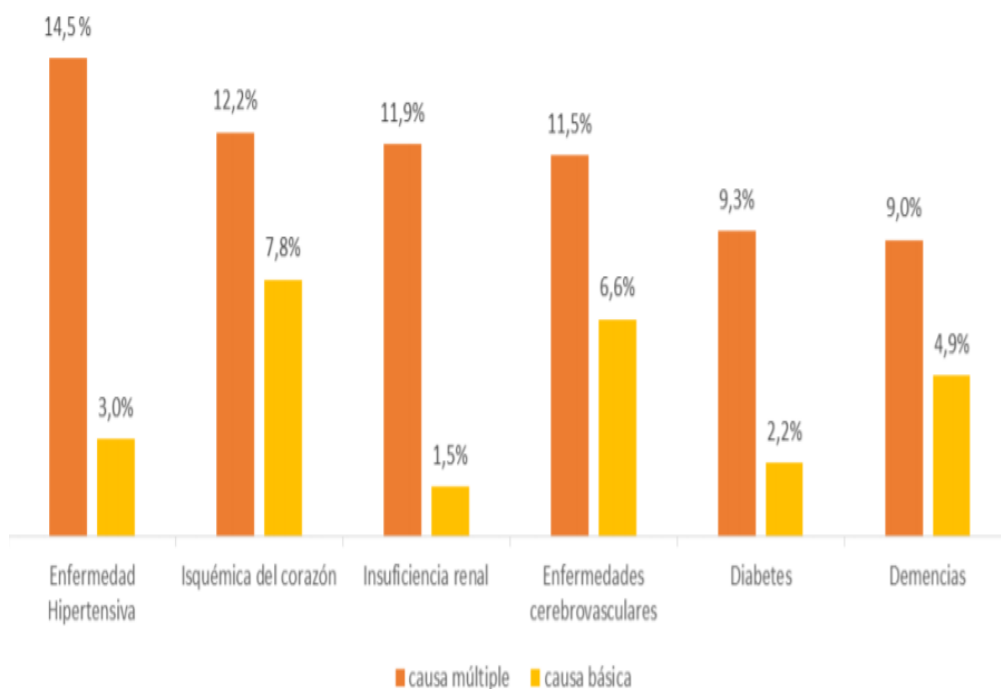
Las enfermedades cardiovasculares constituyen la principal causa de hospitalización y mortalidad en el mundo desarrollado, siendo en España la segunda causa de muerte según el Instituto Nacional de Estadística en 2016 (**Figura 1**). Por sexo, la principal causa de mortalidad en mujeres es la relacionada con el sistema circulatorio. Las enfermedades cardiovasculares aparecen 15 años más tarde en mujeres respecto a los hombres pero, aunque el porcentaje de morbilidad es mayor en este grupo a partir de su aparición. (1). En relación a las patologías que causan más muertes (**Figura 2**), la más frecuente es la enfermedad hipertensiva seguido de la isquémica del corazón, insuficiencia renal y enfermedades cerebrovasculares (2).

Figura 1. Tasas brutas por 100.000 habitantes según causa de muerte por capítulos de la Clasificación Internacional de Enfermedades 10ª revisión (CIE-10) y sexo de la OMS. Año 2016 *



*Adaptado de: Instituto Nacional de Estadística. (Spanish Statistical Office) [Internet]. Ine.es. 2016 [citado 15 Junio 2018]. Disponible en: <http://www.ine.es/>

Figura 2. Porcentaje causas múltiples y causa básica para determinar una enfermedad sobre total de fallecidos. Año 2016 *



*Adaptado de: Instituto Nacional de Estadística. (Spanish Statistical Office) [Internet]. Ine.es. 2016 [citado 15 Junio 2018]. Disponible en: <http://www.ine.es/>

Las enfermedades cardiovasculares se producen principalmente por el desarrollo de arteriosclerosis en los vasos sanguíneos. Ésta no permite fluir la sangre correctamente hasta los tejidos irrigados, pudiendo derivar en isquemia ya que no llega suficiente oxígeno a los mismos, y en angina ante determinados esfuerzos físicos. La aterosclerosis puede llegar a ocasionar una trombosis, que puede producir síndromes coronarios agudos, como angina inestable o el infarto agudo de miocardio. Aunque estas enfermedades están condicionadas por un componente genético, son los factores ambientales los que tienen un papel esencial en su desarrollo (1).

Los principales factores de riesgo para el desarrollo de enfermedades cardiovasculares son:

- **No modificables:** edad, sexo, genética.

- **Modificables:** dieta no saludable, sedentarismo, tabaco, hipertensión arterial, hipercolesterolemia, colesterol HDL bajo, hipertrigliceridemia, agentes infecciosos, obesidad y diabetes mellitus tipo 2 (3).

Es en estos últimos factores dónde han de ir encaminadas las medidas de prevención y manejo terapéutico de las enfermedades cardiovasculares.

2. Diabetes mellitus

2.1 Prevalencia

La diabetes un gran problema en la salud pública ya que, según los datos más recientes de la Organización Mundial de la Salud (OMS) (4), 422 millones de personas en todo el mundo presenta DM2 en 2014, frente a los 108 millones de individuos que la padecían en 1980. Esta Organización estima un aumento de la prevalencia del 10,4% en 2040, debido principalmente a la dieta no saludable, al sedentarismo, la obesidad y otros factores de riesgo anteriormente mencionados. La DM2 constituye un objetivo prioritario a nivel sanitario ya que asocia una elevada mortalidad y morbilidad, que podrían disminuir si se realiza un abordaje precoz de la patología.

2.2 Tipos de diabetes mellitus

La diabetes mellitus es una enfermedad caracterizada por una concentración de glucosa plasmática elevada, que se produce generalmente cuando el páncreas no secreta suficiente insulina (como ocurre en la diabetes mellitus tipo 1 (DM1)) o porque las células presentan resistencia a la insulina (DM2). La insulina es una hormona sintetizada y liberada por las células beta pancreáticas. Su función es regular el depósito energético referido al metabolismo anabólico de los hidratos de carbono, lípidos y proteínas sintetizándolos e impidiendo el catabolismo una vez están en los tejidos adecuados. En su mecanismo de acción tiene un papel clave la proteína transportadora GLUT4.

Prediabetes

Es un estadio previo en el que comienza a haber resistencia a la insulina y disfunción de las células beta ocasionando hiperglucemia moderada (5). Aproximadamente el 34% de las personas con prediabetes acaba desarrollando diabetes en 5-7 años, además de incrementar en un 11% el riesgo de desarrollar enfermedades cardiovasculares (6). Se ha demostrado que las personas con prediabetes que aumentan la actividad física y disminuyen de peso corporal pueden retrasar la DM2 y, en algunos casos devuelven los niveles de glucosa en sangre a los valores normales.

Diabetes

A continuación se muestra la clasificación de los varios tipos de diabetes mellitus dependiendo de su etiología y fisiopatología.

- La DM1 es insulino dependiente y suele aparecer en edad temprana no superando los 30 años.
- La DM2 suele presentarse en edades adultas.
- La diabetes gestacional se diagnostica en el segundo o tercer trimestre de embarazo aproximadamente en un 2% de mujeres embarazadas. Su aparición se debe a que las hormonas ováricas y placentarias disminuyen la sensibilidad de los tejidos a la acción de insulina necesaria para el correcto funcionamiento del organismo del feto y la gestante. Si se padece este tipo de diabetes durante el embarazo, incrementa la probabilidad de padecerla en otros embarazos o en edades más avanzadas (1).
- Otros tipos de diabetes:

Existen causas primarias responsables de la aparición de diabetes mellitus, y que tienen una prevalencia muy baja. Entre ellas destacan: la diabetes por enfermedades del páncreas exocrino, secundarias a endocrinopatías producidas por una cierta cantidad de hormonas anómalas o por medicamentos que tienen efectos metabólicos contrarios a la insulina, diabetes hipofisaria producida por hormonas (como la del crecimiento) que producen elevación de los niveles de glucemia, diabetes suprarrenal producida por un exceso de ACTH, diabetes por producción excesiva de hormonas tiroideas, diabetes por secreción elevada de glucagón, diabetes secundaria

a la toma de determinados fármacos o químicos y diabetes producida por mutaciones genéticas (1).

2.3 Fisiopatología y etiología de la diabetes mellitus tipo 1 y 2.

Diabetes mellitus tipo 1:

La DM1 ocupa del 5 al 10% de los casos de diabetes. Es una enfermedad autoinmune, lo que ocasiona una destrucción de las células β - pancreáticas impidiendo la producción de insulina por lo que los individuos necesitan la administración de insulina externa para que no haya exceso de glucemia (7). La destrucción de las células β se da en edad muy precoz ya que la DM1 aparece principalmente en edades tempranas (antes de los 30 años y especialmente en edad infantil) pero también puede aparecer en edades tardías en casos excepcionales. La patología puede comenzar con un periodo asintomático porque la destrucción de las células β es progresiva. Los síntomas pueden aparecer a los meses, o incluso años, entre los que destacan la fatiga, la sed excesiva, la irritabilidad, la micción frecuente, pérdida de peso y trastornos de los electrolitos. (8).

Los factores de riesgo de la DM1 son genéticos, autoinmunes o medioambientales.

Fisiopatología

La fisiopatología de la DM1 es principalmente de origen autoinmune pero también existe un porcentaje de etiología idiopática. Los anticuerpos circulantes destruyen las células β pancreáticas. Estos autoanticuerpos actúan contra: la insulina, las células insulares, la tirosina fosfatasa de los islotes y contra el ácido glutámico decarbolilasa (es una proteína presente en las células β) que es a su vez los que parecen que provocan el ataque a los linfocitos T y éstos destruyen las células β pancreáticas. Se producen hiperglucemias cuando se ha destruido un 90% de las células β (9).

La DM1 puede asociar complicaciones que pueden ser: cetoacidosis, arteriopatía coronaria, enfermedad vascular periférica, enfermedad cerebrovascular, retinopatía, nefropatía, neuropatía y trastornos autoinmunes (enfermedad de Graves, tiroiditis de Hashimoto, enfermedad de Addison, vitíligo, enfermedad celiaca, hepatitis autoinmune y anemia perniciosa) (9).

Diabetes mellitus tipo 2 (Figura 3*).

La DM2 engloba el 90 – 95% casos de diabetes. Es una enfermedad que se desarrolla de forma progresiva, pudiendo pasar años hasta que se desarrollan los primeros síntomas, que incluyen sed inusual, hambre extrema, pérdida de peso, polifagia, poliuria, infecciones, visión borrosa, heridas que tardan en curarse y hormigueo en las manos o pies (7). Entre los factores de riesgo que predisponen al desarrollo de DM2 se encuentran factores genéticos que se manifiestan en antecedentes familiares de la enfermedad, avanzada edad, etnia, factores socioeconómicos, sobrepeso u obesidad y hábitos de vida poco saludables. Éstos incluyen el sedentarismo y una alimentación no saludable, como un elevado consumo de hidratos de carbono de absorción rápida y muy refinados, alto consumo de grasa saturada o carnes rojas y procesadas, y bajo consumo de fibra, frutas, vegetales o legumbres entre otros.

Figura 3. Algoritmo de etiología, fisiopatología y tratamiento de la DM2.



ALGORITMO DE FISIOPATOLOGÍA Y TRATAMIENTO ASISTENCIAL

Diabetes mellitus tipo 2

ETIOLOGÍA



FISIOPATOLOGÍA

Síntomas (variables)

- Hiperglucemia
- Fatiga
- Sed excesiva
- Micción frecuente

Signos clínicos

- Patrón anormal de secreción y acción de la insulina
- Disminución de la captación celular de glucosa y aumento de la glucosa posprandial
- Aumento de la liberación de glucosa por parte del hígado (gluconeogénesis), que provoca hiperglucemia de ayuno
- Obesidad central
- Hipertensión
- Dislipidemia

TRATAMIENTO

Tratamiento médico

Tratamiento nutricional médico

Actividad física

Medicamentos

- Medicamentos para reducir la glucosa
- Insulina

Control

- Autocontrol de la glucosa
- Prueba de A1C
- Lípidos
- Presión arterial
- Peso

Educación sobre autocontrol

Tratamiento nutricional médico (TNM)

- Estrategias del estilo de vida (alimentos/comidas y actividad física) que mejoran la glucemia, la dislipidemia y la tensión arterial
- Instrucción sobre nutrición (recuento de hidratos de carbono y modificación de grasas) y asesoramiento
- Restricción de energía
- Monitorización de la glucosa sanguínea para determinar ajustes en los alimentos o medicaciones
- Intervenciones nutricionales cardioprotectoras

*Adaptado de: Marion J. Franz, MS, RD, LD, CDE. *Tratamiento nutricional médico en la diabetes mellitus y la hipoglucemia de origen no diabético*. Elsevier España, S.L. 2013; Capítulo 31. P.675- 688.

Fisiopatología

La DM2 se produce por la combinación de insuficiencia de células β pancreáticas y la resistencia a la insulina. Por ello, aunque un individuo tenga niveles normales de insulina, la resistencia a su acción puede producir hiperglucemias.

La resistencia a la insulina se puede observar primero en los tejidos diana entre los que se encuentran los músculos, el hígado y las células adiposas.

En fases iniciales de la enfermedad, aparece primero una sobrecarga de insulina, a través de la cual el organismo intenta compensar la resistencia, para mantener las concentraciones de glucosa en niveles normales o prediabéticos. En muchas personas, el páncreas es incapaz de seguir produciendo la insulina necesaria, aparece hiperglucemia y se establece el diagnóstico de diabetes por lo que los niveles de insulina siempre serán deficientes con respecto a las elevadas concentraciones de glucosa. La hiperglucemia aparece tras la ingesta de comida porque hay resistencia a la insulina y después en ayunas se mantienen los niveles altos de glucosa hepática por la disminuida secreción de insulina. La respuesta de la insulina también falla a la hora de suprimir la secreción de glucagón con el resultado de hipersecreción de glucagón y aumento de la producción hepática de glucosa (9). Para dificultar el problema, la hiperglucemia tiene efecto tóxico (glucotoxicidad) tanto sobre la sensibilidad a la insulina como sobre la secreción de insulina por eso es importante conseguir en las personas con DM2 una glucemia normal (16).

Las complicaciones que pueden resultar de la DM2 son: ceguera, nefropatía, neuropatía, demencia, impotencia, enfermedades cardiovasculares, daño sistema nervioso periférico, ictus y pie diabético, que puede derivar en amputaciones.

Como se comentó anteriormente, la etiología de la DM2 incluye, principalmente factores genéticos y factores ambientales como el sedentarismo y la ingesta excesiva de calorías que se manifiestan en la mayoría de los casos en sobrepeso y obesidad.

El sobrepeso y la obesidad como se indicó anteriormente son un riesgo de resistencia a la insulina y padecer DM2 debido a que los adipocitos viscerales son sensibles a las catecolaminas y poco sensibles a la insulina. Entonces la lipólisis domina sobre lipogénesis y hay gran liberación de ácidos grasos a la sangre que se transportan por la vena porta hasta el hígado. En particular, la obesidad intraabdominal, caracterizada por acumulación de un exceso de grasa visceral alrededor y dentro de los órganos abdominales, origina un flujo aumentado de la resistencia a la insulina (16). Una vez se encuentran en el hígado, se produce un aumento de la síntesis de triglicéridos y hay activación de gluconeogénesis y, a continuación, la mayor parte de los triglicéridos secretados a la circulación sanguínea (como las VLDL) y el aumento de gluconeogénesis contribuyen a la hiperglucemia. En los tejidos periféricos, sobretodo en el muscular, los ácidos grasos interfieren con mecanismos de señalización de insulina impidiendo

que ésta entre en los tejidos y consiga respuesta la respuesta biológica esperada especialmente causada por la falta de translocación de los transportadores GLUT4 (1). A largo plazo, el acumulo de ácidos grasos en la sangre causa mayor disminución de la sensibilidad a la insulina al nivel celular, altera la secreción de insulina por el páncreas y aumenta la producción de glucosa por el hígado (lipotoxicidad) (16).

En el organismo se encuentran dos tipos de tejido adiposo, el blanco y el marrón. La funcionalidad del tejido adiposo blanco sano está alterada en sujetos con DM2. En presencia de esta patología, el tejido adiposo secreta adipoquinas con efectos pro- inflamatorios, lo que agravan la resistencia periférica a la insulina. Algunos de estos estudios han determinado que el tejido adiposo marrón podría ejercer una función preventiva frente al desarrollo de DM2 (6). Existe muy amplia y muy sólida evidencia científica que ha demostrado que el control de la obesidad y la pérdida de peso pueden retrasar el avance de la prediabetes a la DM2 (17,18) y puede ser beneficioso en el tratamiento de la DM2 (19-24). En personas con sobrepeso y obesos con DM2, se ha demostrado que la pérdida de peso sostenida mejora el control glucémico y reduce la necesidad de medicamentos hipoglucemiantes (19-21). También se ha demostrado que en personas obesas con DM2, una restricción dietética extrema con dietas muy bajas en calorías puede reducir la hemoglobina glicosilada a <6,5% (48mmol/mol) y la glucosa en ayunas a <126 mg/dl en ausencia de tratamiento farmacológico (23,25, 26).

Las personas con DM2 con la pérdida progresiva de la función secretora de las células β significan que necesitarán cada vez más medicamentos para mantener el control glucémico y con el tiempo, precisarán insulina exógena. Por otro lado, la insulina también es necesaria para conseguir antes el control durante períodos de hiperglucemia inducida por el estrés, por ejemplo en una intervención quirúrgica (16).

