



FENADIABETES

ISSN-3006-8096
Depósito Legal DC2023000225

DIABETES **ACTUAL**

**Revista de la Federación Nacional de
Asociaciones y Unidades de Diabetes**

Volumen 3 | N° 2 | Mayo - Agosto 2025



FENADIABETES

**Junta Directiva de FENADIABETES
2023-2025**

Presidenta

Dra. Sara Brito de González

Vicepresidente

Dra. Elizabeth Rojas de Poller

Secretaria Ejecutiva

Dra. María Teresa Doti

Secretaria de Relaciones Institucionales

Dra. Mary Lares Amaiz

Secretaria de Relaciones Públicas

Dra. María Gabriela Mena

Tesorero

Dr. Eduardo Carrillo

Vocales

Dr. Cruz Rodríguez

Lic. Tania Boom

Dra. Elizabet Busto

**Revista de la Federación Nacional
de Asociaciones y Unidades de Diabetes**

Revista Diabetes Actual
E mail: Diabetesactual@gmail.com

Editores en jefe

Sara Brito de González
(FENADIABETES)

Mary Lares Amaiz
(Universidad Central de Venezuela)

Editor Ejecutivo

Jorge Castro (Academia Militar de Medicina)

Editores Asociados

Elizabeth Rojas de Poller
(FENADIABETES)

Gloria Villabon
(Centro Médico Affidea Infanta Mercedes Madrid)

María Teresa Doti
(Hospital Dr. Domingo Luciani)

Eduardo Carrillo
(FENADIABETES)

María Gabriela Mena
(Hospital Militar Universitario Dr. "Carlos Arvelo")

Cruz Rodríguez
(FENADIABETES)

Tania Boom
(FENADIABETES)

Elizabet Busto
(FENADIABETES)

Comité Editorial

María Isabel Guiacopini-Venezuela

Ana María Miskiewicz-Venezuela

Xiomara Ramírez-Venezuela

Maricela Ramírez-Republica Dominicana

Alejandro Amaiz-Costa Rica

Marieta Borges -Venezuela

Yuri Milena Castillo Quiroga- Colombia

Luis Flores-Estados Unidos

Elevina Pérez-Venezuela

Miguel Ángel Flores-Costa Rica

Carina Gutiérrez-Colombia

Sandra El Khori El Khouri- Ecuador

Equipo Técnico

Lic. Ana María Reyes. Diagramadora

INDICE

Aplicación de la escala FINDRISC a profesores de una facultad en una universidad nacional en Venezuela 2024. <i>Michel Issa Sarraf, Mario José Da Silva, Grace Kelly Inojosa.....</i>	68
Propuesta de una ecuación para estimar la tasa metabólica en reposo a partir de la composición corporal en pacientes con disfunciones metabólicas (diabetes, síndrome metabólico, obesidad). <i>Luis Flores, Héctor Herrera, Desireé Villalta.....</i>	79
Hiperparatiroidismo primario esporádico por enfermedad multiglandular: a propósito de un caso. <i>Miriam Cespedes Chapman, Habis Olivares, Yocasta Tejada, Tanit Huerfano.....</i>	101
Impacto del perfil metabólico y del estrés oxidativo de pacientes con diabetes tipo 2. <i>Mary Lares, Héctor Herrera, Sara Brito, Jorge Castro</i>	114
Información para los autores.....	127

APLICACIÓN DE LA ESCALA FINDRISC A PROFESORES DE UNA FACULTAD EN UNA UNIVERSIDAD NACIONAL EN VENEZUELA 2024

Michel Issa Sarraf¹ , Mario José Da Silva² , Grace Kelly Inojosa³ .

Resumen

La Diabetes Mellitus representa una de las principales Enfermedades Crónicas No Transmisibles en la actualidad, y la comunidad profesoral no está exenta de padecerla. **Objetivo:** Aplicar la escala FINDRISC a los profesores universitarios de la Facultad de Ciencias de la Salud de una Universidad Nacional. **Sujetos y Métodos:** Investigación cuantitativa con un nivel correlacional y un diseño no experimental de campo transversal. La muestra fue no probabilística, deliberada y de voluntarios, representada por 162 profesores que cumplieron los criterios de inclusión. El instrumento de recolección de datos fue una ficha de registro que comprende la escala FINDRISC, utilizada para valorar el riesgo de desarrollar diabetes a 10 años. **Resultados:** El promedio de edad fue 52,10 años. El sexo femenino (73,46%) resultó ser la mayor población con antecedentes de diabetes, sobrepeso, obesidad e historial de glucosa elevada. En contraparte el sexo masculino predominó en el promedio de circunferencia abdominal y tratamiento farmacológico para HTA (32,72%). Ambos sexos consumen frutas y verduras, y carecen de actividad física por igual. **Conclusiones:** Hubo asociación estadísticamente significativa entre el nivel de riesgo metabólico y los grupos de edad, no así con el sexo. *Diabetes Actual, 2025; Vol 3 (2): 68-78.*

Palabras clave: Enfermedades crónicas, Diabetes Mellitus, Riesgo metabólico, Profesor universitario.

