

## La obesidad como factor de riesgo asociado a diabetes mellitus tipo 2

Jessica Alexandra Rodas Pérez  
[jessrodas31@gmail.com](mailto:jessrodas31@gmail.com)

Erika Vanessa Llerena Vicuña  
[vane21.ll.v@gmail.com](mailto:vane21.ll.v@gmail.com)

Azogues, Ecuador  
Autoras independientes.

### RESUMEN

La obesidad como la diabetes mellitus son enfermedades que constituyen un problema de salud a nivel mundial por su alta incidencia, prevalencia, complicaciones y gasto económico generado. **Objetivo:** Analizar la obesidad como factor de riesgo asociado a la diabetes mellitus tipo 2. **Método:** Se realizó una búsqueda y revisión sistemática de documentos, artículos científicos, tesis de pre y posgrado, revistas científicas u otros, relacionados con estos temas desde un enfoque fisiopatológico y preventivo, publicados dentro de los últimos cinco años. **Resultados:** La obesidad favorece a un estado de lipotoxicidad en varios órganos del cuerpo, dando lugar a una serie de eventos que inicialmente disminuyen la sensibilidad a la insulina en los tejidos y posteriormente producen cambios metabólicos compensadores que culminan en la disfunción de las células  $\beta$  y manifestación de valores diagnósticos de diabetes. Estudios publicados hasta la fecha han demostrado el valor de las intervenciones en los cambios de alimentación y estilo de vida que ayudan a mantener un control metabólico, disminución de valores de HbA1c y glucosa en ayunas, prevención y retraso de la aparición de DM2 y en algunos casos su remisión, en diabetes de corta duración, mediante la reducción de peso, de al menos un 5-10%. **Conclusión:** La DM2 es una enfermedad potencialmente prevenible con una pérdida sustancial de peso, a través de la adopción de adecuados hábitos de alimentación y estilo de vida. Si bien no todos están dispuestos a realizar los cambios necesarios, las personas que lo hacen observan resultados significativos en su salud metabólica.

**Palabras clave:** diabetes; obesidad; factor de riesgo; fisiopatología; dieta; actividad física.

Correspondencia: [jessrodas31@gmail.com](mailto:jessrodas31@gmail.com)

Artículo recibido: 20 abril 2022. Aceptado para publicación: 05 mayo 2022.

Conflictos de Interés: Ninguna que declarar

Todo el contenido de **Ciencia Latina Revista Científica Multidisciplinar**, publicados en este sitio están disponibles bajo

Licencia [Creative Commons](https://creativecommons.org/licenses/by/4.0/) 

Como citar: Rodas Pérez, J. A., & Llerena Vicuña, E. V. (2022). La obesidad como factor de riesgo asociado a diabetes mellitus tipo 2. *Ciencia Latina Revista Científica Multidisciplinar*, 6(3), 296-322. DOI: [https://doi.org/10.37811/cl\\_rcm.v6i3.2216](https://doi.org/10.37811/cl_rcm.v6i3.2216)

## Obesity as a risk factor associated with type 2 diabetes mellitus

### ABSTRACT

Obesity and diabetes mellitus are diseases that constitute a worldwide health problem due to their high incidence, prevalence, complications, and economic costs. **Objective:** To analyze obesity as a risk factor associated with type 2 diabetes mellitus. **Methods:** A systematic search and review of documents, scientific articles, undergraduate and postgraduate theses, scientific journals, and others, related to these topics from a pathophysiological and preventive approach, published within the last five years, was carried out. **Results:** Obesity favors a state of lipotoxicity in several organs of the body, leading to a series of events that initially decrease insulin sensitivity in tissues, and subsequently, produce compensatory metabolic changes that culminate in  $\beta$ -cell dysfunction and the manifestation of diagnostic values of diabetes. Studies published to date have demonstrated the value of interventions in dietary and lifestyle changes that help maintain metabolic control, decrease HbA1c and fasting glucose values, prevent and delay the onset of DM2 and in some cases its remission, in diabetes of short duration, through weight reduction, of at least 5-10%. **Conclusion:** DM2 is a potentially preventable disease with substantial weight loss through the adoption of appropriate eating and lifestyle habits. Although not everyone is willing to make the necessary changes, those who do so see significant results in their metabolic health.

**Keywords:** *diabetes; obesity; risk factor; pathophysiology; diet; physical activity*

## INTRODUCCIÓN

La diabetes mellitus constituye un gran problema de salud a nivel mundial. Se considera la enfermedad endocrinológica más frecuente y se encuentra dentro de las principales causas de muerte modificables. Su prevalencia oscila entre 5 al 10% de la población en general, siendo más frecuente la diabetes mellitus tipo 2, representando alrededor del 90% de los casos. (1)

Según la Federación Internacional de Diabetes, en 2019, aproximadamente 463 millones de adultos entre 20-79 años vivían con diabetes; y se predice un aumento de esta cifra a 700 millones para el año 2045. Alrededor del 10% del gasto sanitario mundial va dirigido a cubrir esta patología. (2)

Según la OMS, la diabetes mellitus fue la séptima causa de defunciones a nivel global, registradas en el año 2016 con cerca de 1.6 millones de fallecimientos. (3)

El Instituto Nacional de Estadísticas y Censos (INEC), indica que la diabetes mellitus ha sido la segunda causa de muerte en el Ecuador en los últimos 10 años, detrás de las enfermedades isquémicas del corazón. En el año 2019 se registraron 4890 muertes por diabetes mellitus en todo el Ecuador, de las cuales 2575 correspondían a mujeres (52,65%) y 2315 a hombres (47,34%), con mayores tasas en edades por encima de los 30 años. De estos datos, en lo que corresponde a las provincias de Azuay y Cañar, se presentaron 209 y 81 defunciones respectivamente por esta causa en dicho año. (4)

La diabetes mellitus tipo 2 se presenta con mayor frecuencia en adultos mayores, sin embargo debido al aumento de los niveles de obesidad, sedentarismo, y mala alimentación, cada vez se observan más casos en niños, adolescentes y adultos más jóvenes. (1)

Tanto el sobrepeso como la obesidad indicados por un IMC elevado, constituyen un factor de riesgo importante para el desarrollo de comorbilidades, como las enfermedades cardiovasculares, diabetes, alteraciones en el aparato locomotor, algunos tipos de cáncer y, el riesgo de padecerlas aumenta con el crecimiento continuo de esta patología. (3,5) Datos actualizados en la OMS al año 2020 indican que desde 1975 la obesidad ha llegado a casi triplicarse en todo el mundo y se la ha vinculado con un mayor número de decesos a nivel mundial que la insuficiencia ponderal. Cada año mueren alrededor de 2.8 millones de personas por esta causa en todas las regiones, y si antes se creía que era un problema

propio de países con altos ingresos, actualmente su prevalencia es cada vez más notoria en países de medianos y bajos ingresos. (3)

En el año 2014, en todo el mundo los gastos médicos relacionados con la obesidad oscilaban entre 0,7% y 2,8 % del gasto total en servicios médicos de un país. Y aquellas personas con obesidad tenían gastos médicos un 30% más que las personas con un peso normal. (5)

La obesidad conforma un factor de riesgo muy representativo en la patogenia de la diabetes mellitus. El aumento en su incidencia y la gravedad de la misma conlleva a una mayor prevalencia de DM2, así como el desarrollo de complicaciones. Grados moderados de obesidad aumentan hasta 10 veces el riesgo de sufrir diabetes. (5,6)

La pérdida de peso en personas diabéticas favorecería el objetivo principal que sería el control glucémico. Se ha evidenciado que pérdidas  $\geq 3\%$  ayudarían a lograrlo. Un tratamiento adecuado, basado en la dieta y cambios en el estilo de vida serían los pilares fundamentales en el manejo de la obesidad y por lo tanto en la DM2. (7)