2.4 Factores de riesgo de DM2: Factores socioeconómicos

El nivel socioeconómico es un importante determinante de enfermedades crónicas ya que determina los hábitos de vida (8). Según la OMS se ha demostrado una directa relación entre el nivel socioeconómico y enfermedades crónicas como la DM2. Así la prevalencia de esta patología es mayor en clases con nivel socioeconómico más bajo (7). Las diferencias étnicas también constituyen un factor importante en el desarrollo de DM2. Los sujetos con origen latino y africano presentan mayor prevalencia de enfermedades crónicas, incluyendo de DM2, que las de origen blanco.

Un mayor nivel socioeconómico puede determinar factores esenciales sobre la salud, como es el acceso a información, formación, disponibilidad y uso de una adecuada cobertura sanitaria o acceso a determinados tratamientos farmacológicos con un coste elevado, entre otros. Los

hábitos de vida también están relacionados con el nivel socioeconómico, habiéndose asociado un menor nivel socioeconómico con una mayor prevalencia de hábito tabáquico, consumo de alcohol, una peor alimentación y una mayor prevalencia de sedentarismo (7).

2.5 Abordaje terapéutico.

a. Tratamiento farmacológico.

El tratamiento farmacológico de la DM1 se basa en la administración de insulina inyectada. La dosis a administrar varía en función de diferentes factores como el peso corporal, edad y consecución de objetivos terapéuticos. Algunos estudios han demostrado que la combinación de la insulina con metformina, en sujetos con DM1, puede reducir los requerimientos de esta primera (27, 28), y conseguir así, un mejor manejo terapéutico. Sin embargo, la metformina no está aprobada, por la agencia de gobierno de administración de alimentos y medicamentos de los Estados Unidos (FDA), para el uso en pacientes con DM1 (7). A los pacientes con DM1, a excepción de la insulina, se les puede administrar otro fármaco llamado Pramlintide. Es un agente que retrasa el vaciamiento gástrico, embota la secreción pancreática de glucagón y mejora la saciedad. Esta aprobado por la FDA para el uso en adultos con DM1. Induce la pérdida de peso y reduce la dosis de insulina.

La base del manejo terapéutico de la DM2 es un estilo de vida saludable (incluyendo un patrón dietético y actividad física adecuados) y la pérdida de peso si existe sobrepeso u obesidad. En algunos casos, estas medidas higiénico- dietéticas son suficientes para controlar, estabilizar e incluso retrasar la patología. Si aun así, los objetivos terapéuticos no se consiguen, sería necesario incluir tratamiento farmacológico (10). Los fármacos más habituales incluyen (7):

Metformina: es el más utilizado ya que aumenta la sensibilidad de los tejidos a la insulina y reduce la producción de glucosa en el hígado (7). El uso prolongado de este fármaco puede estar asociado con la deficiencia de vitamina B12 por lo que hay que llevar controles especialmente en los pacientes con anemia o neuropatía periférica (29).

Inhibidores del Cotransportador de Sodio- Glucosa 2 (SGLT2): proporciona una disminución de la glucosa independiente de la insulina al bloquear la reabsorción de glucosa en el túbulo renal proximal mediante la inhibición de SGLT2. Proporcionan pérdida de peso ligera y reducción de la presión arterial en la DM2. Puede provocar cetoacidosis por eso los pacientes que lo deban tomar deben recibir instrucciones para que no se produzca (9).

Sulfonilureas: favorecen la secreción de insulina. Aunque pueden inducir un aumento de peso e hipoglucemias.

Meglitinidas: favorecen la secreción de insulina, de forma similar a los anteriores fármacos, aunque presenta menos efectos adversos.

Tiazolidinadionas: aumentan la sensibilidad de los tejidos del organismo a la insulina, pudiendo favorecer la ganancia de peso y otros efectos como la aparición de insuficiencia cardíaca.

Agonistas del receptor de la α - glucosidasa: son medicamentos que desaceleran la digestión y ayudan a disminuir la glucosa en sangre. Entre los efectos adversos se encuentran las náuseas, pérdida de peso y riesgo de pancreatitis.

Inhibidores de la dipeptidil peptidasa-4: aumenta la secreción de insulina (dependiente de glucosa) y disminuye la secreción de glucagón (dependiente de glucosa).

Secuestrante de ácidos biliares: Podría disminuir la producción de glucosa hepática aunque no hay mucha evidencia científica que lo avale.

Inhibidores de la SGLT2 (empagliflozina y canagliflozina): bloquea la reabsorción renal de glucosa.

Agonista de dopamina-2: modula la regulación hipotalámica del metabolismo y aumenta la sensibilidad a la insulina.

Agonistas del receptor GLP-1 (liraglutida): aumenta la secreción de insulina (dependiente de glucosa), disminuye la secreción de glucagón (dependiente de glucosa), ralentiza el vaciado gástrico y aumenta la saciedad.

Amiliméticos: disminuye la secreción de glucagón, ralentiza el vaciado gástrico, aumenta la saciedad.

Insulinas: aumenta la disposición de glucosa, disminuye la producción de glucosa hepática y suprime la cetogénesis.

b. Tratamiento dietético.

Una dieta saludable es el pilar fundamental en el manejo terapéutico de los pacientes diabéticos. Cada patrón de alimentación debe ser individualizada. Cada persona con DM debe participar en la educación, la autogestión y la planificación del tratamiento con su equipo de atención médica (30).

Balance energético: la pérdida de peso $> 5\%$, se puede lograr mediante la combinación de la reducción de la ingesta de calorías y la modificación del estilo de vida ya que beneficia a los adultos con prediabetes, sobrepeso u obesidad con DM. Hay estudios científicos que indican que la ingesta reducida de calorías muestra reducciones de la hemoglobina glicosilada de 0,3% a 2% en adultos con DM2, así como mejoras en la dosis de medicamentos y la calidad de vida

(31). La pérdida de peso durante 5 años se asocia con mejoras sostenida de hemoglobina glicosilada y niveles lipídicos (32)

La distribución dietética de macronutrientes debe ser individualizada dependiendo de las características de cada individuo y las calorías totales.

La ingesta de hidratos de carbono vegetales, frutas, legumbres, granos integrales y productos lácteos, con énfasis en los alimentos con mayor contenido en fibra y menor carga glucémica, es preferible a la ingesta de fuentes que contienen azúcares agregados. Las dietas bajas en hidratos de carbono tienen beneficios a corto plazo pero no se mantienen (33-35). Las personas con prediabetes y DM deben evitar las bebidas y alimentos con azúcar añadido para controlar el peso corporal y reducir su riesgo de ECV e hígado graso, y además, se evita la capacidad que tienen estos alimentos de desplazar a los alimentos más saludables y nutritivos.

Para las personas que tengan DM1 o DM2 que se les receta una terapia insulínica flexible, habría que educar a los pacientes en el control de la ingesta de carbohidratos, proteínas y grasas para determinar la dosis de insulina a la hora de la comida para mejorar el control glucémico. Para las personas que tengan dosis fija de insulina, se puede recomendar un patrón de la ingesta de carbohidratos con respecto al tiempo y la cantidad para mejorar el control de la glucemia y reducir el riesgo de hipoglucemia.

Personas con DM2, la proteína ingerida parece aumentar la respuesta a la insulina sin aumentar las concentraciones de glucosa plasmática. Por lo tanto, se debe evitar las fuentes de carbohidratos con alto contenido de proteínas cuando se trata de tratar o prevenir la hipoglucemia.

Los datos sobre el contenido en grasa total en la dieta para las personas con DM no son concluyentes, por lo que se puede considerar un plan de alimentación de la dieta mediterránea rica en grasas monoinsaturadas y poliinsaturadas para mejorar el metabolismo de la glucosa y disminuir el riesgo de ECV. Se recomienda comer alimentos ricos en ácidos grasos n-3 de cadena larga, como pescado graso (EPA y DHA) y nueces y semillas (ALA), para prevenir las ECV. Sin embargo, el uso rutinario de suplementos dietéticos n-3, no respalda un papel beneficioso.

No hay evidencia científica clara de que la suplementación con vitaminas, minerales, hierbas o especias pueda mejorar los resultados en personas con diabetes. Puede haber preocupaciones de seguridad con respecto al uso a largo plazo de vitaminas E y C y carotenos.

Las mujeres con diabetes que beben alcohol no deben beber más de un vaso por día y los hombres con diabetes no deben beber más de dos al día. El consumo de alcohol puede poner a las personas con DM en mayor riesgo de hipoglucemias, especialmente si toman insulina o secretagogos de insulina.

En cuanto a la población en general, las personas con diabetes deben limitar el consumo de sodio a <2,300 mg/día, aunque puede estar indicada una mayor restricción a las personas que además tengan hipertensión.

El uso de edulcorantes puede tener el potencial de reducir la ingesta total de calorías y carbohidratos si se sustituyen por el azúcar. Los edulcorantes generalmente son seguros de usar en niveles de ingesta diaria aceptables.

c. Otros abordajes terapéuticos.

En caso de que el adulto con DM2 presente IMC superior a 35, la cirugía bariátrica constituye una opción terapéutica de elección. Los niveles de glucemia se normalizan en el 55-95% de los casos, aunque es importante valorar los efectos secundarios inherentes a este tipo de intervención quirúrgica, como el déficit nutricional (10).

d. Prevalencia

Más allá de la intervención de este gran problema de salud pública, la prevención de la DM2 es el objetivo prioritario. La etapa infantil es clave en la adquisición de hábitos, que condicionarán su estilo de vida en la edad adulta. Algunos estudios han demostrado que la intervención en niños es clave en la prevención de patologías crónicas, cardiometabólicas, como la obesidad, la hipertensión, etc. Unas pruebas de 6 meses de asesoramiento dietético (36) y actividad física (37) produjo una mejora significativa de los niveles lipídicos.

El diagnóstico de la DM2 se realiza en base a la concentración de glucosa plasmática en ayunas con una ingesta calórica mínima de 8 horas (FPG) o la concentración de glucosa plasmática a las 2 horas (PG 2h) durante una prueba de tolerancia oral a la glucosa (75 mg disuelta en agua) (OGTT). Según la Asociación Americana de Diabetes (ADA), los criterios para diagnosticar la DM2 son: $FPG \geq 126$ mg/dl, PG 2h (con glucosa disuelta de 75mg) ≥ 200 mg/dl o hemoglobina glicosilada $\geq 6,5\%$ y en individuos con síntomas de hiperglucemia o con crisis hiperglucémica y tenga una glucosa plasmática ≥ 200 mg/dl se requiere una segunda prueba para la confirmación de la enfermedad (Tabla 1) (7).

Tabla 1. Criterios para el diagnóstico de diabetes según la ADA

FPG ≥ 126 mg/dl (7.0 mmol/L). Ayuno de 8 horas.*
O
Glucosa plasmática en 2 horas ≥ 200mg/dl (11,1 mmol/L) durante la prueba de

tolerancia oral a la glucosa. Carga de glucosa con 75 g de glucosa disuelta en agua.

O

Hemoglobina glicosilada $\geq 6,5\%$ (48mmol/mol)

O

Pacientes con hiperglucemias, la glucosa plasmática aleatoria es ≥ 200 mg/dl (11,1 mmol/L)

***En ausencia de hiperglucemia inequívoca, los resultados deben confirmarse mediante pruebas repetidas.**

El diagnóstico de prediabetes se realiza en base a los siguientes criterios: FPG= 100 mg/dl- 125 mg/dl, PG 2h (con glucosa disuelta de 75mg) = 140mg/dl- 199mg/dl, hemoglobina glicosilada 5,7%- 6,4% (39- 47 mmol/mol) (**Tabla 2**) (7).

Tabla 2. Criterios para el diagnóstico de prediabetes según la ADA.

FPG 100 mg/dl (5,6mmol/L)- 125 mg/dl (6,9 mmol/L)

O

Glucosa plasmática en 2 horas con una carga de glucosa con 75 g disuelta en agua, 140 mg/dl (7,8 mmol/L)- 199mg/dl (11,0 mmol/L)

O

Hemoglobina glicosilada 5,7%- 6,4% (39- 47 mmol/mol)

Consecuencias clínicas y comorbilidades asociadas.

Todos los tipos de diabetes pueden provocar múltiples complicaciones como enfermedades cardiovasculares, accidentes cerebrovasculares, insuficiencia renal, amputación de extremidades, pérdidas de visión, y daños neurológicos. La diabetes gestacional no correctamente controlada puede, además, aumentar el riesgo de muerte fetal y asociar otras graves complicaciones tanto para la gestante como para el feto (4).

Las enfermedades crónicas son consideradas actualmente como un problema de salud pública en todos los países. Se caracterizan por su larga duración, lenta evolución y son la primera causa de muerte en el mundo (12).

La ocurrencia de las cuatro enfermedades crónicas más comunes —enfermedades cardiovasculares, cáncer, enfermedades respiratorias crónicas y diabetes tipo II— se asocia con factores de riesgo prevenibles de tipo biológico (hipertensión arterial, hipercolesterolemia —colesterol elevado en sangre—, sobrepeso y obesidad) y comportamental (dieta inadecuada, inactividad física, consumo de tabaco y consumo nocivo de alcohol). Por esta razón, la comunidad científica coincide en que la prevención de las enfermedades crónicas debe enfocarse en un control integrado de estos factores de riesgo.

La diabetes está asociada con un mayor riesgo de ECV y mortalidad. El riesgo puede ser mayor cuando la glucosa plasmática es elevada. En Suiza se realizó un estudio durante un periodo de 32 años en el que se medía los niveles de glucosa a 7984 participantes y se comprobó que la glucosa plasmática ≥ 7 mmol/L está asociada con ECV (38). Hasta el 50% de los pacientes con DM2 pueden desarrollar insuficiencia cardíaca. Los individuos que tomen tiazolidindionas para la DM2, deben eliminarse de su tratamiento si se presenta insuficiencia cardíaca ya que aumenta el riesgo de ésta. La enfermedad cardiovascular aterosclerótica es la causa principal de morbilidad y mortalidad en personas con diabetes. La hipertensión y las dislipemias son factores de riesgo en la enfermedad cardiovascular aterosclerótica que coexisten con la DM2. Además, la hipertensión arterial es común en pacientes con DM1 y DM2. Los hábitos de vida saludables y los fármacos antihipertensivos reducen la insuficiencia cardíaca y las complicaciones microvasculares, la enfermedad cardiovascular aterosclerótica y por lo tanto las personas con DM tendrán mejor calidad de vida (7). Aunque el ensayo realizado por Acción para la Salud en la Diabetes se encontró que los pacientes que tenían diabetes moderada y aquellos con diabetes bien controlada y buena salud autoinformada tenían eventos cardiovasculares significativamente reducidos con una intervención intensiva en el estilo de vida durante el seguimiento (42).

3. Dislipemias

3.1 Dislipemias como factor de RCV

Los lípidos tienen funciones de reserva energética, función estructural y función hormonal o mensajeros químicos ya que facilitan algunas reacciones químicas y algunos esteroides actúan como hormonas. El principal esteroide en el organismo es el colesterol, un componente de la membrana celular, y actúa como protector cutáneo (junto con otros lípidos, impiden la absorción de sustancias hidrosolubles a través de la piel e impiden la evaporación masiva de agua por la piel), es precursor de sales biliares, hormonas sexuales, vitamina D, hormonas corticoides, participa en la embriogénesis (puede producir graves alteraciones, principalmente sobre el sistema nervioso central) y la diferenciación celular (39). El colesterol existe de dos formas: endógena (el órgano productor de colesterol es el hígado) y exógena (el colesterol se obtiene de los alimentos de origen animal) (9). Del mismo modo, el colesterol que se absorbe en el intestino puede proceder de la dieta, la bilis y la descamación intestinal (39). La síntesis de colesterol es regulada por la enzima HMG-CoAR. La síntesis de ácidos biliares genera el flujo de bilis desde el hígado hasta el intestino. Los ácidos biliares son detergentes biológicos que facilitan la excreción biliar de los metabolitos del colesterol endógeno y facilitan la absorción intestinal de los principales lípidos de la dieta por medio de micelas. En situaciones de equilibrio homeostático, la cantidad de colesterol excretada diariamente en heces es igual a la suma del sintetizado por los tejidos y del aportado por las comidas, es decir, el equilibrio del colesterol es regulado por mecanismos de retroalimentación entre las vías endógenas y exógenas del metabolismo del colesterol. Una entrada disminuida de colesterol intestinal por inhibición de su absorción aumenta la actividad de la HMG-CoAR e intensifica la síntesis de colesterol, en cambio, una captación intestinal elevada de colesterol inhibe la HMG-CoAR, reduce la síntesis hepática y produce una regulación de LDL por medio de la reducción de éste y el aumento de sus concentraciones plasmáticas (40).

El colesterol para que se pueda transportar por la sangre necesita la ayuda de las lipoproteínas (VLDL, LDL, ILD, HDL). Estos transportadores también realizan su función transportadora con los triglicéridos, fosfolípidos y vitaminas liposolubles (9). Las personas con obesidad se caracterizan por una infiltración macrofágica del tejido adiposo, que podría contribuir a producir el perfil inflamatorio. El tejido adiposo almacena lípidos y también libera numerosas citocinas. De entre ellas, la interleucina 6 (IL-6), el factor de necrosis tumoral alfa (TNF- α) y la proteína C reactiva (PCR) que son moléculas proinflamatorias y marcadores del RCV. El tejido adiposo también sintetiza adipocetina que son sustancias antiinflamatorias,

mejora la señalización de la insulina y protege frente a la aterosclerosis pero éstas se liberan en cantidades reducidas cuando las personas padecen de sobrepeso y obesidad (11). Por lo tanto, reducir el sobrepeso y la obesidad hace disminuir de forma lineal las ECV tanto en prevención primaria como en secundaria (13). Cuando los niveles de colesterol en el hepatocito se elevan, la célula debe activar los procesos fisiológicos para evitar la toxicidad que el colesterol libre provoca, debido a su extremada insolubilidad en el medio acuoso, por ello, se debe disminuir la síntesis de colesterol endógeno y disminuir los receptores LDL en la superficie del hepatocito para reducir la captación de colesterol sanguíneo y aumentar la concentración de LDL en sangre. El colesterol total y cada apolipoproteína, realiza funciones distintas en el organismo que sirven para que funciones correctamente.