IMPLEMENTATION OF THE FINDRISC SCALE TO PROFESSORS OF A FACULTY AT A NATIONAL UNIVERSITY IN VENEZUELA 2024

Abstract

Diabetes Mellitus represents one of the main Chronic Non-Communicable Diseases nowadays, and college professors are not exempt from suffering from it. **Objective:** To apply the FINDRISC scale to university professors of the Faculty of Health Sciences of a National University. **Subjects and Methods:** Quantitative research with a correlational level and a non-experimental cross-sectional field design. The sample was non-probabilistic, deliberate and of volunteers, represented by 162 teachers who met the inclusion criteria. The data collection instrument was a registration form consisting of the FINDRISC scale, used to assess the 10-year risk of developing diabetes. **Results:** The mean age was 52.10 years. The female sex (73.46%) was the largest population with a history of diabetes, overweight, obesity and a history of high blood glucose. In contrast, the male sex predominated in the average abdominal circumference and pharmacological treatment for HT (32.72%). Both sexes consumed fruits and vegetables, and lacked physical activity equally. **Conclusions:** There was statistically significant association between metabolic risk level and age groups, not so with sex. *Diabetes Actual, 2025; Vol 3 (2): 68-78.*

Keywords: Chronic diseases, Diabetes Mellitus, Metabolic risk, University professor.

¹Médico Cirujano; Universidad de Carabobo, Naganagua, Venezuela. ²Médico Cirujano; Universidad de Carabobo, Naganagua, Venezuela. Profesor contratado, adscrito al Departamento de Microbiología de la Facultad de Ciencias de la Salud, Universidad de Carabobo. ³Médico Cirujano; Universidad de Carabobo, Naganagua, Venezuela. Autor para correspondencia: Michel Issa, correo electrónico: issasmichel@gmail.com



INTRODUCCIÓN

Las Enfermedades Crónicas No Transmisibles (ECNT) se definen como aquellas que sin tener un agente causal infecto-contagioso traen como consecuencia la enfermedad a largo plazo (1). Por su parte, el término factor de riesgo (FDR) es aquella característica, condición o comportamiento que aumenta la probabilidad de contraer una enfermedad o sufrir una lesión, siendo estos de tipo modificable o no modificable, y cuya repetida exposición influye en el desarrollo a futuro de alguna patología.

La magnitud de ECNT es alarmante. Las cifras más recientes corresponden al tercer trimestre del 2023, cuando la Organización Mundial de la Salud (OMS) y Organización Panamericana de La Salud (OPS) informan la siguiente actualización: las ECNT causan 41 millones de muertes anuales a nivel mundial (71% del total), y 5,5 millones en las Américas. 15 millones de muertes globales y 2,2 millones regionales en menores de 70 años, figurando más del 85% en países de ingresos medios y bajos (1-2). Así mismo, los cuatro grupos de ECNT previamente descritos son responsables de más del 80% de las muertes globales anuales prematuras, bajo la siguiente distribución: las enfermedades cardiovasculares (17,9 millones), seguidas del cáncer (9,0 millones), las enfermedades respiratorias (3,9 millones) y la diabetes 1,6 millones (1-2).

La Organización Mundial de la Salud (OMS), cataloga los FDR como modificables y no modificables, dentro de los cuales se incluyen los metabólicos. Los modificables son el producto de exposición a conductas, hábitos y estilos de vida poco saludables como el consumo de tabaco, alcohol, dietas desbalanceadas y el sedentarismo; mientras que los metabólicos que se dan por la aparición de cambios en la fisiología corporal

como lo son la hipertensión arterial, sobrepeso y obesidad, hiperglucemia e hiperlipidemia (2). Las enfermedades crónico-degenerativas suelen desarrollarse progresivamente, algunas son silenciosas o con manifestaciones discretas por un tiempo más o menos largo; por eso, es relativamente fácil no preocuparse por ellas, hasta que se impongan a la realidad particular con complicaciones (3). Por tal razón, el docente universitario debe estar consciente de los factores que inciden en la salud, y ser capaz de identificar los que la alteren, buscando resolverlos con el autocuidado y la asesoría oportuna de los especialistas adecuados (3).

Las ECNT están relacionadas y afectan de manera significativa los cambios económicos y sociales que se dan a nivel global, de tal forma que un aumento en la esperanza de vida provoca alteraciones en el estilo de vida de la población y, a su vez, cambios en los patrones de enfermedad y mortalidad, dando lugar a una transición epidemiológica del patrón infeccioso-contagioso al crónico no transmisible. Además, estas enfermedades afectan principalmente a países de medianos y bajos recursos (4). Un adecuado tratamiento de estas patologías puede reducir la morbilidad, la discapacidad y la mortalidad producto de las mismas, sin embargo, para obtener resultados favorables es necesario realizar intervenciones que aborden el control o retirada de los distintos factores que pueden predisponer o contribuir a su aparición o desarrollo (5).

La docencia, especialmente a nivel universitario, se ha convertido en una población de estudio relevante para las ECNT. Un estudio con el objetivo de determinar la frecuencia de obesidad y sobrepeso, y evaluar el riesgo cardiovascular y metabólico en profesores sin diagnóstico previo de Hipertensión Arterial (HTA) y Diabetes Mellitus (DM). Entre los resultados figura un 80% de obesidad entre los profesores, 75% con riesgo

cardiovascular alto a muy alto, y riesgo alto de DM, principalmente en mujeres. Concluyen que los docentes universitarios no están exentos del desarrollo de ECNT y hacen un llamado a la prevención y promoción de estilos de vida saludables evitando el sedentarismo y la mala alimentación (6).