La obesidad se refiere a la acumulación excesiva de grasa en una persona, perjudicial para su salud. Es medida a través de un valor denominado índice de masa corporal (IMC) que consiste en dividir el peso (en kilogramos) para el cuadrado de la talla (en metros). Se define como obesidad cuando una persona tiene un índice de masa corporal mayor a 30 kg/m<sup>2</sup>. (8)

La diabetes mellitus es una enfermedad caracterizada por valores altos de glucosa en sangre, debido a una alteración en la producción de insulina o la incapacidad del organismo de utilizarla de forma adecuada. (3)

Se considera a la obesidad y el sobrepeso como la principal causa modificable DM2 (9) y son los factores de riesgo modificables en la prevención primaria los que causan preocupación constante y llevan a realizar estudios que se refieren a esta problemática. La mayor prevalencia e incidencia a través de los años no es ajena a nuestra realidad, ya que el número de casos ha incrementado debido a dichos factores de riesgo que sufre la población, por lo que es necesario analizar este tema tan relevante que será en beneficio de aquellas personas ya diabéticas, aquellas con predisposición a padecerla por sus múltiples factores de riesgo y, la sociedad en general, que con educación y conocimiento de la raíz del problema, podemos tomar medidas necesarias para iniciar un cambio.

Se espera obtener información que nos ayude a comprender mejor ¿Cómo la obesidad está asociada con el desarrollo de la Diabetes Mellitus tipo 2, cuál es su relación fisiopatológica, cuál es la importancia de la intervención en un adecuado estilo de vida en aquellas personas con obesidad y riesgo de sufrir diabetes?

## **OBJETIVOS**

### **General**

- Analizar la Obesidad como factor de riesgo asociado al desarrollo de la Diabetes Mellitus tipo 2.

### **Específicos**

- Conocer la relación fisiopatológica entre Obesidad y DM2.
- Sistematizar información proveniente de artículos, estudios y programas desarrollados en torno al sobrepeso, obesidad y DM2, enfocados en el cambio de alimentación y estilo de vida.
- Describir estrategias de promoción de la salud recomendadas en el contexto de los estudios revisados, dirigidos a la prevención de obesidad y DM2.
- Concientizar a la población en general sobre importancia de autocuidado, estilo de vida, hábitos alimenticios y actividad física.

## **MÉTODO.**

**Diseño.** Se realizó una revisión sistemática de artículos científicos, tesis de pre y posgrado, y documentos publicados por sociedades y otras entidades de salud, relacionados con la obesidad y diabetes mellitus. Para una adecuada localización y selección de información, se utilizaron palabras claves como (diabetes, obesidad, asociación, factor de riesgo, fisiopatología, prevención, etc).

**Estrategia de búsqueda.** Mediante la herramienta de Google Scholar se procedió a la recopilación de datos estadísticos y demás información relevante de documentos y artículos publicados por asociaciones, instituciones y sociedades relacionadas con la salud en nuestro país y a nivel internacional, usando palabras clave como (diabetes, obesidad, fisiopatología, prevención). De igual manera se accedió a la base de datos de revistas científicas como Cochrane Plus, Scielo, Pubmed, Elsevier, Lancet entre otras para la obtención de artículos científicos de utilidad para esta investigación. Posteriormente se realizó una revisión sistemática de la literatura encontrada, tomando en cuenta también algunas referencias bibliográficas de los documentos analizados, pudiendo

extraer otros estudios significativos que se han llevado a cabo y que pudieron aportar con esta investigación.

**Criterios de selección.** Se tomaron en cuenta documentos con calidad científica y metodológica que aportaban la información necesaria relacionada con el objetivo de esta revisión.

**Criterios de inclusión.** Documentos que corresponden a (artículos, tesis de pre y posgrado, informes de investigación, proyectos, etc.) relacionados con la obesidad y diabetes mellitus tipo 2. Literatura y revisiones sistemáticas de artículos científicos relacionados con la asociación entre diabetes mellitus tipo 2 y la obesidad.

**Criterios de exclusión.** Artículos científicos, documentos, revisiones sistemáticas que aborden otros factores de diabetes mellitus que no sean la obesidad pues esta revisión no está enfocada en ello. Bibliografía publicada fuera de los últimos cinco años y con idiomas diferentes al español o inglés.

## **DESARROLLO**

### **Obesidad**

La obesidad es una enfermedad de origen multifactorial, con un componente genético y ambiental (alimentación, actividad física). Se desarrolla como resultado de un desequilibrio energético debido a un aumento en la ingesta de calorías por encima del consumo del organismo, dando lugar a un exceso de grasa corporal. (10,11)

La regulación del equilibrio energético está basado en un sistema que incluyen señales periféricas o aferentes que envían información sensitiva de apetito y saciedad, mediante hormonas como:

- Leptina (disminuye el apetito y aumenta el gasto energético, se incrementa en la obesidad) y adiponectina, ambas producidas por los adipocitos. (11)
- Grelina (desde el estómago, estimula el apetito), el péptido YY (desde el íleon y colon, da una señal de saciedad), insulina (desde el páncreas). (11)
- Por otra parte un centro regulador, el Núcleo Arciforme del Hipotálamo, procesa las señales periféricas del tubo digestivo, de los nutrientes en la sangre, del tejido adiposo y de la corteza cerebral y envía señales nuevas de respuesta por medio de dos grupos de neuronas:
- Anorexígenas: POMC (propiomelanocortina) y CART (producto de la transcripción relacionado con la cocaína y anfetamina). Su activación reduce la ingesta y aumenta

el consumo energético mediante liberación de la hormona estimulante de los  $\alpha$ -melanocitos y la activación de los receptores 3 y 4 de melanocortina en neuronas de segundo orden. Estas neuronas secundarias también producen factores como TSH y CRH que aumentan el metabolismo. (11)

- Orexígenas: NPY (neuropéptido Y) AgRP (proteína relacionada con la proteína agutí). Aumentan la ingesta y reducen el consumo energético a través de la activación de receptores Y1/5 en neuronas secundarias que a su vez liberan la hormona concentradora de melanina y la orexina que estimulan el apetito. (11)
- La leptina juega un papel importante al estar regulada por la cantidad de depósito adiposo, enviando señales de activación de neuronas anorexígenas y bloqueando las neuronas orexígenas según las reservas adiposas disponibles en el cuerpo. De este modo se modifica la conducta alimentaria. (10,11)

### **Obesidad y Diabetes Mellitus Tipo 2: Vínculos Fisiopatológicos**

La presentación más común de diabetes mellitus tipo 2 está asociada en un 85% de casos con la obesidad, pero también tiene una sustancial influencia genética, por lo que entre gemelos homocigotos existe una concordancia de la enfermedad de hasta un 80%, pudiendo llegar hasta un 96% si se considerase la intolerancia hidratarbada. (12)

Es decir, la obesidad es una fase precursora de la diabetes mellitus tipo 2, sin embargo no todos los pacientes obesos desarrollan diabetes ni todos los pacientes con diabetes tipo 2 son obesos aunque sí en su mayoría. (13)

La evolución desde la obesidad a la diabetes atiende un proceso continuo conformado por 4 fases: tolerancia normal a la glucosa, tolerancia anormal a la glucosa, hiperinsulinismo compensatorio e hipoinsulinismo. (13,14)

La obesidad hace referencia a una acumulación excesiva de grasa en el tejido adiposo, misma que lleva al progreso de una serie de eventos que dan como resultado el desarrollo de **resistencia a la insulina (RI)**, nexa principal de asociación entre obesidad y diabetes. (12)

La grasa acumulada en el tejido adiposo provoca su disfunción y agotamiento de la capacidad de almacenamiento, por lo que el exceso de lípidos migra y se acumula en órganos periféricos como el músculo, hígado y células  $\beta$ . (12,13)