Colesterol total: es la cantidad de colesterol en la sangre e incluye el colesterol LDL y HDL. Los niveles cardioprotectores en menores de 19 años son <170 mg/dl mientras que en hombres y mujeres mayores de 20 años los niveles son 125- 200 mg/dl.

Las HDL se encargan de recoger el colesterol de los tejidos y llevarlo al hígado para eliminarse. Para estimular el transporte de HDL se necesita la apolipoproteína A1 (apo A1). Para que los niveles de HDL sean protectores cardiovasculares deben de ser en personas menores de 19 años >45mg/dl, en hombres mayores de 20 años ≥ 40 mg/dl y en mujeres mayores de 20 años ≥ 50 mg/dl. Los valores de referencia de apo A1 son 115- 220 mg/dl. Los niveles elevados de apo A1 se asocian negativamente con la obesidad, riesgo bajo ECV y niveles de HDL entre los valores de normalidad (9).

Las LDL se sitúan especialmente en el hígado encargan de transportar el colesterol a los tejidos por lo que un exceso de colesterol puede acumularse en las arterias y producir aterosclerosis y otras enfermedades cardiovasculares. La apo B permite la unión de la LDL a su receptor y su salida de la circulación. Los niveles deseables para que el organismo funcione correctamente son en menores de 19 años, en hombres y en mujeres mayores de 20 años <100 mg/dl . Los valores de referencia de apo B son 60- 138 mg/dl(9). Las concentraciones elevadas de apo B están relacionadas con estados de hiperinsulinemia y resistencia a la insulina (44, 45, 46).

Colesterol No- HDL: incluye el colesterol LDL y otros tipos de colesterol como la lipoproteína VLDL. En menores de 19 años < 120 mg/dl, en hombres y en mujeres mayores de 20 años <130 mg/dl.

Los niveles de colesterol en sangre vienen determinados por factores genéticos, la edad, el sexo, el peso corporal, una mala dieta, el alcohol, tabaco y sedentarismo. Los valores por encima de los indicados anteriormente se contemplan como riesgos de padecer patologías. Por

lo que concluimos que un exceso de colesterol y LDL son riesgos cardiovasculares (9, 15) como se indica en un estudio con 1897 participantes en el que se someten a mejoras de hábitos de vida se observa que al disminuir los niveles de colesterol sérico y el LDL se puede prevenir aproximadamente un 50% más de eventos cardiovasculares (41). Las dislipemias son enfermedades que no presentan síntomas en las personas que las padecen y son causadas por concentraciones anormales de las lipoproteínas sanguíneas. Se debe prestar atención a la etiología para ver si hay mucha relación con el evento cardiovascular mediante el diagnóstico clínico basado en los niveles séricos de colesterol total, triglicéridos y colesterol HDL entre otros (15).

El nivel elevado de colesterol sanguíneo ligado al un alto colesterol LDL es un factor de riesgo modificable y se debe tener control en mantener niveles normales porque favorece la génesis de aterosclerosis que es factor de riesgo para el desarrollo de ECV. Se considera que en los países con nivel socioeconómico más desarrollados, los niveles de colesterol LDL elevado son responsables de más de 50 % de las enfermedades cardiovasculares (40).

3.2 Asociación de dislipemias y DM

Se ha comprobado que la alteración del metabolismo de los lípidos puede contribuir a la resistencia de insulina en los pacientes con obesidad visceral (7). La resistencia a la insulina está directamente involucrada en el desarrollo de aterosclerosis. Como se menciono anteriormente, la insulina ejerce muchos efectos que van más allá de su acción hipoglucemiante puesto que también regula el depósito energético referido al metabolismo anabólico de los lípidos.

Como se ha mencionado anteriormente, la grasa abdominal es poco sensible a la insulina. Debido a la lipogénesis hay gran liberación de ácidos grasos a la sangre, que se transportan por la vena porta hasta el hígado. Una vez se encuentran en el hígado, aumenta la síntesis de triglicéridos e incrementa la gluconeogénesis, lo que favorece a la hiperglucemia (7). En los tejidos periféricos, los ácidos grasos interfieren con mecanismos de señalización de insulina, impidiendo que ésta entre en los tejidos y consiga la respuesta biológica esperada, principalmente por la falta de translocación de los trasportadores GLUT4. A largo plazo, el acúmulo de ácidos grasos en la sangre y la propia hiperglucemia tienen efecto tóxico sobre las células β pancreáticas que se destruyen progresivamente incrementado el déficit de insulina y el de hiperglucemia en sangre (7). La hiperglucemia trae asociado la posibilidad de un deterioro de las arterias y las venas. Las personas con DM2 y dislipemias, tendrán valores descompensados

de apo A, apo B, valores altos de LDL y triglicéridos mientras que el HDL estará en valores más bajos y las personas con DM1 tendrán valores de triglicéridos, LDL y HDL son elevados por lo que tienen mayor riesgo de desarrollar aterosclerosis conllevando a ECV (43).

3.3 Abordaje terapéutico

El abordaje terapéutico de la dislipemia incluye medidas higiénico-dietéticas, que son un pilar esencial, considerando el uso de tratamiento farmacológico si los objetivos terapéuticos establecidos no se alcanzan con la intervención en el estilo de vida (9). Para disminuir las dislipemias se recomienda llevar una dieta basada:

El porcentaje del aporte proteico que se recomienda es el habitual (15-25% del valor calórico total VCT) que si se consumen junto a hidratos de carbono, habrá menor respuesta glucémica. Los alimentos de este grupo que se recomienda consumir son las legumbres, pescado blanco y pescado pequeño azul, y la carne se recomienda la blanca y evitar la carne roja con grasa (47). Se recomienda consumir fibra dietética (25 g/día), particularmente la soluble, está presente en las legumbres, frutas, verduras y cereales integrales que tiene un efecto hipocolesterolémico y saciante (47). Los hidratos de carbono (45-55% VCT) que se recomiendan son los lácteos sin azúcar, eliminar o limitar el consumo de dulces, bollería y refrescos, sustituir los cereales refinados por integrales (no en forma de bizcochos, bollos o galletas puesto que estos alimentos se deben limitar) (7). Consumir ácidos grasos n-3 que se encuentran en pescado azul pequeño, nueces y semillas de lino ya que tiene efecto cardioprotector (47). Consumir alimentos ricos en grasas (25-35% VCT: saturadas <7%, monoinsaturadas 15-20%, poliinsaturadas <7% y ácidos grasos trans <2%) cardiosaludables : aceite de oliva, frutos secos, aguacate, pescado azul pequeño y huevos, quitar o reducir salsas industriales, snacks, patatas fritas, alimentos precocinado, etc (47). El estilo de vida saludable incluye además de consumir una dieta saludable, el cese del hábito tabáquico, la reducción del consumo de alcohol y el incremento de la actividad física (9).

Material y métodos

En relación con este apartado, se indicarán los materiales y métodos que se han utilizado para llevar a cabo parte del trabajo de campo del estudio “Feel4Diabetes”, donde he realizado mis prácticas curriculares y extracurriculares, y en el que se ha basado este trabajo. Esto me ha permitido una mayor implicación y desarrollo de los datos del mismo.

Diseño y desarrollo de estudio

1. Diseño y principales características del estudio.

El estudio “Feel4Diabetes” tiene por objetivo promover cambios en el estilo de vida para prevenir la diabetes en familias vulnerables, a través de una intervención comunitaria. A lo largo del estudio se han realizado tres determinaciones; una valoración basal (2016), una visita de seguimiento (2017) y una visita final del estudio (2018) (Figura 1). Se trata de un estudio prospectivo, financiado a nivel europeo (por el programa europeo Horizon 2020) y engloba seis países de la Unión Europea: Bélgica, Bulgaria, Finlandia, Grecia, Hungría y España. El estudio está orientado en sujetos con un nivel socio-económico bajo-medio ya que, como se ha comentado previamente, este factor ha demostrado incrementar el riesgo de padecer diabetes. El objetivo del estudio era reclutar a 4513 participantes en todos los países, identificando a aquellos sujetos con mayor riesgo de padecer diabetes mellitus tipo 2 en forma prospectiva. En España, el estudio se ha llevado a cabo en Zaragoza, liderado por el grupo GENUD (Universidad de Zaragoza; IP: Luis Moreno). Para su realización se seleccionaron 40 colegios, de acuerdo a las características establecidas por el protocolo del estudio.

Una vez seleccionados los 40 colegios (1500 niños), se separan aleatoriamente en grupo intervención (750 niños) y grupo control (750 niños). A su vez, en el marco de estos 40 colegios se realiza un cuestionario llamado “Findrisc” con el objetivo de reclutar 180 familias de alto riesgo de padecer diabetes en los próximos años. (Figura 2.)

El grupo GENUD se encargó de la inclusión de los participantes del estudio, así como de todo el trabajo relativo a los colegios y a los niños, identificando aquellos familiares (progenitores) con mayor riesgo de padecer DM2. Esta valoración se realizó mediante un cuestionario denominado “Findrisc”, que ha sido previamente válido en población adulta (ver

anexo). Se determinó que se considerarían de elevado riesgo aquellos sujetos que obtuvieran una puntuación ≥ 9 .

Los progenitores debían autocompletar el cuestionario, siendo posteriormente evaluado por el grupo de investigación. Aquellos parámetros incluidos en el cuestionario, y que suponen un elevado riesgo de padecer diabetes son: edad superior a 64 años, IMC superior a 30 kg/m², circunferencia de cintura superior de 102 cm en hombres y más de 88 cm en mujeres, no realizar un deporte al menos 30 minutos al día, no comer frutas y verduras todos los días, haber tomado alguna vez medicamentos para la hipertensión de manera regular, haber padecido de glucemia elevada en algún momento de su vida, y si se tienen miembros de la familia (padres, hermanos, hijos) con diabetes tipo 1 o tipo 2. Los datos de validación del cuestionario muestran que si el resultado es inferior a 7, el riesgo es bajo y, por lo tanto, se estima que 1 de cada 100 individuos desarrollará diabetes mellitus mientras que, si la puntuación es mayor de 20 el riesgo es muy alto, denotando que 1 de cada 2 individuos desarrollará la enfermedad.

Figura 1. Cronología de desarrollo del estudio.

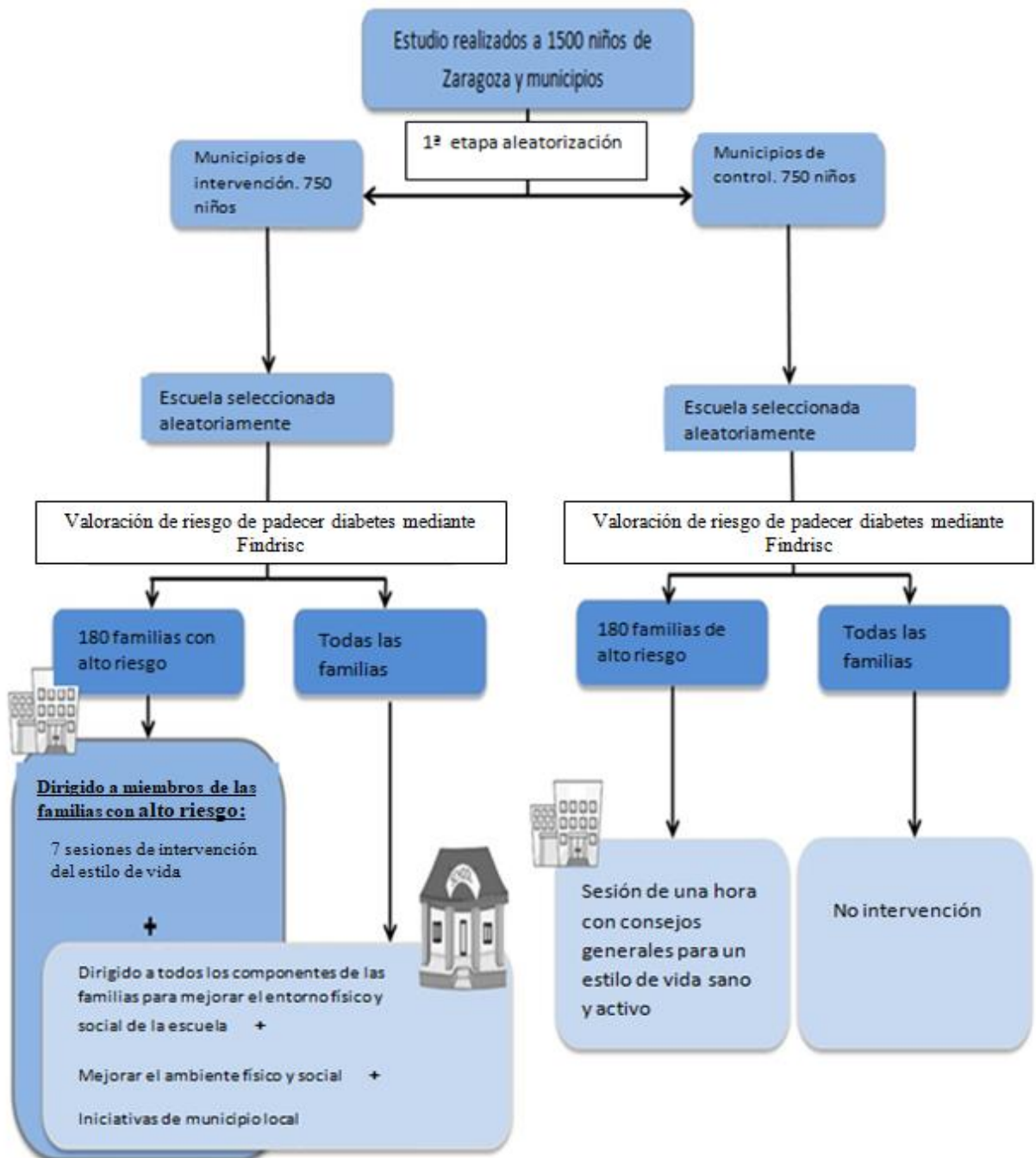


Una vez seleccionadas las familias de alto riesgo, se aleatorizaron en dos grupos: intervención y control.

A continuación se mostrará un esquema general sobre esta intervención comunitaria en los tres años del estudio:

Desarrollo del estudio dividido en grupo intervención y grupo control.

Figura 2. Esquema que muestra la división entre grupo intervención y grupo control. A su vez dividido en todas las familias y en familias de alto riesgo. Subdividido en las actividades que se hacía para cada uno.



2. Intervención realizada en el estudio.

Tras seleccionar los 40 colegios de Zaragoza (1500 niños) y de algunos municipios cercanos pertenecientes a la provincia, se dividió aleatoriamente los mismos en grupo control (750 niños) y grupo intervención (750 niños). Con las familias agrupadas en esa selección, el objetivo era reclutar un mínimo de 180 familias con alto riesgo en el grupo de intervención y un mínimo de 180 familias con alto riesgo en grupo control y todas las familias control en general. La valoración del riesgo de padecer diabetes se realizó mediante el cuestionario Findrisc, tal y como se ha explicado previamente.

Aquellas familias de alto riesgo y en el grupo intervención, se les realizaron 7 sesiones sobre asesoramiento de buen estilo de vida. Estas sesiones consistieron en una entrevista personal con una nutricionista y charlas grupales. En los colegios y el entorno de las familias del grupo de intervención se realizaron actividades comunitarias para promocionar estilos de vida saludables. Estas actividades incluyeron actividades deportivas los fines de semana, jornadas temáticas de promoción del consumo de fruta y de una adecuada hidratación, entre otras.

En el grupo control, las familias de alto riesgo recibieron consejos generales sobre estilo de vida mediante una entrevista personal con la nutricionista. Aquellas familias de bajo riesgo del grupo control no recibieron ningún tipo de consejo sobre estilo de vida ni ningún tipo de actividad comunitaria.

El grupo GENUD fue el encargado de realizar todas las actividades de intervención sobre los estilos de vida anteriormente mencionadas.

3. Valoraciones realizadas en el estudio.

Las valoraciones realizadas a los niños eran solo antropométricas (peso, talla, IMC y perímetro de cintura) y de estilo de vida, incluyendo cuestionarios y medición de actividad física mediante acelerómetros o podómetros. De estas determinaciones se encargaron los miembros del grupo de investigación de GENUD y se realizaron en los propios colegios. Las mediciones se realizaron de acuerdo a las condiciones del protocolo que se mencionará a continuación. Esta valoración se realizó a todos los niños, independientemente de que estuvieran en el grupo control o intervención.

A todos los adultos de alto riesgo, tanto del grupo control como de intervención, se les determinaron parámetros clínicos, antropométricos y bioquímicos en La Unidad de

Investigación del Hospital Universitario Miguel Servet de Zaragoza. Mi intervención en este estudio se centra en las determinaciones realizadas a los padres de alto riesgo, de las que me encargué y que centran el objetivo del presente trabajo.

4. Valoraciones del estudio.

La actividad en la que he centrado mis prácticas ha sido en la segunda visita de seguimiento de los padres de alto riesgo, que se ha realizado en el Hospital Universitario Miguel Servet durante 2018. Los progenitores eran citados vía telefónica en la Unidad de Investigación Clínica del Instituto de Investigación Sanitaria Aragón del mencionado hospital. Las valoraciones clínicas, antropométricas y bioquímicas se realizaron en todos los participantes. Si el sujeto se negó a que se le determinara alguna de ellas, se registró cuál y el motivo de la misma. Las valoraciones realizadas se explican a continuación:

Historia clínica

Se realizó una entrevista clínica a cada paciente que incluyó: datos demográficos (como fecha de nacimiento u origen) y toma de fármacos. En la farmacología se incluyó el principio activo del fármaco, así como la frecuencia de su toma y la dosis diaria. Se registraron condiciones fisiológicas y fisiopatológicas que pudieran interferir en los resultados como la presencia de algún tipo de enfermedad en la última semana o la presencia de fibrilación auricular, entre otros.