Existen en la actualidad trabajos de investigación orientados hacia la docencia, que se enfocan en tratarla como población de estudio de ECNT, esto es de suma importancia, ya que en países del denominado "primer mundo", se consideran a los educadores de todos los niveles como quienes constituyen las bases de sus sociedades. Por tanto, la salud, el bienestar y la sanidad de estos profesionales es constantemente monitorizada, lo que justifica desarrollar trabajos de investigación que reflejen algún tipo de alteración que de alguna manera interfiera en el desarrollo profesional del docente.

Desde hace décadas, son 4 las patologías que lideran las estadísticas mundiales de morbimortalidad por ECNT, siendo estas las previamente descritas 5. Destaca una investigación donde se evaluaron FDR a HTA y DM en profesores universitarios sin diagnóstico previo, donde evaluaron las variables como Índice de Masa Corporal (IMC), perímetro de cintura, actividad física, edad, antecedentes familiares de DM, datos sugestivos de DM tipo 2, glucemia capilar, cifras de tensión arterial promedio, y estilos de vida como dieta inadecuada, abuso de alcohol, tabaco, falta de ejercicio, entre otros (7).

Con respecto a la DM, es una ECNT caracterizada por una alteración del metabolismo de la glucosa que lleva a la hiperglucemia por un déficit de secreción o acción periférica de la insulina, siendo clasificada como tipo 1 o tipo 2 respectivamente (8). Cabe destacar que la diabetes predispone

al desarrollo de enfermedades cardiovasculares como la aterosclerosis y la cardiopatía isquémica (5). La DM tipo 2 presenta un importante vínculo con factores de predisposición relacionados a la genética y los antecedentes familiares los cuales no son modificables, sin embargo, existe la influencia de factores de riesgo modificables asociados al desarrollo de esta enfermedad (8).

Para un control sostenido de esta patología, para el paciente y su médico tratante, es necesario realizar cambios duraderos en el estilo de vida, así como de la adherencia al tratamiento indicado, lo cual requiere constancia, tiempo y dinero, así como la correcta educación sanitaria del paciente, todo con el objetivo de lograr la prevención o reducción de complicaciones a largo plazo y mantener una buena calidad de vida (5-8).

Los docentes universitarios enfrentan múltiples factores que deterioran su bienestar físico, emocional y económico. Los problemas de salud más comunes abarcan trastornos gastrointestinales, cardiovasculares, respiratorios, endocrinos, musculares, insomnio, inmunológicos y psicológicos, afectando casi todos los sistemas del cuerpo. La crisis económica del país obliga a los profesores a aceptar condiciones laborales precarias, con cargas excesivas de trabajo que perjudican su vida familiar, social y personal. Los bajos salarios limitan su acceso a una alimentación adecuada, actividad física (por costos e inseguridad) y recreación, llevando a una dieta desbalanceada, malnutrición y mayor vulnerabilidad a enfermedades. En síntesis, la combinación de estrés laboral, condiciones económicas adversas y falta de apoyo social impacta gravemente la salud y calidad de vida de los docentes universitarios (9).

Debido a todo lo expuesto, se plantea la interrogante de la investigación: ¿Cuál es el

riesgo de desarrollar Diabetes Mellitus a 10 años en los profesores universitarios de la Facultad de Ciencias de la Salud de una Universidad Nacional? De allí, el presente estudio plantea como objetivo general: Aplicar la escala FINDRISC a los profesores universitarios de la Facultad de Ciencias de la Salud de una Universidad Nacional.

SUJETOS Y MÉTODOS

Se trata de una investigación enmarcada en el paradigma de investigación cuantitativa con un nivel correlacional y un diseño no experimental de campo transversal. La población estuvo representada por profesores de la Facultad de Ciencias de la Salud (FCS) de una Universidad Nacional, en el año 2024 (572). La muestra fue de tipo no probabilística y de voluntarios, conformada por 162 profesores que cumplieron con los siguientes criterios de inclusión: profesores de las cinco (5) escuelas pertenecientes a la FCS en estudio, con cualquier tipo de condición de contratación; independientemente del sexo; en edades igual o mayores a 40 años; sin antecedente de DM tipo 2; quienes aceptaron participar en el estudio previo consentimiento informado sobre la base de la declaración de Helsinki. Se contó con la autorización por parte de las autoridades universitarias pertinentes, incluyendo la Comisión de Bioética y Bioseguridad de la FCS. El método utilizado fue el hipotético deductivo, siendo las técnicas utilizadas la observación no participante y el interrogatorio.

Como instrumento se utilizó una ficha de registro diseñada por los investigadores según las variables en estudio para la caracterización de la muestra; mientras para identificar los factores de riesgo metabólico; así como el nivel del mismo, se llevó a cabo la aplicación de la Escala FINDRISC. (Ver Figura 1).