Los macrófagos intracelulares presentes en esta grasa que ya no se puede almacenar en el tejido adiposo, inducen un estado inflamatorio al liberar citosinas proinflamatorias,

favoreciendo el desarrollo de resistencia a la insulina en varios tejidos del cuerpo. Además, los lípidos que se acumulen de manera ectópica, provocarán un efecto de lipotoxicidad celular que también originará RI y disfunción mitocondrial. (12,15)

Esta resistencia a la insulina es la que causa un menor aprovechamiento de glucosa por la células, sobre todo del músculo; aumenta los procesos de glucogenólisis y gluconeogénesis en el hígado, generando mayor cantidad de glucosa; y crea un estado de glucolipototoxicidad en las células  $\beta$  pancreáticas por efecto tóxico de los lípidos libres y glucosa circulante, que producen finalmente el fracaso funcional de las mismas. (12,15)

### **Evolución.**

La evolución que condiciona a que los individuos obesos desarrollen una intolerancia hidrocarbonada y luego la diabetes mellitus tipo 2, responde a los cambios metabólicos compensadores que van desde una serie de eventos que inicia con la resistencia a la acción de la insulina y posteriormente un hiperinsulinismo compensador. (14)

Los adipocitos, son células que acumulan básicamente ácidos grasos en su interior en forma de triglicéridos y pueden influir en otros órganos a través de señales como las adipocinas. Debido a su tamaño, su capacidad para almacenamiento está limitada. Al alcanzar 8 veces el mismo ya no puede seguir acumulando más ácidos grasos y estos migran a otros órganos como el músculo y el hígado. Así mismo, debido a la expansión del tejido adiposo y a sus macrófagos intracelulares y los que provienen de otras fuentes, se favorece un estado inflamatorio subclínico propio de la patogénesis de la obesidad con la liberación de citosinas proinflamatorias (p.ej.  $\text{TNF}\alpha$ , IL-6) hacia la sangre. Este estado de inflamación se vuelve crónico y finalmente conduce al desarrollo de la resistencia a la insulina (el  $\text{TNF}\alpha$  y la IL-6 disminuyen la señalización de la insulina en los tejidos periféricos, inhiben la adipogénesis y estimulan la lipólisis). (13,15)

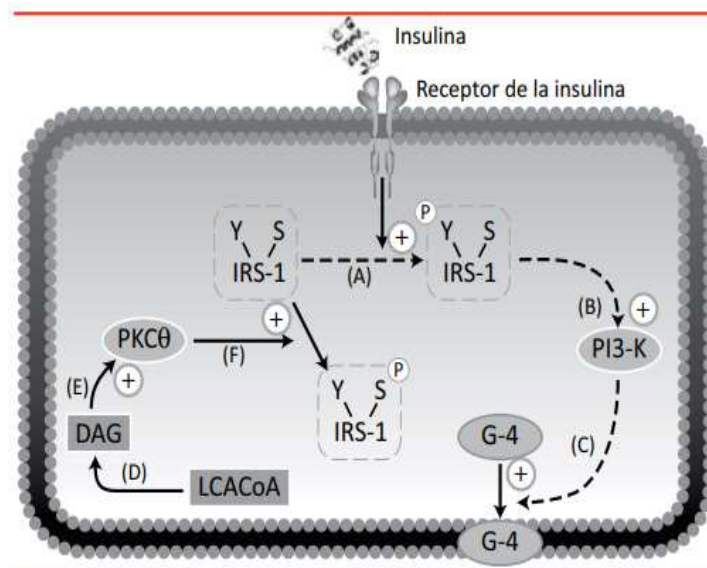
El músculo esquelético es el principal órgano en el que actúa la insulina haciendo que se deposite en él un 80% de la glucosa que circula en sangre. Cuando los ácidos grasos libres llegan a sus células, bloquean los receptores de insulina, y por lo tanto disminuye la sensibilidad del tejido a la misma. (13)

Normalmente la insulina llega hacia las células y se une a un receptor conformado por subunidades  $\alpha$  localizadas en la superficie y subunidades  $\beta$  que se encuentran atravesando la membrana celular y hacia el interior. Esta unión de la insulina al receptor permite la autofosforilación de las unidades  $\beta$  y con ello la activación de la vía tirosina



cinasa, provocando una cascada de fosforilación que aumenta la actividad de un sustrato del receptor de insulina (IRS), que es diferente en cada tejido. Con la activación de este sustrato, se llevan a cabo mecanismos que contribuyen al metabolismo de glucosa, proteínas y lípidos. Con relación a la glucosa, se produce la activación la vía (fosfoinositol 3 cinasa, PI3-K) que impulsan la translocación de vesículas transportadoras de la misma desde el citoplasma hacia la membrana (ejemplo Glut-4), facilitando la captación de glucosa. En presencia de ácidos grasos libres en exceso y que llegan a la célula, se activa un vía de diacilglicerol (DAG) y proteína cinasa C que impiden la activación normal de la tirosina cinasa y a su vez el IRS, bloqueando los demás mecanismos necesarios para el ingreso de la glucosa a la célula, creando así la resistencia a la misma. (13,14)

**Figura 1.** Respuesta intracelular a la insulina. (13)

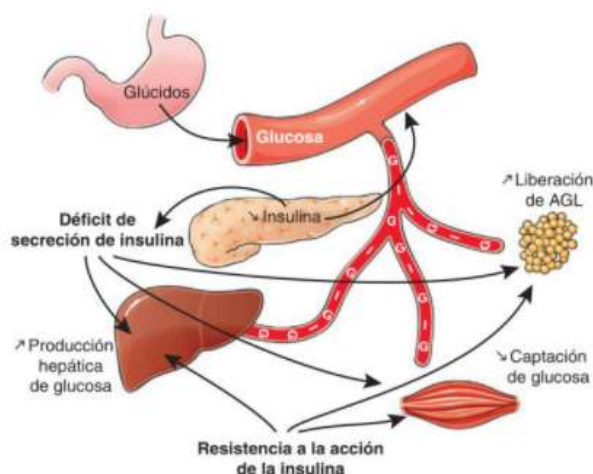


En el hígado, la insulina también desempeña un papel importante, evitando la degradación de glucógeno al inactivar la fosforilasa hepática, enzima encargada de esta función. También aumenta la actividad de la enzima glucocinasa que permite mayor captación y difusión de glucosa a través de la membrana del hepatocito, permitiendo su depósito en forma de glucógeno. (15)

Cuando este glucógeno supera el 5 al 6% de concentración, la glucosa adicional que ingresa en el hepatocito se utilizará para la síntesis de grasas. A partir de la glucosa se elaboran ácidos grasos que se empaquetan en triglicéridos y son transportados dentro de lipoproteínas de baja densidad hacia el tejido adiposo donde se depositan como grasa y donde también ejercerá su función la insulina, evitando su hidrolización al inhibir la

enzima lipasa que se encarga de este trabajo. Con la disminución de la sensibilidad a la insulina por acción de los ácidos grasos libres, se detienen estos procesos y en su lugar se da paso a la glucólisis y gluconeogénesis que aumentan más aun la glucosa circulante, y en el tejido adiposo comienza la lipólisis que favorece mayor liberación de ácidos grasos llevando al organismo a caer en un proceso repetitivo (**Figura 2**). (15)

**Figura 2.** *Impacto de las alteraciones en la sensibilidad a la insulina y su secreción en la DM2.* (15)



La sensibilidad a la insulina reducida en el músculo, hígado y tejido adiposo determina un incremento de la glicemia postprandial, seguido de la glicemia basal que a su vez conduce a un aumento de secreción de insulina para mantener la normoglicemia. Se produce una hiperinsulinemia compensatoria periférica que provoca la disminución de número de receptores de insulina, agravando de esta manera la resistencia a la insulina. (13,15)