Valoración antropométrica:

1. Talla.

La medición de la talla se realizó mediante un estadiómetro del modelo SECA 217 de acuerdo al siguiente protocolo:

- a. El participante debe estar sin zapatos y sin objetos en la cabeza.
- b. Debe estar en posición erguida con la espalda cerca de la regla que presenta el estadiómetro (**Figura 3**).
- c. Las piernas deben estar ligeramente separadas con los pies juntos.

- d. Los brazos estarán estirados con las palmas de las manos dirigiéndose hacia su cuerpo.
- e. La cabeza debe estar en posición fija, con ángulo de 90° (plano Frankfort), con los ojos fijos en un punto y sin alterar la posición.
- f. El individuo debe respirar profundamente para poder obtener su máxima talla en cada medición.
- g. Se realiza la medición desplazando la parte móvil del estadiómetro hasta que entre en contacto con el cabello.
- h. Se realiza y anota la medición dos veces y, si existe una diferencia $\geq 0,1$ cm, se realiza una tercera medición.

Figura 3. Posición para medición de talla.



2. **Peso corporal.**

La medición de peso se realizó mediante una báscula del modelo SECA 813 de acuerdo al siguiente protocolo:

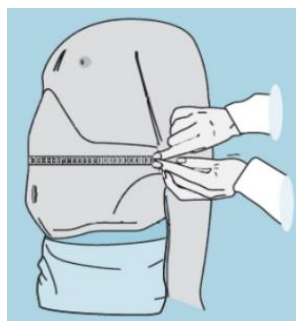
- a. El participante debe estar sin zapatos, sin prendas de ropa pesadas tipo abrigos y sin objetos en los bolsillos.
- b. Debe mantenerse sobre el centro de la plataforma de la base sin moverse.
- c. Las piernas deben estar ligeramente separadas.
- d. Los brazos colocados a lo largo del cuerpo con las palmas de las manos sobre sus laterales.
- e. Se realiza y anota la medición dos veces y, si existe una tercera diferencia $\geq 0,1$ cm, se realiza una tercera medición.

3. **Perímetro de cintura.**

La medición del perímetro de cintura se realizó mediante una cinta métrica del modelo SECA 201 de acuerdo al siguiente protocolo:

- a. El participante debe levantarse la camiseta para poder realizar la medición.
- b. Si el sujeto lleva un cinturón, deberá desabrocharlo para evitar sesgos en la medición.
- c. La medición se realizará entre la última costilla y la cresta ilíaca en la línea axilar media (**Figura 4**).
- d. El participante debe estar recto, relajado y respirando con normalidad.
- e. Se realiza y anota la medición dos veces y, si existe una diferencia $\geq 0,1$ cm, se realiza una tercera medición.

Figura 4. Medición de perímetro abdominal.



4. Valoración de la presión arterial.

La medición de la presión arterial se realizó mediante un tensiómetro automático del modelo OMRON M6 AC de acuerdo al siguiente protocolo:

- a. El individuo debe estar en ayunas, sin fumar, sin realizar ejercicio la última hora y sin consumir líquidos a excepción de agua.
- b. La persona debe estar sentada con la espalda recta y el brazo relajado sobre la mesa.
- c. Se realizará la medición en el brazo derecho, a excepción de si el sujeto tiene algún problema, como por ejemplo amputación o erupciones.
- d. El monitor debe estar en contacto con la piel y la ropa no debe ejercer presión ya que esto puede interferir en los resultados.
- e. Antes de iniciar la primera medición, el individuo debe estar sentado y relajado al menos 5 minutos.
- f. Se insta al participante a no hablar durante las mediciones.
- g. Tras el resultado de la primera medición se espera 1 minuto sin alterar la posición y se procede con la segunda medición.

h. Una vez se obtiene la segunda medición se espera 1 minuto y se realiza la tercera y última medición.

5. Valoración de parámetros bioquímicos:

Para determinar los parámetros bioquímicos a estudio, se realizó una extracción sanguínea, estando el participante en situación de ayunas de al menos 10 horas. El enfermero realizó las extracciones con el paciente sentado o en posición tumbada. Los parámetros bioquímicos que se determinaron incluyeron:

Colesterol total, colesterol HDL, colesterol no HDL, ratio colesterol total/ colesterol HDL, triglicéridos, colesterol LDL, apolipoproteína A1, apolipoproteína B, glucosa, hemoglobina glicosilada, ácido úrico enzimas hepáticas (gamma glutamiltranspeptidasa (GGT), Transaminasa glutámico- oxalacética (GOT) y glutamato- piruvato transaminasa (GPT)), urea, creatinina, bilirrubina, proteínas totales y albúmina.

Las determinaciones se realizaron en el Servicio de Bioquímica de Hospital Universitario Miguel Servet, *(de acuerdo a procesos bioquímicos donde incluí todos los procedimientos bioquímicos: Mateo-Gallego R, Marco-Benedí V, Perez-Calahorra S, Bea AM, Baila-Rueda L, Lamiquiz-Moneo I, de Castro-Orós I, Cenaarro A, Civeira F. Energy-restricted, high-proteindiets more effectively impact cardiometabolic profile in overweight and obese women than lower-proteindiets). Clin Nutr. 2017 Apr;36(2):371-379.* Se conservan, además, dos alícuotas de suero a -80°C para la futura determinación de insulina, una vez finalice el estudio. Una vez finalizado el estudio, todas las determinaciones de insulina se realizarán de forma centralizada a la vez, en un mismo centro y con la misma tecnología, de acuerdo al protocolo del estudio.

6. Otras determinaciones

Además de esas valoraciones, durante la visita clínica, cada participante entregó cuestionarios de estilo de vida y los dispositivos de valoración de actividad física (podómetros “OMRON Walking estilo HJ-720IT-E2 Pro” y acelerómetros “GT1M ActiGraph”). Se registró cualquier tipo de incidencia con ellos y se ayudó a aquellos participantes que así lo necesitaran a completar los cuestionarios de estilo de vida. Estas valoraciones tienen el objetivo de determinar

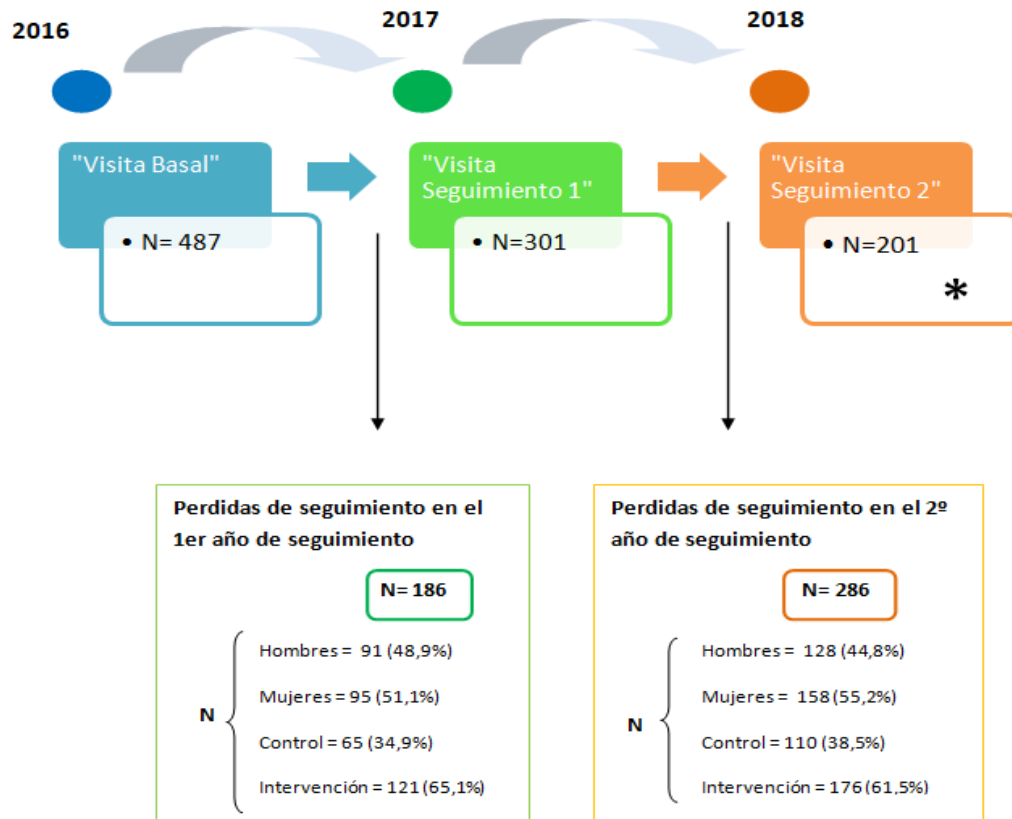
los cambios en el estilo de vida a lo largo del estudio, tanto de los familiares como de los niños. Su valoración se realizará por parte del grupo GENUD al finalizar el estudio.

Resultados

1. Evolución del estudio: caracterización de pérdidas de seguimiento.

El estudio tiene una duración de 3 años, habiéndose incluido en la visita basal en 2016 una muestra total de 487 participantes de los cuales 201 (41,3%) fueron hombres y 286 (58,7%) mujeres. Del total de participantes a los que se les realizó la visita basal, 190 (39%) pertenecían al grupo control y 297 (61%) al de intervención. En 2017 se realizó la primera visita de seguimiento a la que acudieron 301 individuos, entre los que se encuentran 110 (36,5%) hombres, 191(63,5%) mujeres, 125 (41,5%) del grupo control y 176 (58,5%) del grupo intervención, observándose una pérdida total de seguimiento de 186 (38,2%) sujetos. Del total de personas que comenzaron el estudio, 91 (48,9%) hombres y 95 (51,1%)mujeres no acudieron a la primera visita. Dentro del grupo control, 65 (34,2%) abandonaron el estudio y del grupo intervención 121 (65,1%) decidió no continuar en él. En 2018, transcurre la segunda y última visita de seguimiento, habiendo acudido 201 individuos a fecha de 30 de junio en el que el 90% han sido contactados. De ellos, 73 (36,3%) fueron hombres y 128 (63,7%) mujeres, perteneciendo 80 (39,8%) al grupo control y 121 (60,2%) al de intervención. Se espera realizar nuevas rondas de contacto con los participantes hasta final de octubre, para conseguir un mayor porcentaje de asistencia y minimizar las pérdidas en la última visita de seguimiento. La pérdida de seguimiento respecto a la visita basal es de 286 (58,7%) individuos. Del total de individuos que comenzaron el estudio, en el segundo año de seguimiento, 128 (44,8%) hombres y 158 mujeres (55,2%) no acudieron a la segunda visita. En relación al grupo de estudio al que fueron aleatorizados, 110 (38,5%) participantes del grupo control y 176 (61,5%) del grupo intervención no acudió a la segunda visita de seguimiento (**Figura 1**).

Figura 1. Diagrama de flujo del estudio:



* Muestra de la visita de seguimiento a fecha de 30 de junio en el que el 90% de los individuos han sido contactados.

Los resultados que a continuación se expondrán incluyen los datos relativos a los participantes que han acudido a las tres visitas contempladas en el estudio.

Respecto al origen de los participantes incluidos en el estudio y su continuación en la segunda visita de seguimiento del estudio, se puede observar que abundan aquellos de origen caucásico/ hispánico, mostrando una pérdida de seguimiento del 56,6% (**Tabla 1**). Los participantes de origen árabe presentaron una muy elevada tasa de abandono, 85,7%, siendo también elevada, aunque en menor medida, entre los participantes de origen africano incluidos en el estudio (70%).

Tabla 1. Origen de los participantes que acudieron a la segunda visita de seguimiento.

	Origen árabe	Origen caucásico/ hispánico	Origen gitano	Origen africano
No acude a la segunda visita de seguimiento	24 (85,7%)	245 (56,6%)	8 (57,1%)	7 (70,0%)
Acude a la segunda visita de seguimiento	4 (14,3%)	188 (43,4%)	6 (42,9%)	3 (30,0%)

Las características basales de los sujetos en función de si acuden o no a la segunda visita de seguimiento se exponen en la **Tabla 2**.

Los sujetos que fueron pérdida de seguimiento presentaron, significativamente, mayor peso corporal, mayor IMC, mayor perímetro de cintura y mayores concentraciones de ácido úrico y triglicéridos, que aquellos sujetos que sí acudieron a la segunda visita de seguimiento.

Tabla 2. Características basales de los sujetos en función de si continúan o discontinúan en la segunda visita de seguimiento. *

	No acude al seguimiento N= 286	Sí acude a segunda visita de seguimiento N= 201	P **
Edad (años)	41,8 ± 5,30	42,2 ± 5,40	0,402
Peso (Kg)	83,5 ± 17,4	79,0 ± 16,1	0,004
IMC (kg/m²)	29,7 ± 5,25	28,7 ± 5,13	0,035
Perímetro cintura (cm)	100± 13,0	97,1 ± 12,3	0,012
Presión Arterial Sistólica (mmHg)	119± 16,3	119± 16,6	0,995
Presión Arterial Diastólica	80,0 ± 10,1	79,0 ± 10,1	0,414
Colesterol total (mg/dl)	202± 38,1	198± 34,4	0,323
Colesterol HDL (mg/dl)	50,0 (43,0-59,0)	53,0 (45,0- 61,0)	0,120
Colesterol No HDL (mg/dl)	150± 39,3	144± 33,0	0,091
Ratio colesterol total/ colesterol HDL	4,00 (3,20- 5,00)	4,00 (3,20- 4,40)	0,087
Triglicéridos (mg/dl)	96,5 (68,2- 147)	84,0 (62,0- 119)	0,015
Colesterol LDL (mg/dl)	126± 32,5	123± 29,3	0,294
Apolipoproteína A1 (mg/dl)	21,0 (15,0- 31,0)	20,0 (14,0- 29,0)	0,136
Apolipoproteína B (mg/dl)	99,8 ± 31,0	95,0 ± 25,1	0,069
Glucosa (mg/dl)	90,0 (84,2- 98,0)	89,0 (84,0- 95,0)	0,086
Hemoglobina Glicosilada (%)	5,5 (5,3- 5,7)	5,5 (5,3- 5,7)	0,835
Ácido Úrico (mg/dl)	5,30 ± 1,40	5,00 ± 1,41	0,004
GGT (U/L)	19,0 (14,0- 27,0)	18,0 (13,0- 25,0)	0,422
GOT (U/L)	162(145- 183)	167 (150-183)	0,148
GTP (U/L)	5,50 (5,30- 6,00)	5,50 (5,30- 6,00)	0,198
Urea (mg/dl)	32,0 (27,0- 39,0)	31,0 (27,0- 37,0)	0,320
Creatinina (mg/dl)	0,76 (0,66- 0,90)	0,73 (0,63- 0,87,0)	0,041
Bilirrubina (mg/dl)	1,00 (0,50- 1,00)	1,00 (0,50- 1,00)	0,487
Proteínas totales (mg/dl)	7,10 (7,00- 7,40)	7,10 (7,00- 7,30)	0,044
Albúmina (mg/dl)	4,40 (4,20- 4,50)	4,40 (4,20- 5,00)	0,892

**Comparación de participantes en función de si acuden a la segunda visita de seguimiento o no. Los valores basales se reflejan en las unidades que se indican entre paréntesis. Los valores con distribución paramétrica se expresan en media ± desviación estándar. Los valores con distribución no paramétrica se expresan en mediana (percentil 25 – percentil 75). Las abreviaturas indicadas denotan: IMC: Índice de Masa Corporal; GGT: Gamma glutamil transpeptidasa; GOT: Transaminasa glutámico- oxalacética; GTP: Glutamato- piruvato transaminasa.*

*** Diferencias estadísticas calculadas mediante los test de t de Student, o U de Mann-Whitney según aplique.*

2. Evolución del perfil lipídico.

La exploración del cambio del perfil lipídico constituye el principal objetivo del presente trabajo. La evolución de los parámetros lipídicos de aquellos sujetos que acudieron a la visita basal y a las dos visitas de seguimiento se encuentra reflejada en la **Tabla 3**.

Se puede comprobar que el colesterol HDL aumentó significativamente desde la visita basal hasta la primera visita de seguimiento, aunque se observó un nuevo descenso en la segunda visita. Teniendo en cuenta la importante influencia del género en la concentración de colesterol HDL, realizamos el mismo análisis separando a los sujetos en función del sexo. En las mujeres sí se observó un incremento significativo de los niveles desde la visita basal al primer año de seguimiento (de $57,6 \pm 12,2$ mg/dl a $59,6 \pm 12,7$ mg/dl respectivamente, $P=0,002$) y a la segunda visita de seguimiento ($58,4 \pm 12,3$ mg/dl, $P = 0,024$). En los hombres se observó la misma oscilación, aunque de manera menos marcada, no siendo estadísticamente significativo ($46,4 \pm 9,34$ mg/dl, $48,9 \pm 9,75$ mg/dl y $47,9 \pm 8,12$ mg/dl en visitas basal, de primer y último año de seguimiento respectivamente, $P = 0,078$).

Aunque no se observaron cambios en el colesterol total, no en el colesterol LDL, sí se observó una disminución significativa del ratio de colesterol total/ colesterol HDL, que se mantuvo tanto en la primera como en la segunda visita de seguimiento ($P = 0,007$). De forma similar al colesterol HDL, tal y como cabría esperar, la concentración de apolipoproteína A1 disminuyó significativamente en la segunda visita de seguimiento, respecto a la visita basal y a la primera visita de seguimiento. La concentración de apolipoproteína B disminuyó significativamente en la segunda visita de seguimiento, con respecto a la visita basal y a la primera visita de seguimiento. No se observaron cambios significativos en la concentración de triglicéridos a lo largo del estudio.