La Escala FINDRISC es un instrumento de cribaje diseñado para valorar el riesgo individual de desarrollar DM2 en el plazo de 10 años utilizado en sujetos latinoamericanos (10). Dicha escala evalúa las variables: edad, sexo, IMC, circunferencia abdominal, realización de actividad física, frecuencia de consumo de frutas y verduras, historial de medicación para HTA, historial de glucemias alteradas y antecedentes familiares de DM; asignando una puntuación acorde a las respuestas; y en dependencia del puntaje obtenido estadificar el riesgo correspondiente, siendo los niveles de riesgo contemplados: muy bajo (< 7 puntos), bajo (7-11 puntos), moderado (12-14 puntos), alto (15-19 puntos) y muy alto >20 puntos.

El peso fue cuantificado en una balanza digital previo retiro del calzado y prendas pesadas. La talla fue cuantificada con una cinta métrica fijada en una pared, con el participante de espaldas a esta y previo retiro del calzado. Para la circunferencia abdominal, se realizó la medición en el punto medio del abdomen correspondiente a la circunferencia abdominal. En cuanto a la circunferencia abdominal, se consideró como alterada a partir de 80 cm en mujeres y 94 cm en hombres.

Para el cálculo del riesgo metabólico fueron excluidos del estudio aquellos profesores que ya padecen Diabetes Mellitus tipo 2, de igual forma, fueron excluidas aquellas profesoras embarazadas.

Los resultados fueron analizados mediante las técnicas estadísticas descriptivas a partir de tablas de distribuciones de frecuencias (absolutas y relativas), conforme a lo establecido en los objetivos específicos propuestos. A las variables cuantitativas tales como la edad y el riesgo individual de desarrollar DM2 en el plazo de 10 años, se les calculó tendencia central, valores

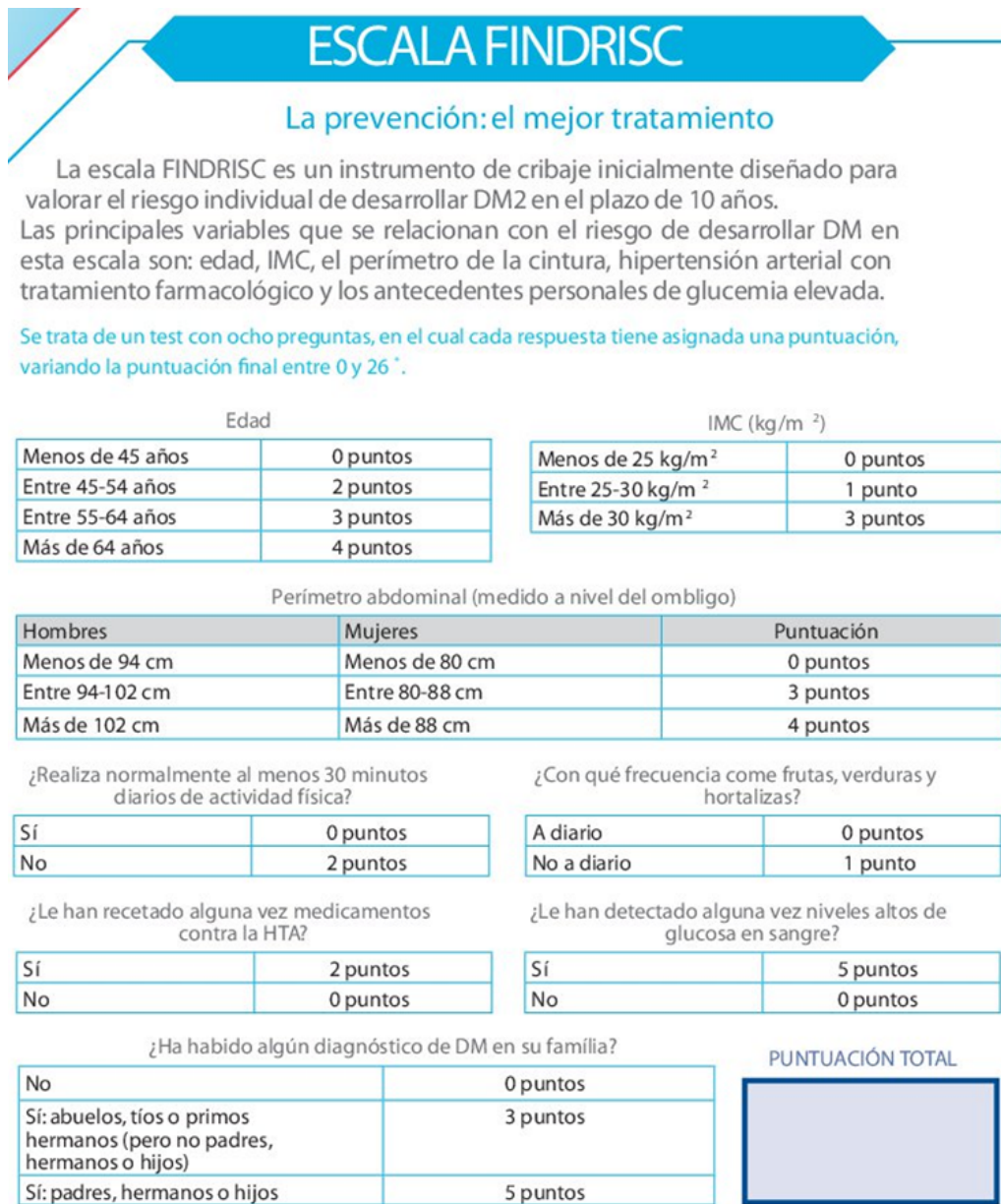


Figura 1. Escala FINDRISC

extremos de la serie. Se asoció el nivel de riesgo según los grupos de edad y el sexo a partir del análisis no paramétrico de Chi cuadrado para independencia entre variables. Para todo se utilizó el procesador estadístico PAST en su versión 4.0 (*software* libre) adoptándose como nivel de significancia estadística p valores inferiores a 0,05 ($p < 0,05$).