Cuando existe mayor demanda de insulina en situaciones donde exista resistencia a la misma ya sea por una mayor ingesta de calorías, falta de ejercicio, obesidad, etc, el conjunto de células  $\beta$  pancreáticas se ve afectado, derivando su trabajo a las células  $\beta$  residuales que no han sufrido cambios. Al exceder la carga de trabajo de las mismas durante algún tiempo finalmente se produce una disfunción y/o muerte celular. De esta manera llega un punto en el que se reduce la masa celular total, que no logra compensar las necesidades de insulina, llevando a un hipoinsulinismo y con ello alcanzar niveles de glicemia diagnósticos de DM2. (16)

De 18 variantes genéticas que se han descrito asociadas al desarrollo de DM2, los polimorfismos en el gen TCF7L2 están relacionados mayormente con la predisposición de

la enfermedad debido a que ocasiona alteraciones graves en la secreción de la insulina. (15,16)

En resumen, en las personas obesas la lipotoxicidad e inflamación en el tejido adiposo, hígado y célula  $\beta$ , consecuencia de la liberación de ácidos grasos conducen a la llamada resistencia a la insulina y con ello un menor aprovechamiento de la glucosa circulante que inicialmente se intenta compensar con un aumento en la función de las células pancreáticas manteniendo un estado de hiperinsulinemia que finalmente claudica en aquellos pacientes con susceptibilidad genética. (12)

### **Control del peso como medida preventiva de Diabetes Mellitus**

Los efectos de la pérdida de peso sobre la situación de resistencia a la insulina han sido estudiados por varios autores desde diferentes enfoques, ya sea mediante cambios conductuales/dietéticos, en la actividad física, farmacológicos o quirúrgicos.

La pérdida de peso es esencial para el manejo de varias patologías. Aunque no se alcance el normopeso, se ha demostrado que con pérdidas entre 5-10kg se puede mejorar el control metabólico, reducir el riesgo cardiovascular y de diabetes mellitus, aumentando la esperanza de vida. Otras fuentes indican que la reducción de al menos un 5% de peso corporal, permitiría obtener una mejoría a corto plazo de la resistencia a la insulina, el síndrome metabólico y factores de riesgo asociados. En pacientes con síndrome metabólico (resistencia a la insulina), se ha comprobado que retrasa la aparición de Diabetes Mellitus tipo 2. (17)

Existe importante información acerca de estas investigaciones, ya sea tomando variables de forma aislada o en combinación, de las cuáles se podrá resumir a continuación algunos resultados. (**Tabla 1**)

Se ha observado que una dieta baja en calorías ayudaría a recuperar valores normales de glucosa en ayunas al cabo de algunos días en personas diabéticas por la reducción de grasa a nivel del hígado que produce y con ello una mejor sensibilidad hepática a la insulina. En relación con las células  $\beta$ , su función se ha visto recuperada en aproximadamente 8 semanas. Esto conduce a buscar un nuevo enfoque de manejo de DM2 dirigido a conservar la función del hígado, la de las células  $\beta$  pancreáticas y la sensibilidad a la acción de la insulina, trayendo consigo mejores resultados. (18)

## PROGRAMAS Y ESTUDIOS DE INTERVENCIÓN

**Dieta Muy Baja en Calorías y 6 meses de estabilidad de peso (DMBC).** Un estudio realizado con una población del noreste de Inglaterra, que incluyó 30 personas con DM2 de 0,5 a 23 años de duración, en edades de 25-80 años y con un IMC de 27 – 45 kg/m<sup>2</sup>, se dispuso a investigar la influencia de una dieta muy baja en calorías sobre el peso y la evolución de la diabetes. Se inició un programa de dieta muy baja en calorías por 8 semanas, seguido de una reinserción de forma escalonada en una dieta isocalórica por 2 semanas y posterior mantenimiento del peso a través de un programa estructurado e individualizado durante 6 meses. La dieta baja en calorías consistió en una dieta líquida (43% carbohidratos, 34% proteínas, 19,5% grasas, ingeridos en 3 batidos por día) junto con el consumo de hasta 240g de vegetales sin almidón e ingesta de al menos 2 L de bebidas sin calorías, dando un total de 624-700 kcal/día. En la reinserción a la dieta isocalórica, los batidos se remplazaron de forma gradual por alimentos sólidos, según necesidades calóricas individuales. La última etapa se continuó con asesoramiento dietético individualizado para mantener el peso. Antes de comenzar con el estudio se suspendieron antidiabéticos orales e insulinas, y además se registraron valores antropométricos, glicemia en ayunas, secreción de insulina, sensibilidad a la insulina y cantidad de grasa en hígado y páncreas. Posteriormente se tomaron nuevos valores de glicemia al regresar a la dieta isocalórica y luego de 6 meses con el fin de comparar los efectos conseguidos entre estos periodos de tiempo. Los resultados obtenidos indicaron una reducción de peso de (98 +/- 2,6 a 83,8 +/- 2,4 kg), conservándose en los 6 meses posteriores. De los 30 participantes, 12 (40%) alcanzaron niveles de glucosa en sangre en ayunas menores a 126 mg/dl después de retornar a la dieta isocalórica (a los que les reconoció como “respondedores”) y 13 de los 30 alcanzaron estos valores luego de 6 meses (“no respondedores”). Los participantes respondedores eran aquellos que al inicio del estudio tenían diabetes de duración más corta y mayores valores de insulinemia en ayunas. En respondedores la HbA1c disminuyó de (7,1 +/- 0,3 a 5,8 +/- 0,2 %) y en los no respondedores de (8,4 +/- 0,3 a 8,0 +/- 0,5 %) manteniéndose durante los 6 meses posteriores. Entonces, el 40% de los participantes logró obtener valores glicemia en ayunas no diabéticos luego de la intervención y la misma se mantuvo durante los 6 meses de estudio, resultados que se atribuyen a una mayor disponibilidad de insulina al mejorar su secreción sin ayuda de fármacos, mayor sensibilidad hepática a la misma y

normalización de contenido de grasa hepática tanto en respondedores como no respondedores, lo que también redujo la velocidad con que se producen los LDL en un 20%. Así mismo el programa de mantenimiento de peso individual ejecutado posteriormente ayudó a evitar el aumento de peso, redujo la grasa hepática y pancreática y aumentó la sensibilidad a la insulina. En personas a las que se continuó el seguimiento a través de otros programas y que decidieron seguir manteniendo el peso alcanzado, se observó que lograban esta remisión de DM2 por al menos 3 años. Dando como conclusión a que es posible con un programa como el aplicado en esta investigación, que la DM2 sea una afección potencialmente reversible siempre y cuando no exista un equilibrio calórico crónicamente positivo. También se demostró la viabilidad de mantener en el tiempo esta pérdida de peso y los niveles de HbA1c. (18)

**Ensayo controlado aleatorio, abierto, de grupos paralelos (DIADEM-I).** Otro ejemplo, son los resultados obtenidos de un ECA realizado en Qatar, entre el año 2017 y 2018. Participaron personas de entornos comunitarios que acudían a recibir atención primaria, con edades entre 18 a 50 años, con diabetes mellitus tipo 2 de corta duración ( $\leq 3$  años) y un IMC igual o superior a 27 kg/m<sup>2</sup>. El objetivo del estudio fue comparar la influencia sobre el peso y la glucemia que tendría el aplicar una estricta intervención sobre el estilo de vida versus la atención médica habitual que se ofrecía normalmente a un paciente con diabetes. El total de participantes fue de 305; al inicio con 158 integrantes asignados al azar (1:1) al grupo de intervención o al grupo de control (79 en cada grupo). Posteriormente se sumaron 147 participantes más (70 para la intervención y 77 en el grupo de control). (19)