Tabla 3. Evolución de los parámetros lipídicos a lo largo del estudio en sujetos que complementaron todas las visitas. *

	Visita basal N= 487	Año de seguimiento 1 N= 301	Año de seguimiento 2 N= 201	P**
Colesterol Total (mg/dl)	196 ± 34,0	196± 33,6	196± 36,0	0,946
Colesterol HDL (mg/dl)	54,0 (46,0- 61,0) ²	56,0 (48,0- 64,0) ^{1,3}	54,0 (48,0 - 61,0) ²	0,001
Colesterol No HDL (mg/dl)	142± 33,0	140± 31,2	141± 34,4	0,452
Ratio colesterol total/ colesterol HDL	3,50 (3,12- 4,40) ²	3,4 (2,90- 4,00) ^{1,3}	3,40 (3,00- 4,20) ²	0,007
Triglicéridos (mg/dl)	80,5 (60,3- 114)	81,5 (59,0- 115)	80,0 (58,0- 116)	0,224
Colesterol LDL (mg/dl)	121± 28,0	120± 29,0	121± 31,0	0,657
Apolipoproteína A1 (mg/dl)	168 (148- 184) ³	167 (153- 187) ³	144 (132- 159) ^{1,2}	<0,001
Apolipoproteína B (mg/dl)	93,0 ± 24,5 ³	94,0 ± 22,4 ³	85,4 ± 21,1 ^{1,2}	<0,001

**Los valores con distribución paramétrica se expresan en media ± desviación estándar. Los valores con distribución no paramétrica se expresan en mediana (percentil 25 – percentil 75).*

***Diferencias estadísticas calculadas mediante los test de ANOVA de medias repetidas o Friedman según aplique. Si se detectaron diferencias significativas, se calcularon diferencias entre grupos a post hoc. “1” denota P< 0,05 con respecto a la visita basal, “2” denota P< 0,05 con respecto a la primera visita de seguimiento y “3” denota P< 0,05 con respecto a la segunda visita de seguimiento.*

Para valorar la efectividad de la intervención programada en el estudio sobre la evolución de los parámetros lipídicos, se analizó la evolución del perfil lipídico de aquellos

sujetos que acudieron a las dos visitas de seguimiento en función del grupo al que fueron aleatorizados (Tabla 4 y Tabla 5). Los resultados revelaron que en ambos grupos se observó un cambio significativo de las apolipoproteínas A1 similar al descrito anteriormente de forma global en todos los sujetos. Se observó un incremento significativo en la primera visita de seguimiento, seguido de un descenso igualmente significativo en la última visita del estudio ($P < 0,001$ en ambos grupos de estudio). La concentración de apolipoproteína B descendió significativamente en ambos grupos a lo largo del estudio ($P < 0,001$).

Tabla 4. Evolución de los parámetros lipídicos durante el estudio en los participantes asignados al grupo control y que acudieron a todas las visitas de seguimiento. *

	Visita basal N= 487	Año de seguimiento 1 N= 301	Año de seguimiento 2 N= 201	P **
Colesterol Total (mg/dl)	199 ± 33,4	198± 33,8	194± 36,3	0,360
Colesterol HDL (mg/dl)	51,0 (42,0- 59,0)	53,0 (46,0 - 63,3)	54,0 (47,0 – 61,0)	0,265
Colesterol No HDL (mg/dl)	143± 32,1	141± 31,0	141± 34,9	0,675
Ratio colesterol total/ colesterol HDL	3,90 (3,20- 4,80)	3,60 (3,00- 4,32)	3,60 (3,00- 4,30)	0,129
Triglicéridos (mg/dl)	95,5 (66,0- 138)	86,0 (62,0 -124)	82,0 (61,0 -119)	0,345
Colesterol LDL (mg/dl)	123± 27,4	121± 31,7	120± 32,2	0,722
Apolipoproteína A1 (mg/dl)	163 (147- 182) ^{2,3}	165 (143- 185) ^{1,3}	144 (129- 157) ^{1,2}	<0,001
Apolipoproteína B (mg/dl)	93,2 ± 20,7 ^{2,3}	93,1± 19,3 ^{1,3}	83,6 ± 20,6 ^{1,2}	<0,001

*Los valores con distribución paramétrica se expresan en media ± desviación estándar. Los valores con distribución no paramétrica se expresan en mediana (percentil25 – percentil 75).

***Diferencias estadísticas calculadas mediante los test de ANOVA de medidas repetidas o Friedman según aplique. Si se detectaron diferencias significativas, se calcularon diferencias entre grupos a post hoc. “1” denota $P < 0,05$ con respecto a la visita basal, “2” denota $P < 0,05$ con respecto a la primera visita de seguimiento y “3” denota $P < 0,05$ con respecto a la segunda visita de seguimiento.*

Tabla 5. Evolución de los parámetros lipídicos durante el estudio en los participantes asignados al grupo de intervención y que acudieron a todas las visitas de seguimiento. *

	Visita basal N= 487	Año de seguimiento 1 N= 301	Año de seguimiento 2 N= 201	P **
Colesterol Total (mg/dl)	195± 34,6	195± 33,5	197± 35,5	0,622
Colesterol HDL (mg/dl)	52,0 (44,0-60,0) 2,3	56,0 (48,0 - 63,0) 1,3	54,0 (47,0- 60,0) 1,2	0,002
Colesterol No HDL (mg/dl)	141± 33,8	139± 31,5	142± 34,3	0,398
Ratio colesterol total/ colesterol HDL	3,80 (3,20- 4,60)	3,60 (2,90- 4,20)	3,60 (3,10- 4,30)	0,129
Triglicéridos (mg/dl)	87,0 (64,0- 133)	80,5 (61,0- 123)	85,0 (64,0- 117)	0,345
Colesterol LDL (mg/dl)	120± 28,2	119± 26,6	122± 30,0	0,264
Apolipoproteína A1 (mg/dl)	165 (147- 183) ^{2,3}	169 (153- 186) ^{1,3}	142 (132- 159) ^{1,2}	<0,001
Apolipoproteína B (mg/dl)	92,5 ± 26,8 2,3	94,1± 24,3 ^{1,3}	86,5± 21,5 ^{1,2}	<0,001

**Los valores con distribución paramétrica se expresan en media ± desviación estándar. Los valores con distribución no paramétrica se expresan en mediana (percentil 25 – percentil 75).*

*** Diferencias estadísticas calculadas mediante los test de ANOVA de medidas repetidas o Friedman según aplique. Si se detectaron diferencias significativas, se calcularon diferencias entre grupos a post hoc. “1” denota $P < 0,05$ con respecto a la visita basal, “2” denota $P < 0,05$ con respecto a la primera visita de seguimiento y “3” denota $P < 0,05$ con respecto a la segunda visita de seguimiento.*

Se exploró posteriormente si existían diferencias significativas en las variaciones observadas entre los dos grupos de estudio (**Tabla 6**). Los resultados observados muestran que el descenso en la segunda visita de seguimiento, con respecto a la visita basal, del colesterol total, colesterol no HDL y colesterol LDL fue significativamente mayor en el grupo de intervención que en el grupo control. El descenso de la concentración de apolipoproteína A1, en la primera visita de seguimiento con respecto a la visita basal, fue significativamente mayor en el grupo control que en el grupo intervención.

Tabla 6. Variación de parámetros lipídicos en sujetos que complementaron todas las visitas en función de si fueron asignados al grupo control o al de intervención. *

	Control		Intervención		“P” Δ% en visita seguimien- to 1 control vs. Interven- ción **	“P” Δ% en visita seguimien- to 2 control vs. Interven- ción ***
	Año de seguimien- to 1 N= 125	Año de seguimien- to 2 N= 80	Año de seguimien- to 1 N= 176	Año de seguimien- to 2 N= 121		
Δ% respecto a la visita basal						
Colesterol Total	-0,07 ± 16,9	-2,55 ± 13,7	-0,78 ± 11,1	2,64 ± 13,4	0,666	0,009
Colesterol HDL	3,50 ± 12,7	1,25 ± 12,9	5,15 ± 12,5	3,60 ± 15,4	0,281	0,268
Colesterol No HDL	-1,67 ± 19,9	-2,55 ± 17,2	-2,39 ± 14,1	3,68 ± 18,6	0,723	0,023
Ratio colesterol	-4,01 ± 13,9	-2,20± 14,6	-5,09 ± 13,3	-1,05 ± 18,4	0,513	0,656

total/ colesterol HDL							
Triglicéridos	-5,35 (-25,4 - 18,5)	-3,36 (-22,8 - 21,4)	-1,85 (-20,0 - 13,8)	-5,63 (-20,0 - 21,4)	0,486	0,515	
Colesterol LDL	-3,30 (-12,5- 7,01)	-5,01 (-14,9- 10,5)	-1,40 (-10,1- 7,90)	2,07 (-6,80- 17,3)	0,462	0,013	
Apolipoproteína A1	-1,80 ± 14,6	-14,1 ± 10,4	3,30 ± 11,5	-12,4 ± 9,45	0,002	0,244	
Apolipoproteína B	0,53 ± 20,2	-8,40 ± 17,7	2,64 ± 16,9	-3,50 ± 16,6	0,354	0,053	

**Los valores se encuentran expresados en % de cambio respecto a la visita basal. Los valores con distribución paramétrica se expresan en media ± desviación estándar. Los valores con distribución no paramétrica se expresan en mediana (percentil 25 – percentil 75).*

*** Diferencias entre la variación producida en la primera visita de seguimiento, respecto a la visita basal, en sujetos en el grupo control en comparación con los sujetos en el grupo intervención. Diferencias estadísticas calculadas mediante los test de t de Student, o U de Mann-Whitney según aplique.*

**** Diferencias entre la variación producida en la segunda visita de seguimiento, respecto a la visita basal, en sujetos en el grupo control en comparación con los sujetos en el grupo intervención. Diferencias estadísticas calculadas mediante los test de t de Student, o U de Mann-Whitney según aplique.*

3. Evolución parámetros antropométricos, clínicos y resto de variables bioquímicas.

La variación de parámetros clínicos y bioquímicos de los individuos que completaron todas las visitas tanto en el grupo control e intervención se encuentran en la **Tabla 7**. Como se puede observar, se produjo un mayor descenso de la presión arterial sistólica en el grupo de

intervención respecto al grupo control. El metabolismo de la glucosa constituyó el objetivo principal global del estudio. Los resultados muestran que aquellos participantes que recibieron la intervención del estudio, mostraron un mayor descenso de la concentración de glucosa y de hemoglobina glicosilada en comparación con el grupo control. Mientras que las diferencias significativas en los niveles de glucosa se observaron solo en la segunda visita de seguimiento del estudio, las diferencias en el nivel de hemoglobina glicosilada fueron significativamente mayores en el grupo de intervención en las dos visitas de seguimiento. No se observaron diferencias estadísticamente significativas en los cambios observados en el resto de variables entre ambos grupos.

Tabla 7. Variación de parámetros clínicos y bioquímicos en sujetos que complementaron todas las visitas en función de si fueron asignados al grupo control o al de intervención. *

	Control		Intervención		“P” Δ% en visita seguimient o 1 control vs. Intervenci ón **	“P” Δ% en visita seguimient o 2 control vs. Intervenci ón ***
	Año de seguimien -to 1 N= 125	Año de seguimien -to 2 N= 80	Año de seguimien -to 1 N= 176	Año de seguimien -to 2 N= 121		
Δ% respecto a la visita basal						
Peso	0,01 (-3,03- 1,91)	0,36 (-2,26- 3,79)	0,41 (-1,7- 2,39)	0,60 (-2,22- 4,21)	0,106	0,629
IMC	0,08 (-3,82- 2,24)	0,50 (-2,25- 3,60)	-0,54 (-3,28- 2,08)	0,51 (-2,57- 3,89)	0,793	0,980
Perímetro cintura	-1,57 (-8,88- 1,78)	-3,24 (-7,51- 0,58)	-2,87 (-6,74- 0,48)	-4,34 (-9,37- 1,07))	0,861	0,073
Presión Arterial Sistólica	-5,22 (-10,4- 0,56)	-2,84 (-7,27- 4,56)	-2,81 (-8,18- 3,29)	1,84 (-7,82- 7,69)	0,016	0,081

Presión Arterial Diastólica	-0,78 (-9,19- 5,76)	0,50 (-3,91- 7,30)	-1,38 (-7,19- 3,58)	1,94 (-5,34- 5,78)	0,883	0,973
Glucosa	1,14 (-3,92- 6,3)	1,82 (-3,36- 8,69)	0,00 (-4,44- 8,65)	-1,11 (-6,74- 3,37)	0,500	0,005
Hemo- globina Glico- silada	-1,43 (-3,64- 1,79)	-1,77 (-3,52- 0,00)	-1,88 (-3,84- 0,00)	-1,92 (-5,17- 0,00)	0,024	0,026
Ácido Úrico	-0,77 (-6,88- 8,15)	1,99 (-6,67- 14,7)	2,25 (-6,45- 9,79)	2,00 (-9,09- 9,09)	0,187	0,445
GGT	-5,62 (-17,6- 14,3)	0,00 (-13,8- 11,6)	0,00 (-13,6- 10,5))	0,00 (-16,7- 14,3)	0,304	0,903
GOT	4,76 (-11,5- 19,0)	7,57 (-11,1- 23,9)	0,00 (-9,52- 20,0)	0,00 (-11,9- 17,7)	0,956	0,164
GPT	4,25 (-22,2- 30,0)	13,4 (-15,4- 38,5)	0,00 (-15,8- 22,2)	4,5 (-14,3- 26,3)	0,972	0,361

**Los valores se encuentran expresados en % de cambio respecto a la visita basal. Los valores con distribución paramétrica se expresan en media \pm desviación estándar. Los valores con distribución no paramétrica se expresan en mediana (percentil 25 – percentil 75). IMC: Índice de Masa Corporal; GGT: Gamma glutamil transpeptidasa; GOT: Transaminasa glutámico- oxalacética; GTP: Glutamato- pirovato transaminasa.*

*** Diferencias entre la variación producida en la primera visita de seguimiento, respecto a la visita basal, en sujetos en el grupo control en comparación con los sujetos en el grupo intervención. Diferencias estadísticas calculadas mediante los test de t de Student, o U de Mann- Whitney según aplique.*

**** Diferencias entre la variación producida en la segunda visita de seguimiento, respecto a la visita basal, en sujetos en el grupo control en comparación con los sujetos en*

el grupo intervención. Diferencias estadísticas calculadas mediante los test de t de Student, o U de Mann-Whitney según aplique.

4. Asociación entre los cambios de parámetros antropométricos y del perfil lipídico en la primera visita de seguimiento en el grupo de intervención.

Se muestran en la **Tabla 8** la correlación entre las variaciones de los parámetros clínicos y lipídicos en la primera visita de seguimiento en aquellos sujetos que se encontraban en el grupo de intervención.

La variación del peso corporal e IMC correlacionó directa y significativamente con la variación de colesterol total, colesterol LDL, colesterol no HDL, ratio colesterol total/colesterol HDL y la apolipoproteína B. Se observó una asociación inversa y significativa entre el colesterol HDL y la variación de peso corporal, IMC y el ratio de colesterol total/colesterol HDL. La edad al inicio del estudio no correlacionó significativamente con la variación de ningún parámetro lipídico.