RESULTADOS

El estudio incluyó a 162 profesores con una edad promedio de 52,10 años (DE $\pm 0,59$), mediana de 52 años y un rango entre 40 y 68 años. La mayoría se concentró en el grupo de 51–65 años (51,85%), seguido por el de 40–50 años (44,44%). Hubo un predominio significativo del sexo femenino

Tabla 1. Caracterización de la muestra estudiada según edad y sexo de los profesores universitarios de la FCS de una Universidad Nacional 2024.

Sexo	Femenino		Masculino		Total	
	F	%	f	%	f	%
Edad (años)						
40 – 50	56	34,57	16	9,88	72	44,44
51 – 65	61	37,56	23	14,20	84	51,85
66 – 80	2	1,23	4	2,47	6	3,70
Total	119	73,46	43	26,54	162	100
X±Es (rango)	51,20 ± 0,64 (40 – 68)		54,60 ± 1,25 (40 – 68)		t = -2,60; P = 0,0103	

Fuente: Datos propios de la Investigación

(73,46% Z= 8.33 p= 0,0000) frente al masculino. Aunque los hombres presentaron una edad promedio ligeramente mayor, esta diferencia no fue estadísticamente significativa ($\chi^2=5,67$; $p=0,0586 > 0,05$) (Ver Tabla N°1).

Se observó una mayor frecuencia de antecedentes familiares de diabetes mellitus en profesoras (54,32%), con una asociación estadísticamente significativa ($\chi^2=5,15$; $p=0,0231 < 0,05$). Los parentescos más comunes fueron: padre (27 casos), madre (25), abuelo/a (24), hermano/a (8) y tío (4) (Ver Tabla N°2).

El promedio de IMC fue 28,44 (DE ±0,43; rango: 18,56 – 47,33), sin diferencias significativas por sexo ($p > 0,05$). Predominó el sobrepeso (40,74%) y la obesidad (30,86%, mayoritariamente

mujeres); sin asociación estadística entre obesidad y sexo ($\chi^2=1,85$; $p=0,7629 > 0,05$). La circunferencia abdominal promedio fue 95,09 cm (DE ±1,13; rango: 60–142 cm), con un 83,95% de casos aumentados. Los hombres presentaron valores significativamente mayores ($\chi^2=3,95$; 1 gl; $p=0,0469 < 0,05$).

El 62,35% no realizaba actividad física diaria (≥ 30 min), sin asociación con el sexo ($\chi^2=0,005$; $p=0,9440 > 0,05$). El 72,22% consumía frutas y verduras ($\chi^2=0,18$; $p=0,6750 > 0,05$), mientras que el 32,72% recibió medicación para hipertensión, más frecuente en hombres, encontrándose una asociación entre ambas variables ($\chi^2=5,06$; $p=0,0245 < 0,05$). Solo el 6,17% tenía historial de glucosa elevada (predominio femenino, sin significancia estadística ($\chi^2=0,23$; $p=0,6286 > 0,05$) (Ver Tabla N°3).

Tabla 2. Distribución según los antecedentes familiares de Diabetes Mellitus en los profesores universitarios de la FCS de una Universidad Nacional 2024

Sexo	Femenino		Masculino		Total	
	F	%	f	%	f	%
Antecedente familiar de Diabetes Mellitus						
Si	71	43,83	17	10,49	88	54,32
No	48	29,63	26	16,05	74	45,68
Total	119	73,46	43	26,54	162	100

Fuente: Datos propios de la Investigación

En cuanto al riesgo metabólico resultó más frecuente el nivel alto con un 35,19%, predominando en aquellos pacientes en el grupo de edad entre 51 y 65 años, seguidos del grupo entre 66 y 80 años (3/6); y del sexo femenino (43/119).

El segundo nivel de riesgo más frecuente fue el moderado (31,48%), de los cuales predominaron aquellos entre 40 y 50 años

Tabla 3. Factores de riesgo para desarrollar Diabetes Mellitus en los profesores universitarios de la FCS de una Universidad Nacional 2024