La intervención intensiva se basó en un reemplazo total de la dieta, con productos sustitutivos alimenticios bajos en energía de fórmula, posteriormente se reintrodujeron los alimentos gradualmente más el apoyo de ejercicio físico, y finalmente una fase en que se pudiera mantener el peso alcanzado con un apoyo estructurado al estilo de vida. Mientras que las personas dentro del grupo de control recibían la atención habitual basada en las pautas clínicas para la diabetes. (19)

Luego de 12 meses se alcanzó una reducción de peso corporal medio de las personas en el grupo de intervención de 11,98 kg, comparado con una pérdida de 3,98 kg en aquellos del grupo de control. Un 21% de participantes del grupo intervenido alcanzó una reducción de un 15% de peso versus el 1% en el grupo de comparación. Finalmente se

pudo constatar una remisión de diabetes mellitus en el 61% de participantes del primer grupo, mientras que fue solo un 12% en el segundo grupo. Un 4% de individuos del grupo control alcanzaron normoglicemia en comparación con el 33% de aquellos del grupo de intervención (19)

**Metaanálisis.** En una revisión publicada en la revista Cochrane, se realiza un análisis de varios estudios ejecutados con respecto a la dieta y actividad física, con el fin de determinar si las mismas, ya sea de forma aislada o en combinación ayudan a la prevención y retraso del tiempo de aparición de DM2 y sus complicaciones en personas con mayor riesgo (incluye a individuos con “niveles de glucosa intermedia” o “prediabetes”, términos que se refieren a la intolerancia a la glucosa). Se analizaron 12 ensayos controlados aleatorios con 5238 participantes, asignados al azar en cada grupo de control e intervención. La duración de los estudios varió de dos a seis años. Un estudio que comparó la dieta con la actividad física, mostró que el 44% de los participantes con cambios en su dieta en comparación con el 41% con cambios en la actividad física, desarrollaron DM2. Otros dos estudios que compararon la actividad física con un tratamiento estándar encontraron que los individuos del grupo de actividad física desarrollaron DM2 en menor proporción que el grupo control: (41% frente a 68% en el primer estudio) y (12% frente a 18% en el segundo estudio). Finalmente se concluyó que la intervención en conjunto, dieta-actividad física favorece resultados importantes, al analizar otros estudios que compararon las dos variables combinadas con tratamiento estándar o ningún tratamiento y 315 de 2122 participantes del primer grupo (14,8%) desarrollaron DMT2 en comparación con 614 de 2389 (25,70%) participantes de comparación. (20)

**PPD PUCE (Dieta saludable):** Se realizó un estudio en la capital de nuestro país, Quito. Dirigido a identificar la efectividad sobre la población latinoamericana del programa de Prevención de Diabetes de los CDC de EEUU, publicado en el año 2002 ya aplicado a la población estadounidense con buenos resultados. Este estudio se enfocó en medir la efectividad del programa sobre la pérdida de peso corporal mediante la adopción de una dieta saludable y describir los cambios de frecuencia del consumo de ciertos grupos de alimentos luego de la intervención educacional sobre cómo llevar una dieta adecuada. Además se registraron las medidas antropométricas y parámetros bioquímicos al iniciar y al terminar el estudio, lo que permitió medir los efectos del plan sobre estos valores.

Participaron 36 miembros (docentes, personal administrativo y otros servicios) de la Pontificia Universidad Católica del Ecuador, seleccionadas luego de la aplicación de un Test de Screening de Prediabetes del CDC de EEUU. Al mismo tiempo estas personas participaron en un estudio paralelo, destinado a medir la influencia de una intervención con actividad física sobre su condición de prediabetes. Durante un periodo de 8 meses los participantes asistieron a 22 sesiones con intervenciones educativas utilizando la metodología cognitivo-conductual, por medio de charlas, aplicación de cuestionarios, direccionamiento de un adecuado estilo de vida, etc., con 16 sesiones principales y 6 de seguimiento. Al final del estudio se observó una reducción promedio del 5% del peso corporal y en un tiempo menor al del programa original (8 meses frente a un año); se registró una disminución de LDL y colesterol total en la mayor cantidad de los sujetos prediabéticos, sin embargo no se observó mayor efecto en el aumento de HDL y disminución de triglicéridos. Un 70% de varones disminuyeron el perímetro abdominal en promedio de 5,1 cm y el 77% de mujeres 5,8 cm. Además el 83,3% disminuyeron la HbA1c de su valor inicial. En cuanto a la frecuencia del consumo de alimentos se identificó que luego de la intervención aumentó el consumo de legumbres, frutas, granos y lácteos; se redujo el consumo de carnes rojas y carbohidratos como papas, pastas, y golosinas. No se logró disminuir el consumo de pan, arroz y bebidas azucaradas ni aumentar el consumo de verduras crudas ni cocidas. Además se detectó que el entorno familiar juega un papel importante en la adherencia a una mejor alimentación. (21)

**PPD PUCE (Actividad Física):** En el estudio paralelo realizado con la intervención anterior se planteó determinar la efectividad del Programa de Prevención de Diabetes de los CDC de EEUU para alcanzar una pérdida del 5% del peso corporal en los participantes mediante la realización de un promedio de actividad física de 150 minutos a la semana. Así mismo, identificar las barreras que podrían impedir alcanzar estas metas y establecer la relación entre la percepción de estado funcional y los fines planteados de pérdida de peso y la actividad física a realizar, señaladas por el programa. Se incluyeron en esta intervención las mismas 36 personas del estudio anterior, en el tiempo establecido y de igual manera se hizo una intervención cognitivo conductual. Durante el tiempo transcurrido en el estudio, los participantes de sexo masculino alcanzaron una pérdida de peso promedio de 4,07 kg, mientras que las mujeres lograron la reducción en promedio de 3,3 kg. En general, el 5% entre ambos grupos como se describió

anteriormente. Se redujo también los valores de LDL y colesterol total. Los participantes realizaron un promedio de 118,7 minutos de actividad física por semana, disminuyendo el valor de la HbA1c un 0,4% en promedio (reduce de 6,2 que fue la hemoglobina glicosilada promedio inicial a 5,8% que fue la final), sin embargo, la mayor parte de personas (81% de los individuos) no cumplió con el objetivo de 150 minutos de ejercicio a la semana, por lo que los resultados alcanzados podrían deberse a la modificación en conjunto de los hábitos alimenticios. Entre las barreras detectadas para lograr la ejecución de actividad física se describieron la escasez de tiempo, cansancio, falta de interés y disciplina, el dolor y problemas emocionales. (22)

En conclusión un PPD que involucre en mejoramiento de hábitos de alimentación y aumento de actividad física puede ser efectivo para cumplir con las metas planteadas de pérdida de peso y control metabólico en pacientes prediabéticos, sin embargo existen barreras que influyen en el grado de cumplimiento de las mismas y por lo tanto menores resultados. (21,22)

A nivel más local, una investigación realizada en la zona urbana de la ciudad de Cuenca-Ecuador, muestra la prevalencia y factores de riesgo asociados a DM2 en una muestra representativa de 317 personas de ambos sexos, en el año 2014. Se cuantificó una prevalencia de esta patología de 5,7% del total, similar a la descrita a nivel mundial. Además se detectó que 12,2% de mujeres y 12,5% de varones tenían una glucosa en ayunas anormal, "prediabetes". Se identificaron como principales factores de riesgo: la edad, el antecedente familiar de DM2 y el IMC. La obesidad mostró un riesgo de 4,57 veces más para el desarrollo de Diabetes mellitus tipo 2. El valor medio de IMC en los pacientes diabéticos era de 29, 80kg/m<sup>2</sup>, y de aquellos, el 55,55% eran obesos y 27,77% tenían sobrepeso. Un dato curioso es que según el Cuestionario aplicado para medir la actividad física de los participantes, 11 de los individuos con DM2 respondieron que realizaban actividad física alta. (23)

Entre las limitaciones de estos estudios revisados están el número reducido de población de estudio con el que cuentan algunos de ellos; se aplicaron en personas con cierta diferencia étnica dependiendo del lugar donde se llevaron a cabo; y su duración no permitió evaluar mayores efectos a largo plazo. Para alcanzar una mayor fiabilidad que sostenga la eficacia sobre su aplicación en la actualidad se necesitarían estudios con mayor duración o seguimiento por mayor tiempo de los estudios ya realizados.