Tabla 8. Correlación de la variación de variables clínicas y lipídicas en la visita de seguimiento 1 en aquellos sujetos asignados al grupo de intervención. *

	Edad	Peso	IMC	Perímetro Cintura	Colesterol Total	Colesterol HDL	Colesterol No HDL	Ratio colesterol total/ colesterol HDL	Triglicéridos	Colesterol LDL	Apolipoproteína A1	Apolipoproteína B
Edad	-	-0,005 (P=0,944)	-0,013 (P=0,867)	0,045 (P=0,565)	-0,27 (P=0,725)	0,021 (P=0,783)	-0,028 (P=0,714)	- 0,027 (P=0,727)	0,011 (P=0,887)	-0,039 (P=0,618)	0,072 (P=0,370)	-0,121 (P=0,129)
Peso	-0,05 (P=0,944)	-	0,859 (P=<0,001)	0,395 (P=<0,001)	0,154 (P=0,047)	-0,188 (P=0,015)	0,220 (P=0,004)	0,297 (P=<0,001)	0,151 (P=0,051)	0,175 (P=0,026)	-0,067 (P=0,408)	0,208 (P=0,009)
IMC	-0,013 (P=0,867)	0,859 (P=<0,001)	-	0,296 (P=<0,001)	0,161 (P=0,039)	-0,173 (P=0,026)	0,225 (P=0,003)	0,297 (P=<0,001)	0,188 (P=0,016)	0,187 (P=0,018)	-0,060 (P=0,461)	0,207 (P=0,010)
Perímetro cintura	0,045 (P=0,565)	0,395 (P=0,001)	0,296 (P=<0,001)	-	0,003 (P=0,965)	-0,019 (P=0,813)	0,040 (P=0,609)	0,020 (P=0,802)	0,018 (P=0,819)	0,052 (P=0,515)	-0,04 v (P=0,959)	0,068 (P=0,405)
Colesterol Total	-0,027 (P=0,725)	0,154 (P=0,047)	0,161 (P=0,039)	0,003 (P=0,965)	-	0,340 (P=<0,001)	0,949 (P=<0,001)	0,513 (P=<0,001)	0,270 (P=<0,001)	0,897 (P=<0,001)	0,366 (P=<0,001)	0,777 (P=<0,001)
Colesterol HDL	0,021 (P=0,783)	-0,188 (P=0,015)	-0,173 (P=0,026)	-0,019 (P=0,813)	0,340 (P=<0,001)	-	0,77 (P=0,315)	-0,542 (P=<0,001)	-0,127 (P=0,098)	0,127 (P=0,103)	0,659 (P=<0,001)	0,208 (P=0,009)
Colesterol No HDL	-0,028 (P=0,714)	0,220 (P=0,004)	0,225 (P=0,003)	0,040 (P=0,609)	0,949 (P=<0,001)	0,077 (P=0,315)	-	0,723 (P=<0,001)	0,310 (P=<0,001)	0,936 (P=<0,001)	0,174 (P=0,029)	0,774 (P=<0,001)
Ratio colesterol total/colestero HDL	-0,027 (P=0,727)	0,297 (P=<0,001)	0,297 (P=<0,001)	0,020 (P=0,802)	0,513 (P=<0,001)	-0,542 (P=<0,001)	0,723 (P=<0,001)	-	0,333 (P=<0,001)	0,644 (P=<0,001)	-0,320 (P=<0,001)	0,449 (P=<0,001)
Triglicéridos	0,011 (P=0,887)	0,151 (P=0,051)	0,188 (P=0,016)	0,018 (P=0,819)	0,270 (P=<0,001)	-0,127 (P=0,098)	0,310 (P=<0,001)	0,333 (P=<0,001)	-	-0,011 (P=0,892)	0,138 (P=0,085)	0,142 (P=0,074)
Colesterol LDL	-0,039 (P=0,618)	0,175 (P=0,026)	0,187 (P=0,018)	0,052 (P=0,515)	0,897 (P=<0,001)	0,127 (P=0,103)	0,936 (P=<0,001)	0,644 (P=<0,001)	-0,011 (P=0,892)	-	0,126 (P=0,118)	0,770 (P=0,001)
Apolipoproteína A1	0,072 (P=0,370)	-0,067 (P=0,408)	-0,060 (P=0,461)	-0,004 (P=0,959)	0,366 (P=<0,001)	0,659 (P=<0,001)	0,174 (P=0,029)	-0,320 (P=<0,001)	0,138 (P=0,085)	0,126 (P=0,118)	-	0,236 (P=0,003)
Apolipoproteína B	-0,121 (P=0,129)	0,208 (P=0,009)	0,207 (P=0,010)	0,068 (P=0,405)	0,777 (p=<0,001)	0,208 (P=0,009)	0,774 (P=0,001)	0,449 (P=<0,001)	0,142 (P=0,074)	0,770 (P=<0,001)	0,236 (P=0,003)	-

*Correlación entre la variación (% respecto a visita basal) en visita de seguimiento I de variables clínicas y bioquímicas, calculada mediante test de Pearson o Spearman según aplique. Los valores indicados en la tabla corresponden al coeficiente de correlación (valor P). Las abreviaturas indicadas denotan: IMC: Índice de Masa Corporal

5. Asociación entre los cambios de parámetros antropométricos y del perfil bioquímico en la primera visita de seguimiento en el grupo de intervención.

Se muestran en la **Tabla 9** la correlación entre las variaciones de los parámetros clínicos y bioquímicos en la primera visita de seguimiento, en aquellos sujetos aleatorizados al grupo intervención.

La variación de peso corporal correlacionó directa y significativamente con la de hemoglobina glicosilada y la de GGT. La edad al inicio del estudio no correlacionó con la variación de ningún parámetro bioquímico a lo largo del estudio. La variación de perímetro de cintura correlacionó directa y significativamente con la glucosa y la hemoglobina glicosilada. La variación de GGT correlacionó directa y significativamente con el cambio producido en la hemoglobina glicosilada y el observado en el resto de enzimas hepáticas (GOT y GPT).

Tabla 9. Correlación de la variación de variables clínicas y bioquímicas en la visita de seguimiento 1 en aquellos sujetos asignados al grupo de intervención. *

	Edad	Peso	IMC	Perímetro Cintura	Glucosa	Hemoglobina Glicosilada	GGT	GOT	GPT
Edad	-	-0,005 (P=0,944)	-0,013 (P=0,867)	0,045 (P=0,565)	0,002 (P=0,981)	0,147 (P=0,056)	0,086 (P=0,267)	0,045 (P=0,558)	0,099 (P=0,197)
Peso	-0,05 (P=0,944)	-	0,859 (P=<0,001)	0,395 (P=<0,001)	0,036 (P=0,644)	0,222 (P=0,004)	0,156 (P=0,045)	0,061 (P=0,438)	0,077 (P=0,320)
IMC	-0,013 (P=0,867)	0,859 (P=<0,001)	-	0,296 (P=<0,001)	0,002 (P=0,981)	0,115 (P=0,141)	0,129 (P=0,099)	0,066 (P=0,398)	0,115 (P=0,141)
Perímetro cintura	0,045 (P=0,565)	0,395 (P=0,001)	0,296 (P=<0,001)	-	0,152 (P=0,052)	0,200 (P=0,011)	0,022 (P=0,783)	0,038 (P=0,628)	0,020 (P=0,796)
Glucosa	0,002 (P=0,981)	0,036 (P=0,644)	-0,002 (P=0,981)	0,152 (P=0,052)	-	0,152 (P=0,047)	-0,009 (P=0,903)	-0,040 (P=0,606)	0,054 (P=0,487)
Hemoglobina Glicosilada	0,147 (P=0,056)	0,222 (P=0,004)	0,115 (P=0,141)	0,200 (P=0,011)	0,152 (P=0,047)	-	0,327 (P=<0,001)	0,009 (P=0,906)	0,083 (P=0,283)
GGT	0,086 (P=0,267)	0,156 (P=0,045)	0,129 (P=0,099)	0,022 (P=0,783)	-0,009 (P=0,903)	0,327 (P=<0,001)	-	0,314 (P=<0,001)	0,518 (P=<0,001)
GOT	0,045 (P=0,558)	0,061 (P=0,438)	0,066 (P=0,398)	0,038 (P=0,628)	-0,040 (P=0,606)	0,009 (P=0,906)	0,314 (P=<0,001)	-	0,687 (P=<0,001)
GPT	0,099 (P=0,197)	0,077 (P=0,320)	0,115 (P=0,141)	0,020 (P=0,796)	0,054 (P=0,487)	0,083 (P=0,283)	0,518 (P=<0,001)	0,687 (P=0,001)	-

**Correlación entre la variación (% respecto a visita basal) en visita de seguimiento 1 de variables clínicas y bioquímicas, calculada mediante test de Pearson o Spearman según aplique. Los valores indicados en la tabla corresponden al coeficiente de correlación (valor P).*

Las abreviaturas indicadas denotan: IMC: Índice de Masa Corporal; GGT: Gamma glutamil transpeptidasa; GOT: Transaminasa glutámico- oxalacética; GTP: Glutamato-piruvato transaminasa.

6. Asociación entre los cambios de parámetros antropométricos y del perfil lipídico en la segunda visita de seguimiento en el grupo de intervención.

Se muestra en la **Tabla 10** la correlación entre las variaciones de los parámetros clínicos y lipídicos en la segunda visita de seguimiento en aquellos sujetos que se encontraban en el grupo de intervención.

La variación de peso corporal y perímetro de cintura correlacionó directa y significativamente con el colesterol total, el colesterol no HDL, el ratio de colesterol total/ colesterol HDL, los triglicéridos y la apolipoproteína B. Se observó una asociación inversa y significativa entre el cambio en colesterol HDL y la edad y variación de peso corporal, IMC, perímetro de cintura, ratio de colesterol total/ colesterol HDL y triglicéridos. La variación de IMC correlacionó directa y significativamente con el cambio observado en la concentración de triglicéridos, colesterol no HDL, ratio colesterol total/ colesterol HDL y apolipoproteína B.

Tabla 10. Correlación de la variación de variables clínicas y lipídicas en la visita de seguimiento 2 en aquellos sujetos asignados al grupo de intervención. *

	Edad	Peso	IMC	Perímetro Cintura	Colesterol Total	Colesterol HDL	Colesterol No HDL	Ratio colesterol total/ colesterol HDL	Triglicéridos	Colesterol LDL	Apolipoproteína A1	Apolipoproteína B
Edad	-	-0,078 (<i>P</i> =0,400)	-0,075 (<i>P</i> =0,421)	0,166 (<i>P</i> =0,077)	-0,086 (<i>P</i> =0,353)	-0,211 (<i>P</i> =0,022)	-0,078 (<i>P</i> =0,399)	0,034 (<i>P</i> =0,712)	0,060 (<i>P</i> =0,522)	-0,066 (<i>P</i> =0,489)	-0,060 (<i>P</i> =0,517)	-0,148 (<i>P</i> =0,109)
Peso	-0,078 (<i>P</i> =0,400)	-	0,968 (<i>P</i> <0,001)	0,551 (<i>P</i> <0,001)	0,190 (<i>P</i> =0,040)	-0,267 (<i>P</i> =0,004)	0,272 (<i>P</i> =0,003)	0,384 (<i>P</i> <0,001)	0,324 (<i>P</i> <0,001)	0,167 (<i>P</i> =0,079)	-0,040 (<i>P</i> =0,672)	0,230 (<i>P</i> =0,013)
IMC	-0,075 (<i>P</i> =0,421)	0,968 (<i>P</i> <0,001)	-	0,544 (<i>P</i> <0,001)	0,173 (<i>P</i> =0,064)	-0,243 (<i>P</i> =0,009)	0,250 (<i>P</i> =0,007)	0,351 (<i>P</i> <0,001)	0,302 (<i>P</i> =0,001)	0,146 (<i>P</i> =0,127)	-0,042 (<i>P</i> =0,653)	0,223 (<i>P</i> =0,016)
Perímetro cintura	0,166 (<i>P</i> =0,077)	0,551 (<i>P</i> <0,001)	0,544 (<i>P</i> <0,001)	-	0,190 (<i>P</i> =0,043)	-0,196 (<i>P</i> =0,036)	0,259 (<i>P</i> =0,005)	0,267 (<i>P</i> =0,004)	0,229 (<i>P</i> =0,014)	0,177 (<i>P</i> =0,066)	0,132 (<i>P</i> =0,161)	0,234 (<i>P</i> =0,012)
Colesterol Total	-0,086 (<i>P</i> =0,353)	0,190 (<i>P</i> =0,040)	0,173 (<i>P</i> =0,064)	0,190 (<i>P</i> =0,043)	-	0,385 (<i>P</i> <0,001)	0,922 (<i>P</i> <0,001)	0,515 (<i>P</i> <0,001)	0,253 (<i>P</i> =0,005)	0,898 (<i>P</i> <0,001)	0,326 (<i>P</i> <0,001)	0,763 (<i>P</i> <0,001)
Colesterol HDL	-0,211 (<i>P</i> =0,022)	-0,267 (<i>P</i> =0,004)	-0,243 (<i>P</i> =0,009)	-0,196 (<i>P</i> =0,036)	0,385 (<i>P</i> <0,001)	-	0,119 (<i>P</i> =0,196)	-0,483 (<i>P</i> <0,001)	-0,253 (<i>P</i> =0,005)	0,210 (<i>P</i> =0,025)	0,625 (<i>P</i> <0,001)	0,216 (<i>P</i> =0,018)
Colesterol No HDL	-0,078 (<i>P</i> =0,399)	0,272 (<i>P</i> =0,003)	0,250 (<i>P</i> =0,007)	0,259 (<i>P</i> =0,005)	0,922 (<i>P</i> <0,001)	0,119 (<i>P</i> =0,196)	-	0,694 (<i>P</i> <0,001)	0,348 (<i>P</i> <0,001)	0,942 (<i>P</i> <0,001)	0,153 (<i>P</i> =0,096)	0,752 (<i>P</i> <0,001)
Ratio colesterol total/ colesterol HDL	0,034 (<i>P</i> =0,712)	0,384 (<i>P</i> <0,001)	0,351 (<i>P</i> <0,001)	0,267 (<i>P</i> =0,004)	0,515 (<i>P</i> <0,001)	-0,483 (<i>P</i> <0,001)	0,694 (<i>P</i> <0,001)	-	0,464 (<i>P</i> <0,001)	0,592 (<i>P</i> <0,001)	-0,295 (<i>P</i> =0,001)	0,490 (<i>P</i> <0,001)
Triglicéridos	0,060 (<i>P</i> =0,522)	0,324 (<i>P</i> <0,001)	0,302 (<i>P</i> =0,001)	0,229 (<i>P</i> =0,014)	0,253 (<i>P</i> =0,005)	-0,253 (<i>P</i> =0,005)	0,348 (<i>P</i> <0,001)	0,464 (<i>P</i> <0,001)	-	0,086 (<i>P</i> =0,366)	0,075 (<i>P</i> =0,416)	0,319 (<i>P</i> <0,001)
Colesterol LDL	-0,066 (<i>P</i> =0,489)	0,167 (<i>P</i> =0,079)	0,146 (<i>P</i> =0,127)	0,177 (<i>P</i> =0,066)	0,898 (<i>P</i> <0,001)	0,210 (<i>P</i> =0,025)	0,942 (<i>P</i> <0,001)	0,592 (<i>P</i> <0,001)	0,086 (<i>P</i> =0,366)	-	0,151 (<i>P</i> =0,109)	0,710 (<i>P</i> <0,001)
Apolipoproteína A1	-0,060 (<i>P</i> =0,517)	-0,040 (<i>P</i> =0,672)	-0,042 (<i>P</i> =0,653)	0,132 (<i>P</i> =0,161)	0,326 (<i>P</i> <0,001)	0,625 (<i>P</i> <0,001)	0,153 (<i>P</i> =0,096)	-0,295 (<i>P</i> =0,001)	0,075 (<i>P</i> =0,416)	0,151 (<i>P</i> =0,109)	-	0,351 (<i>P</i> <0,001)
Apolipoproteína B	-0,148 (<i>P</i> =0,109)	0,230 (<i>P</i> =0,013)	0,223 (<i>P</i> =0,016)	0,234 (<i>P</i> =0,012)	0,763 (<i>P</i> <0,001)	0,216 (<i>P</i> =0,018)	0,752 (<i>P</i> <0,001)	0,490 (<i>P</i> <0,001)	0,319 (<i>P</i> <0,001)	0,710 (<i>P</i> <0,001)	0,351 (<i>P</i> <0,001)	-

**Correlación entre la variación (% respecto a visita basal) en visita de seguimiento 1 de variables clínicas y bioquímicas, calculada mediante test de Pearson o Spearman según aplique. Los valores indicados en la tabla corresponden al coeficiente de correlación (valor P).*

Las abreviaturas indicadas denotan: IMC: Índice de Masa Corporal

7. Asociación entre los cambios de parámetros antropométricos y del perfil bioquímico en la segunda visita de seguimiento en el grupo de intervención.

Se muestran en la **Tabla 11** la correlación entre las variaciones de los parámetros clínicos y bioquímicos de aquellos sujetos que acudieron a la segunda visita de seguimiento, y que se encontraban en el grupo de intervención.

La variación de peso corporal correlacionó directa y significativamente con el cambio observado en las concentraciones de glucosa, hemoglobina glicosilada, GGT, GOT y GPT. La variación de IMC mostró las mismas asociaciones, excepto con el cambio en GOT. La variación de perímetro de cintura correlacionó directa y significativamente con la hemoglobina glicosilada y la GGT.

Tabla 11. Correlación de la variación de variables clínicas y bioquímicas en la visita de seguimiento 2 en aquellos sujetos asignados al grupo de intervención. *

	Edad	Peso	IMC	Perímetro Cintura	Glucosa	Hemoglobina Glicosilada	GGT	GOT	GPT
Edad	-	-0,078 (P=0,400)	-0,075 (P=0,421)	0,166 (P=0,077)	0,115 (P=0,216)	0,142 (P=0,125)	0,153 (P=0,099)	-0,121 (P=0,194)	-0,006 (P=0,951)
Peso	-0,078 (P=0,400)	-	0,968 (P=<0,001)	0,551 (P=<0,001)	0,229 (P=0,013)	0,460 (P=<0,001)	0,344 (P=<0,001)	0,201 (P=0,031)	0,262 (P=0,004)
IMC	-0,075 (P=0,421)	0,968 (P=<0,001)	-	0,544 (P=<0,001)	0,198 (P=0,034)	0,389 (P=<0,001)	0,311 (P=0,001)	0,162 (P=0,084)	0,208 (P=0,025)
Perímetro cintura	0,166 (P=0,077)	0,551 (P=<0,001)	0,544 (P=<0,001)	-	0,181 (P=0,054)	0,315 (P=0,001)	0,301 (P=0,001)	-0,020 (P=0,831)	0,122 (P=0,197)
Glucosa	0,115 (P=0,216)	0,229 (P=0,013)	0,198 (P=0,034)	0,181 (P=0,054)	-	0,194 (P=0,034)	-0,033 (P=0,720)	0,017 (P=0,854)	-0,026 (P=0,779)
Hemoglobina Glicosilada	0,142 (P=0,125)	0,460 (P=<0,001)	0,389 (P=<0,001)	0,315 (P=0,001)	0,194 (P=0,034)	-	0,394 (P=<0,001)	0,174 (P=0,059)	0,285 (P=0,002)
GGT	0,153 (P=0,099)	0,344 (P=<0,001)	0,311 (P=0,001)	0,301 (P=0,001)	-0,033 (P=0,720)	-0,394 (P=<0,001)	-	0,262 (P=0,004)	0,494 (P=<0,001)
GOT	-0,121 (P=0,194)	0,201 (P=0,031)	0,162 (P=0,084)	-0,020 (P=0,831)	0,017 (P=0,854)	0,174 (P=0,059)	0,262 (P=0,004)	-	0,693 (P=<0,001)
GPT	-0,006 (P=0,951)	0,262 (P=0,004)	0,208 (P=0,025)	0,122 (P=0,197)	-0,026 (P=0,779)	0,285 (P=0,002)	0,494 (P=<0,001)	0,693 (P=<0,001)	-

**Correlación entre la variación (% respecto a visita basal) en visita de seguimiento 1 de variables clínicas y bioquímicas, calculada mediante test de Pearson o Spearman según aplique. Los valores indicados en la tabla corresponden al coeficiente de correlación (valor P).*

Las abreviaturas indicadas denotan: IMC: Índice de Masa Corporal; GGT: Gamma glutamiltranspeptidas; GOT: Transaminasa glutámico- oxalacética; GTP: Glutamato-Piruvato: Glutamato- piruvato transaminasa.