Sexo	Femenino		Masculino		Total	
Estado nutricional	F	%	f	%	f	%
Peso normal	35	21,60	11	6,79	46	28,40
Sobrepeso	47	29,01	19	11,73	66	40,74
Obesidad I	20	12,35	8	4,94	28	17,28
Obesidad II	13	8,02	5	3,09	18	11,11
Obesidad III	4	2,47	0	0	4	2,47
X±Es (rango)	28,45 ± 0,51 (18,56 – 47,33)		28,39 ± 0,77 (19,27 – 39,63)		t = 0,06; P = 0,954	
Circunferencia abdominal	F	%	f	%	f	%
Normal	15	9,26	11	6,79	26	16,05
Alterado	104	64,20	32	19,75	136	83,95
X±Es (rango)	92,49 ± 1,21 (60 – 130)		102,28 ± 2,35 (76 – 142)		t = -3,98; P = 0,0001	
Actividad física por 30 min diariamente	F	%	f	%	f	%
Si	45	27,78	16	9,88	61	37,65
No	74	45,68	27	16,67	101	62,35
Consumo de frutas y verduras	F	%	f	%	f	%
Si	87	53,70	30	18,52	117	72,22
No	32	19,75	13	8,02	45	27,78
Prescripción de medicación para HTA	F	%	f	%	f	%
Si	33	20,37	20	12,35	53	32,72
No	86	53,09	23	14,20	109	67,28
Historial de glucosa elevada	F	%	f	%	f	%
Si	8	4,94	2	1,23	10	6,17
No	111	68,52	41	25,31	152	93,83
Total	119	73,46	43	26,54	162	100

Fuente: Datos propios de la Investigación

(26 casos) y del sexo femenino (41 casos). El mayor promedio de edad lo registraron aquellos pacientes con riesgo metabólico alto, siendo esta diferencia estadísticamente significativa ($p < 0,05$). Se encontró una asociación estadísticamente

significativa entre el nivel de riesgo metabólico y los grupos de edad ($\chi^2=20,41$; $p=0,0089 < 0,05$), no así con el sexo ($\chi^2=5,96$; $p=0,2016 > 0,05$) (Ver Tabla N°4).

Tabla 4. Clasificación del nivel riesgo metabólico según la edad y el sexo en los profesores universitarios de la FCS de una Universidad Nacional 2024

Riesgo Metabólico FindRisc	Muy bajo		Bajo		Moderado		Alto		Muy alto		Total	
Edad	f	%	F	%	f	%	f	%	f	%	f	%
40 – 50	10	6,17	20	12,35	26	16,05	15	9,26	1	0,62	72	44,44
51 – 65	1	0,62	17	10,49	24	14,81	39	24,07	3	1,85	84	51,85
66 – 80	0	0	2	1,23	1	0,62	3	1,85	0	0	6	3,70
X±Es	44,36 ± 1,50		51,62 ± 1,29		51,59 ± 1,07		54,28 ± 0,86		53,75 ± 2,93		F=4,68; P=0,0014	
Sexo	f	%	F	%	f	%	f	%	f	%	f	%
Femenino	9	5,56	23	14,20	41	25,31	43	26,54	3	1,85	119	73,46
Masculino	2	1,23	16	9,88	10	6,17	14	8,64	1	0,62	43	26,54
Total	11	6,79	39	24,07	51	31,48	57	35,19	4	2,47	162	100

Fuente: Datos propios de la Investigación

DISCUSIÓN

La muestra presentó un promedio de edad de 52 años (± 0.59), con rango de 40 a 68 años. La mayoría superaba los 50 años. Según Macías-Hernández, tener más de 65 años constituye un factor de riesgo para ECNT (7).

El 54,32% de las profesoras reportó antecedente familiar de DM. Llorente et al. documentaron una prevalencia del 18.67% de antecedentes de Diabetes Mellitus, cifra que, aunque no mostró diferencias por sexo, resulta significativa (8).

El IMC promedio fue 28,44. El estado nutricional predominante fue sobrepeso (40,74%), seguido de obesidad (30,86%), mayoritariamente en mujeres. Pratz reportó en México que, según IMC, el 33% de las mujeres presentaba sobrepeso y obesidad (11).

El promedio de circunferencia abdominal fue 95,09 cm con una DE ± 1.13 , con rango de 60-142 cm.

El 83,95% de la muestra presentó circunferencia aumentada en ambos sexos. Rebatta reportó en 26,066 adultos (18-60 años) una prevalencia del 46,79% de circunferencia abdominal alterada (12).

El 44,44% de los hombres presentó cifras tensionales elevadas. Campos et al. reportaron prevalencia de HTA del 29,9% (mujeres 27,6%, hombres 32,5%). En dicho estudio, el 43% de adultos con HTA no estaban diagnosticados y solo el 36,3% de los tratados farmacológicamente alcanzaron control de PA (13). Los hallazgos actuales muestran mayor frecuencia de hipertensión en hombres. El 62,35% de los docentes no realizaba actividad física ≥ 30 min/día en ambos sexos. Estos hallazgos coinciden con Vaca Catute, quien reportó en 60 adultos (36 hombres, 24 mujeres) que el 69% de varones y 77% de mujeres mantenían conductas sedentarias (14).

El 72,22% de los profesores reportó consumir frutas y verduras, con predominio en ambos sexos. Este porcentaje sugiere mayor adherencia comparado con Araujo Veiga, cuyo estudio

longitudinal (2008-2023) mostró un consumo del 27,5% al 43,5% en grupos etarios de 35 a más de 65 años (15).

El 35,19% presentó riesgo metabólico alto (predominando en edades 51-65 años), seguido del 31,48% con riesgo moderado. Estos datos difieren de Tumax, quien reportó 20% de riesgo alto y 15% moderado en su población de estudio (16).