Entre los resultados encontrados se describe la importancia de la pérdida de peso más el cambio de conductas dirigido a la adopción de un buen estilo de vida y correctos hábitos alimenticios que podrían hacer de la DM2 una enfermedad no solo prevenible si no potencialmente reversible. Sin embargo no todas las personas con DM2 o en riesgo se disponen a ejecutar estos cambios necesarios. En los que si lo hacen, se observan grandes resultados en su salud metabólica que puede ser recuperada y mantenida. (18)

**Tabla 1.** Datos principales de los estudios y programas revisados. (17,28)

<i>Estudio</i>	<i>Año de publicación</i>	<i>Población</i>	<i>Tiempo de Duración (Observación)</i>	<i>Intervenciones realizadas</i>	<i>Resultados encontrados</i>
DMBC	2016	30	8 meses y medio	<ul style="list-style-type: none"> <li>▪ Dieta muy baja en calorías por 8 semanas</li> <li>▪ Reinserción de una dieta isocalórica por 2 semanas</li> <li>▪ Programa de mantenimiento de peso por 6 meses.</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>▪ Reducción de peso (98 +/- 2,6 a 83,8 +/- 2,4 kg).</li> <li>▪ Remisión de DM2 en 40% de participantes por al menos 3 años.</li> </ul>
DIADEM-I	2020	305	1 año	<ul style="list-style-type: none"> <li>▪ Reemplazo total de la dieta con productos sustitutivos alimenticios.</li> <li>▪ Reintroducción de forma gradual de alimentos combinada con apoyo a la actividad física</li> <li>▪ Mantenimiento de pérdida de peso.</li> <li>▪ Grupo control</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>▪ Pérdida de peso medio: 11,98kg en grupo intervenido y 3,98 kg en el grupo control.</li> <li>▪ Remisión de DM2: 61% de grupo de intervención y 12% en grupo control.</li> </ul>

Metaanálisis (12 ECA)	2017	5238	2-6 años	<ul style="list-style-type: none"> <li>▪ Dieta vs Actividad física</li> <li>▪ Actividad física vs tx estándar</li> <li>▪ Combinación dieta-AF +tx estándar o ninguna intervención</li> </ul>	<p>Riesgo de desarrollar DM2 según la intervención:</p> <p>-44%dieta vs 41%AF</p> <p>-41%AF vs 68% grupo control y 12%AF vs 18% GC.</p> <p>-14,8% combinado vs 25,70% grupo de comparación</p>
PPD PUCE (Dieta)	2016	36	8 meses	Intervenciones educativas utilizando la metodología cognitivo-conductual sobre un adecuado estilo de vida (dieta y actividad física) en 16 sesiones principales y 6 de seguimiento para prevención de DM2.	<p>-Reducción promedio de 5% peso corporal.</p> <p>-Descenso promedio de HbA1c de 6,2 a 5,8%.</p> <p>-Reducción de perímetro abdominal en 70% de varones y 77% mujeres</p> <p>-Disminución de niveles de LDL y colesterol total.</p> <p>-Mejoramiento de hábitos alimenticios y actividad física.</p>
PPD PUCE (Actividad Física)					

## PREVENCIÓN

El pilar fundamental para la prevención de la diabetes tipo 2 es la modificación del estilo de vida orientado a la adquisición de correctos hábitos alimenticios más un aumento en la actividad física. Son varios estudios publicados en los últimos años que han mostrado su utilidad. Además en pacientes ya diagnosticados, contribuyen a un buen control metabólico y posiblemente la reversión en DM2 de poca duración. (24)

Se ha descrito la posibilidad de reducir la aparición de DM2 en 90 de cada 100 personas con la corrección del estilo de vida y alimentación. La prevención debe estar dirigida hacia las personas que tienen un riesgo mayor (obesos y con sobrepeso) y en aquellas que por

sus valores de glucemia se encuentran dentro del grupo denominado “prediabetes”. El identificar este momento es el punto clave y donde se debería aplicar los programas de prevención para evitar la evolución hacia la diabetes. (17)

Estudios pequeños han mostrado que en pacientes obesos con DM2 la restricción energética con dietas hipocalóricas pueden reducir la HbA1c a 6,5% y normalizar la glucosa en ayunas a valores no diabéticos sin necesidad de terapia farmacológica. (25)

En gran parte las guías o recomendaciones se enfocan en la importancia de la modificación del estilo de vida, destinadas a reducir peso, siendo la disminución entre 5-7%, el objetivo ideal a lograr. (26,27)

## RECOMENDACIONES

### Dieta

Una evaluación sistemática de evidencia sobre los efectos de los hábitos alimentarios en enfermedades como (cardiopatía coronaria, los accidentes cerebrovasculares y la diabetes) identificó y cuantificó los efectos etiológicos probables o convincentes de 10 alimentos y 7 nutrientes. Encontrando que los alimentos mínimamente procesados y ricos en bioactivos como frutas, verduras, frijoles/legumbres, nueces/semillas, y cereales integrales tienen efectos protectores, mientras que ciertos alimentos más altamente procesados, como carnes procesadas y bebidas azucaradas, tiene efectos nocivos. Otros factores protectores como el pescado, mariscos y omega 3 se vincularon con un menor riesgo de enfermedad coronaria mortal; el yogurt con menor riesgo de diabetes. (28)

Específicamente, se identificaron Ocho factores dietéticos con evidencia probable o convincente de efectos causales sobre la diabetes (**Tabla 2**), comprendidos por el efecto protector de nueces/semillas, cereales integrales, fibra, yogur y el efecto negativo con las carnes rojas sin procesar, carnes procesadas y bebidas azucaradas. Las carnes rojas procesadas tienen un riesgo estimado más alto con 1.51 RR por cada porción diaria. Y las bebidas azucaradas tienen un importante efecto etiológico sobre el peso corporal provocando la elevación del IMC un 0,23 kg/m<sup>2</sup> en individuos con sobrepeso y obesidad y de 0.10 kg/m<sup>2</sup> en personas con peso normal por ración diaria. (28)

**Tabla 2.** Factores dietéticos y resultados cardiometabólicos con evidencia probable o convincente de una relación etiológica. (28)

Factor de riesgo dietético	Resultados Cardiovasculares	Resultados metabólicos
<b>ALIMENTACIÓN</b>		
Baja en Frutas <sup>2</sup>	Enfermedad coronaria, ictus isquémico, ictus hemorrágico	
Baja en Verduras <sup>3</sup>	Enfermedad coronaria, ictus isquémico, ictus hemorrágico	
Baja en frijoles/legumbres <sup>3</sup>	Enfermedad coronaria	
Baja en nueces/semillas	Enfermedad coronaria	Diabetes
Baja en granos integrales	Enfermedad coronaria, enfermedades cardiovasculares	Diabetes
Alta en carnes rojas, sin procesar <sup>4</sup>		Diabetes
Alta Carnes altamente procesadas <sup>5</sup>	Enfermedad coronaria	Diabetes
Baja en Pescados/mariscos	Enfermedad coronaria (fatal)	
Baja en yogurt		Diabetes
Bebidas azucaradas	Enfermedad coronaria	Diabetes
<b>NUTRIENTES</b>		
Grasas poliinsaturadas bajas (reemplazan los carbohidratos o las grasas saturadas) <sup>7</sup>	Enfermedad coronaria	
Grasas omega 3 bajas en mariscos <sup>8</sup>	Enfermedad coronaria (fatal)	
Grasas trans	Enfermedad coronaria	
Fibra dietética baja	Enfermedad coronaria, ACV	Diabetes
Carga glucémica alta	Enfermedad coronaria, ACV	Diabetes
Alto contenido de sodio en la dieta	Enfermedad cardiovascular mortal, PA sistólica <sup>9</sup>	
Potasio dietético bajo	ACV	

2. Excluyendo jugos.

3 Excluyendo jugos de vegetales, vegetales con almidón como papas o maíz y vegetales salados o en escabeche. Debido a que ciertos frijoles/legumbres (por ejemplo, frijoles negros, lentejas) se incluyeron comúnmente como vegetales en muchos de los estudios identificados, los efectos etiológicos identificados para los vegetales deben considerarse como representativos del efecto de los vegetales, incluidos los frijoles/legumbres.