Discusión

Este trabajo se basa en el estudio “Feel4Diabetes”, que tiene por objetivo promover cambios en el estilo de vida para prevenir la diabetes, a través de una intervención comunitaria en el entorno escolar, en familias vulnerables y con elevado riesgo de padecer diabetes. El estudio se realiza en 6 países europeos y tiene una duración de 3 años (2016-2018). En España el estudio se ha realizado en Zaragoza, dónde se han incluido 1500 niños. Entre ellos, se valoró el riesgo de padecer diabetes entre sus progenitores mediante el cuestionario validado Findrisc. Este trabajo se centra en la valoración realizada a los padres incluidos en el estudio. En la visita basal participaron 487 familiares, en el primer año de seguimiento acudieron 301 y en el segundo y último año de seguimiento participaron 201. Es importante recalcar que esta última cifra no es definitiva, pues mi participación en el proyecto finalizó a final del mes de junio. Aunque por entonces, prácticamente todos los participantes habían sido contactados, nuevas rondas de contactos y programación de visitas han sido planificadas para los meses de julio, septiembre y octubre. Entre los hallazgos más importantes del presente se encuentran los siguientes:

- a) Los participantes que fueron pérdida de seguimiento del estudio presentaron un peor perfil clínico al inicio del estudio, con un mayor peso corporal, mayor IMC, mayor perímetro de cintura, mayores concentraciones de ácido úrico y de triglicéridos, que aquellos participantes que sí continuaron en el estudio.
- b) El objetivo principal de este trabajo es la evolución del perfil lipídico a lo largo del estudio, habiéndose encontrado al respecto una variación significativa en el colesterol HDL, ratio colesterol total/colesterol HDL y apolipoproteína B pero no en colesterol total, colesterol LDL ni triglicéridos. Esta variación se observó tanto en el grupo control como en el de intervención, observándose un mayor y más significativo cambio en el grupo control.
- c) No se observó cambio significativo en el peso corporal a lo largo del estudio, sin diferencias estadísticamente significativas entre el grupo control y el grupo intervención.
- d) Se ha observado un descenso significativo de la concentración de glucosa y hemoglobina glicosilada en el grupo intervención, con respecto al grupo control, lo que constituía el objetivo principal del estudio.

Como se ha comentado anteriormente, el objetivo principal de este trabajo es la evolución del perfil lipídico en el estudio “Feel 4 Diabetes”. La intervención comunitaria realizada, se centró en la mejora de los estilos de vida, particularmente en la dieta y el ejercicio físico. Teniendo en cuenta que el estudio se centró en la prevención de la diabetes, las recomendaciones dietéticas se centraron en hábitos directamente relacionados con esta patología, como el consumo de azúcares simples. Esto ha podido influir en los resultados hallados en el perfil lipídico, sobre el que tienen mayor impacto otros factores dietéticos, como el consumo de grasa saturada, grasas *trans* o el colesterol dietético. La intervención en el estilo de vida también se centró de forma importante en el aumento del ejercicio físico, puesto que tiene una gran influencia en el metabolismo de la glucosa. Sin embargo, la influencia del ejercicio físico sobre el perfil lipídico es menor, habiéndose demostrado un mayor impacto sobre el colesterol HDL, pero no así en el colesterol LDL y el colesterol total. En un estudio comprendido por 340 personas sedentarias con riesgo cardiovascular, se realizó una intervención que comprendía 3 meses que incluían 3 sesiones semanales de ejercicio físico, y cuyo objetivo era evaluar la influencia del ejercicio físico en diferentes indicadores clínicos relacionados con dislipemias. Los resultados mostraron una mejora significativa en el colesterol HDL y no significativa en el colesterol total (48). En otro estudio realizado a 49 personas sedentarias con riesgo cardiovascular y sobrepeso u obesidad tipo 1, se les intervino mediante la práctica de ejercicio durante 4 meses y se concluyó que hay un aumento significativo de colesterol HDL y una disminución no significativa de colesterol total y colesterol LDL (49). Para comprobar si el ejercicio físico realizado por los participantes se asocia con la mejora observada en el metabolismo de la glucosa habría que analizar los resultados de los podómetros y acelerómetros. Teniendo en cuenta el importante impacto que tiene el peso corporal sobre el perfil lipídico, la realización de una intervención encaminada a conseguir una pérdida de peso, podría haber conllevado una mejor mejora en el mismo. Esta afirmación se puede comprobar mediante el estudio realizado a 198 estudiantes, con alto riesgo de desarrollar DM2, durante 1 año en el cual, la intervención conllevó un descenso de peso corporal en los participantes, mejorando a su vez el perfil lipídico (50). En determinadas intervenciones dietéticas, los participantes tienden a disminuir el consumo de grasa total, incluyendo la procedente de ácidos grasos monoinsaturados o poliinsaturados los que se asocia con la disminución de los niveles de colesterol HDL tal como se observó en la segunda visita del estudio. Los resultados del estudio revelaron que la concentración de HDL incrementó en la primera visita de seguimiento (más en mujeres), aunque disminuyó en la segunda, tras dos años de intervención. La reducción del consumo de grasa de procedencia insaturada (en proporción a la total), aunque frecuente cuando un sujeto realiza cambios del estilo de vida, no está indicada y debería fomentarse, a base de alimentos como el aceite de oliva o los frutos secos. El consumo de este tipo de grasa se ha asociado directamente con el colesterol HDL, pero también con beneficios sobre enfermedades cardiovasculares, entre otras.

El ratio de colesterol total/ colesterol HDL disminuyó en las dos visitas de seguimiento, mientras que la apolipoproteína B disminuyó significativamente, pero solo en la segunda visita. Como se puede esperar, la apolipoproteína A1, estrechamente relacionada con el colesterol HDL, disminuyó en la segunda visita de seguimiento. La edad no correlacionó significativamente con la variación en el perfil lipídico entre aquellos sujetos que fueron aleatorizados al grupo de intervención. No se observó un cambio significativo en la concentración de triglicéridos a lo largo del estudio. Comparando los participantes que recibieron intervención con los que fueron asignados al grupo control, se observó que el grupo de intervención mostró un mayor descenso de colesterol HDL, colesterol LDL, colesterol total y el colesterol no HDL. Este descenso mostró una asignación directa con la variación de peso corporal.

Mejorando el estilo de vida a través del entorno social tendrá beneficios en las conductas de estudiantes y sus progenitores (51). Gracias a la intervención en esos ámbitos, en el estudio se observó que los participantes del grupo intervención tenían mayor descenso de glucosa y hemoglobina glicosilada, lo que constituía el principal objetivo del estudio. Una revisión sistemática de la literatura que incluyó 15 estudios dirigidos a la DM1 y DM2 en el ámbito escolar, concluyó que los niveles de hemoglobina glicosilada y la calidad de vida de los estudiantes mostraron mejoras significativas (53). A pesar de que la pérdida de peso corporal hallada fue leve y no significativa, asoció mejoras en el metabolismo de la glucosa, del perfil lipídico y de las enzimas hepáticas.

El estudio presenta diversas limitaciones, como la importante tasa de pérdida de seguimiento, siendo además estos sujetos los que peor perfil clínico presentaron al inicio del estudio. Entre aquellos participantes de origen inmigrante incluidos en el estudio, la tasa de abandono fue especialmente elevada, lo que revela la dificultad para la promoción de la salud y prevención de determinadas patologías crónicas (como la diabetes) en esta población, que es especialmente vulnerable. Para que las intervenciones en la población infantil tengan éxito, las investigaciones se han de centrar en el entorno escolar y familiar, que condicionan en gran medida los hábitos y la salud prospectiva del niño (52). Asimismo realizarlas en entorno escolar, contribuye a que los individuos inmigrantes y, especialmente, los que presentan un menor nivel socioeconómico tengan acceso a intervenciones que ayuden a prevenir enfermedades como la obesidad y la DM2 (51).

Conclusión

En resumen, los resultados preliminares del estudio Feel4 Diabetes revelan unos cambios heterogéneos en el perfil lipídico, con una variación significativa en el colesterol HDL, ratio colesterol total/ colesterol HDL y apolipoproteína B pero no en colesterol total, colesterol LDL ni triglicéridos. Esto se asoció con la pérdida de peso corporal, que no constituyó un objetivo del estudio, pero que resulta inherente a la intervención del estilo de vida. Se observó una mayor mejora en el grupo de participantes que recibió la intervención, por lo que ésta parece resultar efectiva, a falta del análisis final de los resultados definitivos del estudio.

El objetivo principal del estudio Feel4 Diabetes residió en el efecto de la intervención sobre el metabolismo de la glucosa. Los resultados preliminares revelan que la intervención sí resultó efectiva, observándose un descenso significativo en la concentración de glucosa y hemoglobina glicosilada en los adultos que presentaron un elevado riesgo de padecer diabetes al inicio del estudio. Así podríamos concluir que la intervención comunitaria realizada en el estudio Feel4 Diabetes ha inducido beneficios, principalmente en el metabolismo de la glucosa, en aquellos sujetos con elevado riesgo de padecer diabetes.

Bibliografía

1. Mataix Verdú J, Jimenez J, Zarzuelo A. Tratado de nutrición y alimentación. España; Oceano; 2009.
2. Instituto Nacional de Estadística. (Spanish Statistical Office) [Internet]. Ine.es. 2016 [citado 15 Junio 2018]. Disponible en: <http://www.ine.es/>
3. Baena Díes J, del Val García J, Tomàs Pelegrina J, Martínez Martínez J, Martín Peñacoba R, González Tejón I et al. Epidemiología de las enfermedades cardiovasculares y factores de riesgo en atención primaria. Revista Española de Cardiología 2005; 58 (4): 367- 373.
4. Informe mundial sobre la diabetes: resumen de orientación [Internet]. 2016 [citado 1 julio 2018]. Disponible en: <http://www.who.int/diabetes/global-report/es/>
5. Dr. Adam G, Tabák MD, Herder PhD C, Rathmann MD W, Brunner PhD E, Kivimäki PhD M. Prediabetes: un estado de alto riesgo para el desarrollo de diabetes. 2012.

6. Nolan C, Damm P, Prentki M. Diabetes Mellitus tipo 2 a través de las generaciones: de fisiopatología, prevención y manejo. 2011. P. 169-181.
7. American Diabetes Association. Standards of medical care in diabetes. Volumen 41. 2018.
8. Ruiz- Ramos M, Escolar- Pujolar A, Mayoral- Sánchez E, Corral- San Laureano F, Fernández- Fernández I. La diabetes mellitus en España: mortalidad, prevalencia, incidencia, costes económicos y desigualdades. Vivir, enfermar y morir en una sociedad opulenta. 2018. p. 15- 24.
9. Dra. Victoria Cahofeiro. Alteraciones del colesterol y enfermedad cardiovascular. Libro de la salud cardiovascular. p. 131- 139
10. Diabetes tipo 2- Diagnóstico y tratamientos- Clínica Mayo [Internet]. MayoClinic.org. 2018 [citado el 15 de Agosto de 2018]. Disponible en: <https://www.mayoclinic.org/es-es/diseases-conditions/type-2-diabetes/diagnosis-treatment/drc-20351199>
11. Valentín Fuster y Borja Ibáñez. Diabetes y enfermedad cardiovascular. Revista Española Cardiología. 2008. Nueva York. p. 35C- 44C.
12. Factores de riesgo para enfermedades crónicas en Santander, método STEPwise. Secretaría de Salud de Santander. Bucaramanga. 2011
13. Alfonso Escribano, Agustín Tomás, Vega, Rufino Álamo, José Javier Castrodeza, Siro Lleras, José Eugenio Lozano. Dislipidemias y riesgo cardiovascular en la población adulta de Castilla y León. 2010; 24 (4): 282- 287.
14. Victoria Cachofeiro. Alteraciones del colesterol y enfermedades cardiovasculares. Capítulo 13. P. 131- 140.
15. Elvia Canalizo- Miranda, Eddie Alberto Favela- Pérez, Javier Alejandro Salas- Anaya, Rita Gómez- Díaz, Ricardo Jara- Espino, Laura del Pilar Torres- Arreola, Arturo Viniegra- Osorio. Guía de práctica clínica. Diagnóstico y tratamiento de las dislipemias. 2013; 51(6): 700-9.
16. Marion J. Franz, MS, RD, LD, CDE. Tratamiento nutricional médico en la diabetes mellitus y la hipoglucemia de origen no diabético. Elsevier España, S.L. 2013; Capítulo 31. P.675- 688.
17. Tuomiletho J. La emergente epidemia mundial de diabetes tipo 1. Curr Diab Rep 2013; 13: 795- 804.
18. Knowler WC, Barrett- Connor E, Fowler SE, et al; Grupo de Investigación de Programa de Prevención de la Diabetes. Reducción en la incidencia de la diabetes tipo 2 con intervención de estilo de vida o metformina. N Engl J Med 2002; 346: 393- 403.
19. Estudio prospectivo de diabetes del Reino Unido. Estudio de diabetes prospectiva del Reino Unido: respuesta de la glucosa plasmática en ayunas a la terapia

dietética en pacientes diabéticos tipo 2 recientemente presentados, grupo UKPDS. *Metabolismo* 1990; 39: 905- 912.

20. Goldstein J. Efectos beneficiosos para la salud de la pérdida modesta de peso. *Int J Obes Relat Metab Disord* 1992; 16: 397- 415.

21. Pastores JG, Warshaw H, Daly A, Franz M, Kulkarni K. La evidencia de la efectividad de la terapia nutricional médica en el control de la diabetes. *Diabetes Care* 2002; 25: 608- 613.

22. Lim EL, Hollingsworth KG, Aribisala BS, Chen MJ, Mathers JC, Taylor R. Reversión de la diabetes tipo 2: normalización de la función de las células beta en asociación con disminución del páncreas y triacilglicerol en el hígado. *Diabetología* 2011; 54: 2506- 2514.

23. Jackness C, Karmally W, Febres G, et al. La dieta muy baja en calorías imita el efecto beneficioso temprano del bypass gástrico y sobre la sensibilidad a la insulina y la función de las células β en pacientes con diabetes tipo 2. *Diabetes* 2013; 62: 3027- 3032.

24. Rothberg AE, McEwen LN, Kraftson AT, Fowler CE, Herman WH. Dieta muy baja en energía para la diabetes tipo 2: ¿una terapia subutilizada? *J Complicaciones de la Diabetes* 2014; 28: 506- 510.

25. Día JW, Ottaway N, Patterson JT. Un nuevo coagonista del glucagón y GLP- 1 eliminará la obesidad en los roedores. *Nat Chem Biol* 2009; 5: 749- 757.

26. Steven S, Hollingsworth KG, Al- Mrabeth A. Dieta muy baja en calorías y 6 meses de estabilidad de peso en diabetes tipo 2: cambios fisiopatológicos en respondedores y no respondedores. *Diabetes Care* 2016; 39: 808- 815.

27. Libman IM, Miller KM, DiMeglio LA; Grupo de estudio de la metformina RCT de la red clínica de intercambio DM1. Efecto de la metformina agregada a la insulina sobre el control glucémico en adolescentes con sobrepeso/ obesos con diabetes mellitus tipo 1: un ensayo clínico aleatorizado. *JAMA* 2015; 314: 2241- 2250.

28. Petrie JR, Chaturvedi N, Ford I; RETIRO grupo de estudio. Efectos cardiovasculares y metabólicos de la metformina en pacientes con diabetes mellitus tipo 1: un ensayo doble ciego, aleatorizado y controlado con placebo. *Lancet Diabetes Endocrinol* 2017; 5: 597- 609.

29. Aroda VR, Edelstein SL, Goldberg RB; Grupo de Investigación del Programa de Prevención de la Diabetes. El uso de metformina a largo plazo y la deficiencia de vitamina B12 en el estudio de resultados del programa de prevención de la diabetes. *J Clin Endocrinol Metab* 2016; 101: 1754- 1761.

30. Inzucchi SE, Bergenstal RM, Buse JB. Manejo de la hiperglucemia en la diabetes tipo 2, 2015: un enfoque centrado en el paciente: actualización de una

declaración de posición de la Asociación Americana de Diabetes y la Asociación Europea para el Estudio de la Diabetes. *Diabetes Care* 2015; 38: 140- 149.

31. MacLeod J, Franz MJ, Handu D. Academia de nutrición y dietética. Guía de práctica nutricional para la diabetes tipo 1 y tipo 2 en adultos: revisiones y recomendaciones sobre evidencia de intervención nutricional. *J Acad Nutr Diet* 2017; 117: 1637- 1658.

32. Hamdy O, Mottalid A, Morsi A. Efecto a largo plazo de la intervención intensiva en el estilo de la vida sobre los factores de riesgo cardiovascular en pacientes con diabetes en la práctica clínica real: un estudio longitudinal de 5 años. *BMJ Open Diabetes Res Care* 2017; 5: e000259.

33. Snorgaard O, Poulsen GM, Andersen HK, Astrup A. Revisión sistemática y metanálisis de la restricción dietética de hidratos de carbono en pacientes con diabetes tipo 2. *BMJ Open Diabetes Res Care* 2017; 5: e000354.