CONCLUSIÓN

Los resultados evidencian que más del 50% de los docentes se concentran entre los 50-69 años, con una predominancia femenina estadísticamente significativa (75% de la muestra). Aunque la edad promedio fue superior en hombres, dicha discrepancia careció de significancia estadística. Por otra parte, sí hubo asociación significativa entre sexo femenino y diabetes familiar. No se observaron diferencias estadísticas en IMC o estado nutricional por género.

El estudio reveló predominio de circunferencia abdominal aumentada en ambos sexos, con valores significativamente mayores en hombres. Esta variable mostró asociación estadística con el sexo masculino. El predominio en ambos sexos de ausencia de actividad física al menos 30 min por día; no estuvo asociado significativamente con el sexo. Tampoco el predominio del consumo de frutas y verduras estuvo asociado significativamente al sexo. Solo un tercio de los docentes reportó tratamiento prescrito para hipertensión arterial, con mayor frecuencia en hombres, hallazgo estadísticamente asociado al sexo masculino. Aunque las mujeres presentaron mayor historial de hiperglucemia,

esta variable no mostró correlación significativa con el género en el análisis estadístico.

El estudio mostró que el alto riesgo metabólico fue más frecuente y presentó asociación estadísticamente significativa con mayores grupos de edad, pero no con el sexo.

RECOMENDACIONES

Efectuar talleres y charlas sobre la importancia de la adopción de estilos de vida saludables.

Diseñar e implementar programas integrales y continuos dirigidos a los profesores; ofreciendo evaluaciones de salud regulares para la detección temprana de factores de riesgo como hipertensión arterial, alteraciones en la glucosa, obesidad abdominal entre otros.

Fomentar y promover programas ya existentes en torno al bienestar de los profesores que ya existan; un caso ejemplar de este tipo de medidas es la creación de programas sociales como la Comisión Estudiantil para el Bienestar Profesorado de la FCS-UC (COESBICOP) en Venezuela.

Realizar programas específicos para el manejo de factores de riesgo identificados, como cesación tabáquica, asesoría nutricional y planes de actividad física regular.

CONFLICTOS DE INTERÉS

Este trabajo fue realizado con recursos propios sin subvenciones. No existen conflictos de interés.

REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS

1. Organización Panamericana de la Salud. Enfermedades no transmisibles [Internet]. 2024 Jul 18 [citado 2024 Jul 18]. Disponible en: <https://www.paho.org/es/temas/enfermedades-no-transmisibles>
2. Organización Mundial de la Salud. Enfermedades no transmisibles [Internet]. Ginebra: OMS; 2023 [citado 2024 Jul 18]. Disponible en: <https://www.who.int/es/news-room/fact-sheets/detail/noncommunicable-diseases>
3. Becerra Hernández A, Campos Gómez AAC, Bracqbien Noygues CS. Competencias socioemocionales para la salud en el contexto universitario. Perspectivas docentes. 1a ed. Villahermosa: Universidad Juárez Autónoma de Tabasco; 2023 [citado 2024 Jul 18]. Disponible en: <https://spuijat.mx/pdf/Competencias%20socioemocionales%20para%20la%20salud%20en%20el%20contexto%20universitario.%20Perspectivas%20docentes.pdf>
4. Ramos W, Venegas D, Honorio H, Pesantes J, Arrasco J, Yagui M. Enfermedades no transmisibles: efecto de las grandes transiciones y los determinantes sociales. Rev Peru Epidemiol. 2014;18(1):1-10. Disponible en: <https://www.redalyc.org/articulo.oa?id=203132677006>
5. Rabelo-Padua G, Díaz-Piñera WJ. Enfermedades no transmisibles: Tendencias actuales. Rev Cubana Salud Trab. 2024;13(2):50-4. Disponible en: <https://revsaludtrabajo.sld.cu/index.php/revsy/article/view/609>
6. Morales J, Matta H, Fuentes-Rivera J, Pérez R, Suárez C, Alvines D, et al. Exceso de peso y riesgo cardiometabólico en docentes de una universidad de Lima: Oportunidad para construir entornos saludables. Rev Esp Nutr Comunitaria. 2017;19(4). Disponible en: <https://www.sciencedirect.com/science/article/pii/S1575181317301687>
7. Macías-Hernández JC, Alcantar-Carrillo OE, Castro-Alcantar MG, Kasten-Monges MJ, Cambero-González EG. Factores de riesgo para hipertensión arterial sistémica y diabetes mellitus tipo 2 en el personal docente de uno de los departamentos del Centro Universitario de Ciencias de la Salud. Rev Méd-Cient Secret Salud Jalisco. 2017;(2):9. Disponible en: <https://www.medigraphic.com/cgi-bin/new/resumen.cgi?IDARTICULO=76917>
8. Llorente Columbié Y, Miguel-Soca PE, Rivas Vázquez D, Borrego Chi Y. Factores de riesgo asociados con la aparición de diabetes mellitus tipo 2 en personas adultas. Rev Cubana Endocrinol. 2016;27(2). Disponible en: http://scielo.sld.cu/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S1561-29532016000200002&lng=es
9. Cardozo RA, Guevara Rivas H, Ortunio M. El docente universitario venezolano: Calidad de vida y migración. Rev Bioét Latinoam. 2020;24. Disponible en: <http://www.saber.ula.ve/bitstream/handle/123456789/46926/articulo3.pdf?sequence=1&isAllowed=y>
10. Peralta Horacio M., Costa Gil José E., Saleme Antonio E.. Evaluación del puntaje FINDRISC para detección de prediabetes y diabetes tipo 2 sin diagnóstico. Medicina (B. Aires) [Internet]. 2024; 84(1): 1-10. Disponible en: https://www.scielo.org.ar/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S0025-76802024000100001&lng=es.
11. Pratz Andrade MT, Paola D, Rangel E. Factores de riesgo cardiovascular en mujeres universitarias. Rev Nat Tecnol Univ Guanajuato. 2024. Disponible en: <http://repositorio.ugto.mx/bitstream/20.500.12059/11851/1/FACTORES%20DE%20RIESGO%20CARDIOVASCULAR%20EN%20MUJERES%20UNIVERSITARIAS.pdf>
12. Rebatta Acuña AI. Asociación de la circunferencia abdominal y el índice cintura-estatura con la presión arterial en población peruana de 18-60 años: Análisis secundario de la Encuesta Demográfica y de Salud Familiar - ENDES 2022 [Internet]. 2024 [citado 2024 Jul 18]. Disponible en: <https://repositorio.unica.edu.pe/items/128f3859-3b3b-40ba-9dde-2ab6599f3dee>
13. Campos-Nonato I, Oviedo-Solís C, Hernández-Barrera L, Márquez-Murillo M, Gómez-Álvarez E, Alcocer-Díaz L, et al. Detección, atención y control de hipertensión arterial. Salud Publica Mex. 2024;66(4):539-48. Disponible en: <https://saludpublica.mx/index.php/spm/article/view/15867>
14. Vaca Catute FA, Fernando A. Motivación hacia la práctica de actividades físicas en asistentes del centro gerontológico Las Piñas del Cantón Milagro. Podium Rev Cienc Tecnol Cult Fis. 2022;17(3):961-73. Disponible en: http://scielo.sld.cu/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S1996-24522022000300961