4. Ternera, cordero, cerdo; excluyendo aves, pescado, huevos y carne procesada.

5. Cualquier carne que se conserve ahumada, curada o salada, o con la adición de conservantes químicos, como tocino, salami, salchichas, almuerzos y fiambres procesados, excluidos el pescado o los huevos.

6. Además del efecto de las bebidas azucaradas sobre la adiposidad (índice de masa corporal), la evidencia de estudios prospectivos sugirió un efecto adicional independientemente del IMC, de las bebidas azucaradas sobre la incidencia de diabetes mellitus tipo 2 y enfermedad cardiovascular.

7. Los efectos reportados son casi idénticos para las grasas poliinsaturadas que reemplazan a los carbohidratos o las grasas saturadas.

8. Ácido eicosapentaenoico + ácido docosahexaenoico.

9. Se identificó evidencia de efectos directos sobre enfermedad cardiovascular total y presión arterial sistólica.

---

No existe un patrón dietético ideal, estándar, ni de proporción de nutrientes para personas con DM2. Sin embargo los objetivos terapéuticos y las intervenciones que se realicen deben ser definidos y planificados de manera personalizada.

Algunas recomendaciones dadas por la Federación Internacional de Diabetes, Asociación ***Americana de Diabetes y Guía de Práctica Clínica del Ministerio de Salud Pública son:***

- En cuanto al inicio de medicación junto con cambios en el estilo de vida, podría retrasarse 3 a 6 meses si los cambios realizados alcanzan los objetivos metabólicos planteados. Se podría asociar un antidiabético oral (metformina) al cambio de hábitos de vida a menos que existan contraindicaciones.

- Dieta baja en calorías, con el objetivo de reducir el peso (al menos un 5%) y de manera sostenida. Siendo óptimo la pérdida de un 7%. Con una distribución calórica de carbohidratos (40-60%), proteínas (15-30%) y grasas (30-45%).
  - Reducción diaria de ingesta de calorías según el IMC, de 500 a 750 kcal/día con apoyo de un dietista o nutricionista.
  - En personas con obesidad moderada lo ideal sería perder al menos 10kg de peso, por lo que se recomienda limitar la ingesta calórica a 800-1200 calorías diarias.
  - En pacientes en los que se hayan aplicado intervenciones interdisciplinarias por al menos 6 meses sin lograr resultados en su peso y con un IMC  $\geq$  35, se podría recurrir a la cirugía bariátrica.
- Consumo de hasta 3 porciones de fruta fresca y/o verduras al día.
- Alimentos con alto contenido en fibra.
- Como bocadillo se podría ingerir nueces, frutas o yogurt sin azúcar.
- Consumo de carnes blancas, mariscos, aves en lugar de carnes rojas o procesadas.
- Alimentos como pan, cereales, arroz integrales en lugar de pan blanco o pasta.
- Distribución del tipo de grasas considerando el total de calorías diarias (30%). Grasas saturadas 7%, grasas trans <1%, grasas monoinsaturadas 12-20% y polinsaturadas <10%.
- Limitar en consumo de alcohol de hasta una medida por día en mujeres y 2 en hombres. Entendiendo por medida a: 4 onzas de vino, 12 onzas de cerveza, 1 ½ onzas de destilados. (Una onza equivale a 30 ml).
- Evitar el tabaco.
- Evitar el uso de azúcar, dulces y bebidas azucaradas. (25,26,29)

### **Actividad Física**

El incremento del riesgo de DM2 es mayor en sujetos obesos tanto “activos” (realizan >150 min de actividad física moderada/semana) como “inactivos”, comparado con aquellos pacientes no obesos. Sin embargo el riesgo es menor en las personas obesas que realizan actividad física adecuada que aquellas que llevan una vida sedentaria. Si bien la disminución de la obesidad es el principal punto para reducir el riesgo, la actividad física juega un rol muy importante al atenuar los efectos nocivos de la misma. (30)

Se ha demostrado que el ejercicio reduce factores de riesgo cardiovascular, contribuye a la pérdida de peso, proporciona mayor fuerza muscular y mejora la sensibilidad a la insulina y el control de glucosa. Niveles más intensos de actividad física se relacionan con mejoras en HbA1c, intervenciones con ejercicio realizadas en una duración de mínimo 8 semanas han indicado reducciones promedio de 0,66 en HbA1c en diabéticos, incluso sin un cambio significativo del IMC. (25)

Se recomienda la actividad física aeróbica de intensidad moderada a vigorosa con una duración de 150 minutos a la semana en tres sesiones, y los intervalos entre sesiones no superen las 48 horas. Se debe comenzar por ejercicios de leve intensidad e ir aumentando lentamente la duración, siempre con previa evaluación de cada paciente. (27)

Los ejercicios de resistencia que requieran mayor intensidad como el levantamiento de pesas o yoga producen mayores beneficios. En aquellas personas en las que se quiere lograr mayor reducción de peso y evitar recuperarlo, se pueden incluir programas de mayor intensidad con una duración de 275 minutos por semana. (25,26,29)

Algunos ejemplos de actividad física moderada son: Caminar a paso ligero, ciclismo (5-9 mph), baile, natación; y ejemplos de actividad física intensa son: correr, ciclismo ( $\geq 10$  mph), tenis individual, natación. Básquet y fútbol. (29).

## CONCLUSIONES

La obesidad forma parte de un gran problema de salud en todo el mundo, al ser un importante factor de riesgo para múltiples enfermedades, entre estas, la diabetes mellitus tipo 2, que debido a su evolución fisiopatológica con cambios que se producen años antes de su diagnóstico es considerada una enfermedad silente. En esta revisión se han descrito los mecanismos a nivel sistémico y celular con los que la expansión del tejido adiposo conduce al desarrollo de DM2. Iniciando desde la inflamación del mismo tejido adiposo a través de una mayor actividad de los macrófagos localizados en sus células, y la exportación de altas concentraciones de ácidos grasos libres que causan lipotoxicidad en determinados órganos y con ello el inicio de la resistencia a la insulina, paso primordial para el desarrollo de la DM2, culminando con la disfunción de las células  $\beta$ . El abordaje desde el desarrollo fisiopatológico permite destacar el valor de una intervención temprana en aquellos pacientes con riesgo de sufrir diabetes.

Las principales causas del incremento de la obesidad en nuestra sociedad son un aporte calórico elevado en la alimentación actual y el sedentarismo.

Hay estudios que manifiestan que intervenciones realizadas con una adecuada nutrición y ejercicio físico contribuyen de manera importante en prevenir y retrasar la aparición de DM2, y en algunos casos se ha conseguido su remisión, en diabetes de corta duración.

Existe controversia sobre un patrón dietético ideal a seguir para prevenir, retrasar y tratar la diabetes, sin embargo la evidencia resalta que una alimentación con aporte bajo en grasas, moderado de proteínas y con hidratos de carbono de bajo índice glucémico serían efectivos para lograr un peso adecuado y reducir este factor de riesgo metabólico. En cuanto a la actividad física, también es un componente importante para prevenir y tratar la diabetes junto con el mejoramiento de los hábitos alimenticios, siendo más efectiva la que involucra ejercicios de intensidad moderada a vigorosa, dependiendo de las condiciones y necesidades de cada persona.