34. Van Wyk HJ, Davis RE, Davies JS. Una revisión crítica de dietas bajas en carbohidratos en personas con diabetes tipo 2. *Diabetes Med* 2016; 33: 148- 157.

35. Tay J, Luscombe- Marsh ND, Thompson CH. Comparación de las dietas bajas y altas en carbohidratos para el tratamiento de la diabetes tipo 2: un ensayo aleatorizado. *AM J Clin Nutr* 2015; 102: 780- 790.

36. Cadario F, Prodam F, Pasquelicchio S. El perfil lipídico y la ingesta nutricional en niños y adolescentes con diabetes tipo 1 mejoran después de un entrenamiento estructurado de dietistas con una dieta de estilo mediterráneo. *J Endocrinol Invest* 2012; 35: 160- 168.

37. Salem MA, Aboelalar MA, Elbarbary NS, Elhilaly RA. ¿El ejercicio es una herramienta terapéutica para mejorar los factores de riesgo cardiovascular en adolescentes con diabetes mellitus tipo 1? Ensayo controlado aleatorio. *Diabetol Metab Syndr* 2010; 2: 47.

38. Von Gunten E, Braun J, Bopp M, Keller U, Faeh D. Asociación entre la glucosa en plasma y la mortalidad por enfermedad cardiovascular durante un seguimiento de 32 años. *Medicina preventiva: elservier*; 2013; 57: 623- 628.

39. Navarro V, Zabala A, Gómez S, Puy portillo M. Metabolismo del colesterol: bases actualizadas. *Revista Española de Obesidad*. Vol. 7, número 6. 2009, p 360- 384.

40. Maldonado O, Ramírez I, García J, Ceballos G, Méndez E. Colesterol: Función biológica e implicaciones médicas. *Rev. Mex. Cient. Farm*. Vol. 43, nº2. 2012.

41. Cesena FHY, Laurinavicius AG, Valente VA, Conceição RD, Santos RD, Bittencourt MS. El beneficio cardiovascular esperado de la disminución del colesterol plasmático con o sin LDL. Objetivos en personas sanas con mayor riesgo cardiovascular. *Arq. Bras. Cardiol*. 108 (6): 518- 525.

42. Baum A, Scarpa J, Bruzelius E, Tamler R, Basu S, Faghmous J. Dirigir intervenciones de pérdida de peso para reducir las complicaciones cardiovasculares de la diabetes tipo 2: un análisis post- hoc basado en el aprendizaje automático de los efectos del tratamiento heterogéneo en el ensayo Look AHEAD. *Lancet Diabetes Endocrinol* 2017; 5: 808- 815.
43. Z eljko Reiner, Albeiro Catapano, Guy De Backer, Ian Graham, Marja- Riitta Taskinen. Directrices para el manejo de las dislipemias. Grupo de Trabajo para el manejo de las dislipemias de la Sociedad Europea de Cardiología y la Sociedad Europea de Aterosclerosis. 2011; 32: 1769- 1818.
44. Luc G, Bard JM, Ferrieres J, Evans A, Amouyel P, Arveiler D. Valores de colesterol HDL, apolipoproteína A1 y A2 en la predicción de enfermedad coronaria. *Atheroscler. Tromb. Vasc. Biol.* 2002; 22: 1155-60.
45. Marcovina S, Packard CJ. Mención y significado de los niveles plasmáticos de apolipoproteína A1 y apolipoproteína B. *Intern. Med.* 2006; 259: 437-446.
46. Reaven GM, Chen YD, Leppesen J, MAheux P, Krauss RM. Resistencia a la insulina e hiperinsulinemia en individuos con partículas pequeñas y densas de lipoproteínas de baja densidad. *Clin Invest.* 1993; 92: 141-142.
47. Roibó P. Pautas dietéticas en la diabetes y en la obesidad. *Nutr. Hosp.* 2018. 4: 109-115.
48. Meseguer M, Guillamón A, García-Cantó E, Rodríguez P, Pérez- Soto. Influencia de un programa de ejercicio físico terapéutico en diferentes indicadores clínicos relacionados con la dislipidemia en sujetos adultos de 26 a 73 años con algún factor de riesgo cardiovascular. *Elservier.* 2018.
49. Rubio F, Franco L, Ibarretxe D, Oyon MP, Ugarte P. Efecto de un programa de ejercicio físico individualizado sobre el perfil lipídico en pacientes sedentarios con factores de riesgo cardiovascular. *Elservier.* 2017. 201- 208.
50. Gris M, Jaser S, Holl M, Jefferson V, Dziura J, Northrup V. Investigación multifacética en la escuela para reducir el riesgo de diabetes tipo 2 en jóvenes de riesgo. *Anterior Med.* 2009; 49 (2-3) 122- 128.
51. Aguas E, Tadic M, Magarey A, Okely A, Armit C, Johnson B, Swinburn B, Oro L. Ensayo aleatorio de promoción de la salud y prevención de la obesidad infantil en la comunidad escolar. *BMC Public Health.* 2018.
52. Langford R, Bonell C, Jones H, Campbell R. Prevención de la obesidad y la promoción de la salud en escuelas: componentes esenciales y barreras para el éxito. *International Journal of Behavioral. Nutrición y actividad física.* 2015. 12:15.

53. Pansier B, Schuiz P, Intervenciones basadas en la escuela para la diabetes y sus resultados: revisión sistemática de la literatura. Rev. Investigación en Salud Pública. 2015; volumen 4; 467. p.65-71.

FORMULARIO DE EVALUACIÓN DEL RIESGO DE PADECER DIABETES TIPO 2

Haga un círculo en la alternativa correcta y sume sus puntos.

- | <p>1. Edad
 0 p. Menores de 45 años
 2 p. 45-54 años
 3 p. 55-64 años
 4 p. Mayores de 64 años</p> | <p>6. ¿Alguna vez ha tomado medicamentos para la presión arterial de manera regular?
 0 p. No
 2 p. Sí</p> | | | | | | | | |
|--|---|---------|---------------------|----------------|----------------|----------|--------------------|--------------|--|
| <p>2. Índice de masa corporal (Véase la inversa de la hoja)
 0 p. Inferior a 25 kg/m²
 1 p. 25-30 kg/m²
 3 p. Superior a 30 kg/m²</p> | <p>7. ¿Alguna vez ha encontrado que tienen altos niveles de glucemia (por ejemplo, en un examen de salud, durante una enfermedad, durante el embarazo)?
 0 p. No
 5 p. Sí</p> | | | | | | | | |
| <p>3. La circunferencia de cintura medido debajo de las costillas (por lo general a nivel del ombligo).</p> <table border="0" style="margin-left: 40px;"> <thead> <tr> <th style="text-align: center;">Hombres</th> <th style="text-align: center;">Mujeres</th> </tr> </thead> <tbody> <tr> <td>0 p. Menos de 94 cm</td> <td>Menos de 80 cm</td> </tr> <tr> <td>3 p. 94-102 cm</td> <td>80-88 cm</td> </tr> <tr> <td>4 p. Más de 102 cm</td> <td>Más de 88 cm</td> </tr> </tbody> </table> | Hombres | Mujeres | 0 p. Menos de 94 cm | Menos de 80 cm | 3 p. 94-102 cm | 80-88 cm | 4 p. Más de 102 cm | Más de 88 cm | <p>8. ¿Alguno de los miembros de su familia inmediata u otros parientes han sido diagnosticados con diabetes (tipo 1 o tipo 2)?
 0 p. No
 3 p. Sí: abuelo, tía, tío o primo hermano (pero no propio padre, hermano, hermana o hijo)
 5 p. Sí: padre, madre, hermano, hermana o propio hijo</p> |
| Hombres | Mujeres | | | | | | | | |
| 0 p. Menos de 94 cm | Menos de 80 cm | | | | | | | | |
| 3 p. 94-102 cm | 80-88 cm | | | | | | | | |
| 4 p. Más de 102 cm | Más de 88 cm | | | | | | | | |



4. ¿Tiene normalmente todos los días por lo menos 30 minutos de actividad física en el trabajo y/o durante el tiempo libre (incluyendo actividad diaria normal)?
 0 p. Sí
 2 p. No
5. ¿Con qué frecuencia come verduras, frutas o bayas?
 0 p. Todos los días
 1 p. No todos los días

Puntuación total de riesgo

El riesgo de desarrollar diabetes tipo 2 dentro de 10 años es

Inferior a 7	Bajo: estimado en 1 de cada 100 desarrollará la enfermedad
7 – 11	Ligeramente elevado: estimado 1 de cada 25 desarrollará la enfermedad
12 – 14	Moderado: estima 1 de cada 6 desarrollará la enfermedad
15 – 20	Alto: estima 1 de cada 3 desarrollará la enfermedad
Mayor de 20	Muy alto: 1 de cada 2 desarrollará la enfermedad

Prueba diseñada por el profesor Jukka Tuomi, Departamento de Salud Pública, Universidad de Helsinki, y Jaana Lindström, MDS, Instituto Nacional de Salud Pública.

¿Qué puedes hacer para disminuir el riesgo de desarrollar diabetes tipo 2?

No se puede hacer nada acerca de su edad o su predisposición genética. Por otro lado, el resto de los factores que predisponen a la diabetes, tales como sobrepeso, obesidad abdominal, el sedentarismo, los hábitos alimentarios y el tabaquismo, son de usted. Sus opciones de estilo de vida pueden prevenir completamente la diabetes tipo 2 o al menos retrasar su aparición hasta una edad mucho mayor.

Si hay diabetes en su familia, usted debe tener cuidado de no aumentar de peso en los últimos años. El crecimiento de la línea de la cintura, en particular, aumenta el riesgo de diabetes, mientras que la actividad física moderada regular disminuir el riesgo. También debe prestar atención a su dieta: cuidar a comer muchos productos de cereales ricos en fibra y verduras cada día. Omitir el exceso de grasas animales de su dieta y favorecer grasas vegetales.

Las primeras etapas de la diabetes tipo 2 rara vez causan ningún síntoma. Si su puntaje de 12-14 puntos en el Examen de Riesgo, que haría bien en considerar seriamente sus hábitos alimenticios y de actividad física y prestar atención a su peso, para evitarse que el desarrollo de la diabetes. Por favor, póngase en contacto con una enfermera de salud pública o en su propio médico para recibir orientación y pruebas.

Si obtuvo 15 puntos o más en el Examen de Riesgo, usted debe controlar su glucosa en sangre para determinar si usted tiene diabetes sin síntomas.

ÍNDICE DE MASA CORPORAL

El índice de masa corporal se utiliza para evaluar si una persona es de peso normal o no. El índice se calcula dividiendo el peso corporal (kg) por el cuadrado de la altura del cuerpo (m). Por ejemplo, si su altura es de 165 cm y su peso de 70 kg, su índice de masa corporal será $70 / (1,65 \times 1,65)$, o 25.7.

Si su índice de masa corporal es de 25-30, usted debería perder peso; al menos se debe tener cuidado de que su peso no aumenta más allá de esto. Si su índice de masa corporal es superior a 30, los efectos adversos para la salud de la obesidad se empiezan a mostrar, y será esencial para bajar de peso.

Tabla de Índice de Masa Corporal (IMC)

Altura (cm)	200	201	202	203	204	205	206	207	208	209	210	211	212	213	214	215	216	217	218	219	220	221	222	223	224	225	226	227	228	229	230	231	232	233	234	235	236	237	238	239	240																			
152	22	23	24	25	26	27	28	29	30	31	32	33	34	35	36	37	38	39	40	41	42	43	44	45	46	47	48	49	50	51	52	53	54	55	56	57	58	59																						
154	21	22	23	24	25	26	27	28	29	30	31	32	33	34	35	36	37	38	39	40	41	42	43	44	45	46	47	48	49	50	51	52	53	54	55	56	57	58	59																					
156	20	21	22	23	24	25	26	27	28	29	30	31	32	33	34	35	36	37	38	39	40	41	42	43	44	45	46	47	48	49	50	51	52	53	54	55	56	57	58	59																				
158	19	20	21	22	23	24	25	26	27	28	29	30	31	32	33	34	35	36	37	38	39	40	41	42	43	44	45	46	47	48	49	50	51	52	53	54	55	56	57	58	59																			
160	18	19	20	21	22	23	24	25	26	27	28	29	30	31	32	33	34	35	36	37	38	39	40	41	42	43	44	45	46	47	48	49	50	51	52	53	54	55	56	57	58	59																		
162	17	18	19	20	21	22	23	24	25	26	27	28	29	30	31	32	33	34	35	36	37	38	39	40	41	42	43	44	45	46	47	48	49	50	51	52	53	54	55	56	57	58	59																	
164	16	17	18	19	20	21	22	23	24	25	26	27	28	29	30	31	32	33	34	35	36	37	38	39	40	41	42	43	44	45	46	47	48	49	50	51	52	53	54	55	56	57	58	59																
166	15	16	17	18	19	20	21	22	23	24	25	26	27	28	29	30	31	32	33	34	35	36	37	38	39	40	41	42	43	44	45	46	47	48	49	50	51	52	53	54	55	56	57	58	59															
168	14	15	16	17	18	19	20	21	22	23	24	25	26	27	28	29	30	31	32	33	34	35	36	37	38	39	40	41	42	43	44	45	46	47	48	49	50	51	52	53	54	55	56	57	58	59														
170	13	14	15	16	17	18	19	20	21	22	23	24	25	26	27	28	29	30	31	32	33	34	35	36	37	38	39	40	41	42	43	44	45	46	47	48	49	50	51	52	53	54	55	56	57	58	59													
172	12	13	14	15	16	17	18	19	20	21	22	23	24	25	26	27	28	29	30	31	32	33	34	35	36	37	38	39	40	41	42	43	44	45	46	47	48	49	50	51	52	53	54	55	56	57	58	59												
174	11	12	13	14	15	16	17	18	19	20	21	22	23	24	25	26	27	28	29	30	31	32	33	34	35	36	37	38	39	40	41	42	43	44	45	46	47	48	49	50	51	52	53	54	55	56	57	58	59											
176	10	11	12	13	14	15	16	17	18	19	20	21	22	23	24	25	26	27	28	29	30	31	32	33	34	35	36	37	38	39	40	41	42	43	44	45	46	47	48	49	50	51	52	53	54	55	56	57	58	59										
178	9	10	11	12	13	14	15	16	17	18	19	20	21	22	23	24	25	26	27	28	29	30	31	32	33	34	35	36	37	38	39	40	41	42	43	44	45	46	47	48	49	50	51	52	53	54	55	56	57	58	59									
180	8	9	10	11	12	13	14	15	16	17	18	19	20	21	22	23	24	25	26	27	28	29	30	31	32	33	34	35	36	37	38	39	40	41	42	43	44	45	46	47	48	49	50	51	52	53	54	55	56	57	58	59								
182	7	8	9	10	11	12	13	14	15	16	17	18	19	20	21	22	23	24	25	26	27	28	29	30	31	32	33	34	35	36	37	38	39	40	41	42	43	44	45	46	47	48	49	50	51	52	53	54	55	56	57	58	59							
184	6	7	8	9	10	11	12	13	14	15	16	17	18	19	20	21	22	23	24	25	26	27	28	29	30	31	32	33	34	35	36	37	38	39	40	41	42	43	44	45	46	47	48	49	50	51	52	53	54	55	56	57	58	59						
186	5	6	7	8	9	10	11	12	13	14	15	16	17	18	19	20	21	22	23	24	25	26	27	28	29	30	31	32	33	34	35	36	37	38	39	40	41	42	43	44	45	46	47	48	49	50	51	52	53	54	55	56	57	58	59					
188	4	5	6	7	8	9	10	11	12	13	14	15	16	17	18	19	20	21	22	23	24	25	26	27	28	29	30	31	32	33	34	35	36	37	38	39	40	41	42	43	44	45	46	47	48	49	50	51	52	53	54	55	56	57	58	59				
190	3	4	5	6	7	8	9	10	11	12	13	14	15	16	17	18	19	20	21	22	23	24	25	26	27	28	29	30	31	32	33	34	35	36	37	38	39	40	41	42	43	44	45	46	47	48	49	50	51	52	53	54	55	56	57	58	59			
192	2	3	4	5	6	7	8	9	10	11	12	13	14	15	16	17	18	19	20	21	22	23	24	25	26	27	28	29	30	31	32	33	34	35	36	37	38	39	40	41	42	43	44	45	46	47	48	49	50	51	52	53	54	55	56	57	58	59		
194	1	2	3	4	5	6	7	8	9	10	11	12	13	14	15	16	17	18	19	20	21	22	23	24	25	26	27	28	29	30	31	32	33	34	35	36	37	38	39	40	41	42	43	44	45	46	47	48	49	50	51	52	53	54	55	56	57	58	59	
196	0	1	2	3	4	5	6	7	8	9	10	11	12	13	14	15	16	17	18	19	20	21	22	23	24	25	26	27	28	29	30	31	32	33	34	35	36	37	38	39	40	41	42	43	44	45	46	47	48	49	50	51	52	53	54	55	56	57	58	59
198	0	1	2	3	4	5	6	7	8	9	10	11	12	13	14	15	16	17	18	19	20	21	22	23	24	25	26	27	28	29	30	31	32	33	34	35	36	37	38	39	40	41	42	43	44	45	46	47	48	49	50	51	52	53	54	55	56	57	58	59
200	0	1	2	3	4	5	6	7	8	9	10	11	12	13	14	15	16	17	18	19	20	21	22	23	24	25	26	27	28	29	30	31	32	33	34	35	36	37	38	39	40	41	42	43	44	45	46	47	48	49	50	51	52	53	54	55	56	57	58	59

Prueba diseñada por el profesor Jaakko Tuomilehto, Departamento de Salud Pública, Universidad de Helsinki, y Jaana Lindström, MSc, Instituto Nacional de Salud Pública.

* Adaptado del protocolo "Feel 4 Diabetes".