Esta información alienta a la continuación de investigaciones sobre la obesidad en asociación con la diabetes, dirigidos a la implementación de estudios y programas de prevención primarios como los descritos en esta revisión pero a nivel local. Si bien en nuestra población se realizan investigaciones que indican la prevalencia y factores de riesgo más comunes asociados a la DM2, sería importante aplicar de igual manera estudios que planteen intervenciones para contrarrestar dichos factores, y buscar posibles determinantes sociales, personales u otros en población local que puedan influir en su aplicación.

#### REFERENCIAS BIBLIOGRAFICAS

International Diabetes Federation. [Online]; (2020). Disponible en:  
<https://www.idf.org/aboutdiabetes/type-2-diabetes.html>.

International Diabetes Federation. ATLAS DE LA DIABETES DE LA FID. [Online]; (2019).  
Disponible en:  
[https://www.diabetesatlas.org/upload/resources/material/20200302\\_133352\\_2406-IDF-ATLAS-SPAN-BOOK.pdf](https://www.diabetesatlas.org/upload/resources/material/20200302_133352_2406-IDF-ATLAS-SPAN-BOOK.pdf).

Organización Mundial de la Salud. Diabetes. [Online]; (2020). Disponible en:  
<https://www.who.int/es/news-room/fact-sheets/detail/diabetes>.

Carrera S, Llumiquinga. Instituto Nacional de Estadísticas y Censos. (2020). Disponible en:  
<https://www.ecuadorencifras.gob.ec/documentos/web->



[inec/Poblacion y Demografia/Defunciones Generales 2019/Boletin %20tecnico 2019.pdf](#).

Cefalu WT, Bray A, Home PD, Garvey WT, Klein S, Pi-Sunyer FX, et al. (2015). Advances in the Science, Treatment, and Prevention of the Disease of Obesity: Reflections From a Diabetes Care Editors' Expert Forum. *Diabetes Care*. 38(8): p. 1567-1582.

García Milian AJ, Creus García ED.(2016). La obesidad como factor de riesgo, sus determinantes y tratamiento. *Revista Cubana de Medicina General Integral*; 32(3).

Rubio Almanza M, Cámara Gómez R, Merino Torres JF. (2019). Obesidad y diabetes mellitus tipo 2: también unidas en opciones terapéuticas. *Endocrinología, Diabetes y Nutrición*; 66(3).

Organización Mundial de la Salud. Obesidad y sobrepeso.(2020). Disponible en: <https://www.who.int/es/news-room/fact-sheets/detail/obesity-and-overweight>.

Gómez Huelgas R, et al. (2015). Hacia un manejo integral del paciente con diabetes y obesidad. Posicionamiento de la SEMI, SED, redGDPS, SEC, SEEDO, SEEN, SEMERGEN y SEMFYC. *Revista Clínica Española*.; 215(9).

Suárez Carmona W, Sánchez Oliver AJ, González Jurado A.(2017) Fisiopatología de la obesidad: Perspectiva actual. *Revista chilena de nutrición*; 44(3).

Ricote AI, Castellote SB.(2016). FISIOPATOLOGÍA DE LA OBESIDAD. [Tesis] ed. [Madrid]: Universidad Complutense Madrid.

Rozman Borstnar, Ciril; Cardellach López, Francesc. (2016). Diabetes Mellitus. En *MEDICINA INTERNA. XVIII EDICIÓN*. 18th ed. Barcelona, España: Elsevier España, S.L.U.; p. 1824-1833.

Castillo J. (2015). Fisiopatología de la diabetes mellitus tipo 2 (DM2). *Revista Médica Endocrino Colombia*; p. 18-21.

Duque AP, López Zapata DF. (2015). Síndrome metabólico: enfoque fisiopatológico. *Investigaciones Andina- Redalyc*; 17(31).

Monnier L, Colette C. (2021). Fisiopatología de la diabetes de tipo 2. En *Diabetología*. 3rd ed. España: Elsevier España, S.L.U. p. 25-35.

- Gómez-Peralta F, Abreu C, Cos X, Gómez Huelgas R. (2020). ¿Cuándo empieza la diabetes? Detección e intervención tempranas en diabetes mellitus tipo 2. *Revista Clínica Española*; 220(5).
- Hernández Ruiz de Eguilaz M, et al.(2016). Alimentary and lifestyle changes as a strategy in the prevention of metabolic syndrome and diabetes mellitus type 2: milestones and perspectives. *Anales del Sistema Sanitario de Navarra*; 39(2).
- Steven S, et al. (2016). Very Low-Calorie Diet and 6 Months of Weight Stability in Type 2 Diabetes: Pathophysiological Changes in Responders and Nonresponders. *Diabetes Care*; 39(5).
- Taheri S, et al. (2020). Effect of intensive lifestyle intervention on bodyweight and glycaemia in early type 2 diabetes (DIADEM-I): an open-label, parallel-group, randomised controlled trial. *The Lancet Diabetes & Endocrinology*; 8(6).
- Hemmingsen B, et al. (2017). Diet, physical activity or both for prevention or delay of type 2 diabetes mellitus and its associated complications in people at increased risk of developing type 2 diabetes mellitus. *Cochrane Database of Systematic Reviews*.
- Sanchez E, Gómez D. (2016). "Evaluación de la efectividad de un programa de prevención de diabetes para establecer hábitos de alimentación saludable en individuos prediabéticos de la pontificia universidad católica del ecuador, periodo octubre 2015 – mayo 2016". [tesis] ed. [quito].
- Enriquez A.(2016). "Evaluación de la efectividad de un programa de prevención de diabetes para establecer hábitos de actividad física en individuos prediabéticos de la pontificia universidad católica del ecuador, durante el periodo octubre 2015 – mayo 2016.". [tesis] ed. [quito].
- Altamirano Cordero C, et al. (2017). Prevalencia de la diabetes mellitus tipo 2 y sus factores de riesgo en individuos adultos de la ciudad de Cuenca- Ecuador. *Avances en Biomedicina*; 6(1).
- International Diabetes Federation. (2019). Guía de incidencia política de la novena edición del atlas de la diabetes de la fid. Disponible en:

[https://diabetesatlas.org/upload/resources/material/20200121\\_115939\\_2407-IDF-Advocacy-Guide-SP-Final-lowres-210120.pdf](https://diabetesatlas.org/upload/resources/material/20200121_115939_2407-IDF-Advocacy-Guide-SP-Final-lowres-210120.pdf).

American Diabetes Association.(2018).Lifestyle Management: Standards of Medical Care in Diabetes. Diabetes Care; 41.

International Diabetes Federation. (2017). Disponible en: [www.idf.org/managing-type2-diabetes](http://www.idf.org/managing-type2-diabetes).

Preidt R.(2016). Intramed.Disponible en: <https://www.intramed.net/contenidover.asp?contenidoid=88622>.

Micha R, et al. (2017). Etiologic effects and optimal intakes of foods and nutrients for risk of cardiovascular diseases and diabetes: Systematic reviews and meta-analyses from the Nutrition and Chronic Diseases Expert Group (NutriCoDE). PLOS ONE. 12(4).

Ministerio de Salud Pública del Ecuador.(2017). Guía de Práctica Clínica (GPC) de Diabetes mellitus tipo 2. Primera edición. Disponible en: [https://www.salud.gob.ec/wp-content/uploads/downloads/2017/05/Diabetes-mellitus\\_GPC.pdf](https://www.salud.gob.ec/wp-content/uploads/downloads/2017/05/Diabetes-mellitus_GPC.pdf).