15. Araújo P, Marquezine C, Soares MM, Maia Sá E, Claro RM. Fruit and vegetable consumption among Brazilian adults: Trends from 2008 to 2023. *Cad Saude Publica*. 2025;41(1):e00032424. <https://doi.org/10.1590/0102-311XEN032424>
16. Tumax K, Liska de León C. Relación entre índice cintura cadera, índice cintura talla y la Escala de FINDRISC en adultos de Guatemala. *Rev Cient*. 2024;32(1):1-13. Disponible en: <https://rcientifica.usac.edu.gt/index.php/revista/article/view/353/497>

Recibido: 10/03/2025
Aceptado: 17/04/2025

PROPUESTA DE UNA ECUACIÓN PARA ESTIMAR LA TASA METABÓLICA EN REPOSO A PARTIR DE LA COMPOSICIÓN CORPORAL EN PACIENTES CON DISFUNCIONES METABÓLICAS (DIABETES, SÍNDROME METABÓLICO, OBESIDAD)

Luis Flores¹ , Héctor Herrera² , Desireé Villalta³ .

Resumen

Introducción. En Venezuela, son pocos los estudios publicados que incluyan la valoración de la composición corporal (CC) para el cálculo de las necesidades energéticas para fijar los regímenes dietéticos, especialmente en pacientes con disfunciones metabólicas. Al no tener acceso a la calorimetría indirecta, nutricionistas y médicos deben predecir los requerimientos de energía (RE). Sin embargo, muchas de estas ecuaciones no consideran los cambios por trastornos metabólicos como la diabetes, el envejecimiento somático y el estrés nutricional, factores que alteran el valor estimado del RE. La disminución de la masa magra libre de grasa (MLG) es un marcador de la severidad de la enfermedad, presentando un valor pronóstico temprano de utilidad diagnóstica. **Objetivo.** Generar una ecuación de predicción de RE en reposo, en pacientes con disfunciones metabólicas (diabetes, síndrome metabólico, obesidad) con la inclusión de los componentes corporales MLG y masa grasa (MG), como herramienta para la consulta de nutrición clínica. **Métodos.** Estudio transversal, descriptivo y correlacional, con una muestra de 3.946 pacientes adultos (1.445 hombres y 2.501 mujeres) con edades comprendidas entre 19 y 91 años de edad, que asistieron a la consulta externa de nutrición del Hospital Militar Universitario "Dr. Carlos Arvelo". La CC fue evaluada por antropometría y por plestimografía por desplazamiento de aire (PDA), siguiendo el protocolo diseñado en el Laboratorio de Evaluación Nutricional de la Universidad Simón Bolívar. **Resultados.** Se derivaron dos ecuaciones: en mujeres $TMR = 939,839 - (3,507 * Edad) - (0,272 * Talla) + (9,939 * MG) + (9,976 * MLG)$ y la ecuación $TMR = 975,761 - (7,201 * Edad) + (0,855 * Talla) + (12,519 * MG) + (12,581 * MLG)$, en hombres. **Conclusiones.** Se encontró una correlación positiva entre los indicadores de composición corporal MLG y MG además de una correlación negativa entre la edad y las ecuaciones generadas reflejando disminución del gasto energético en el adulto mayor. *Diabetes Actual, 2025; Vol 3 (2): 79-100.*

Palabras clave: Tasa metabólica en reposo, composición corporal, masa libre de grasa, masa grasa.

PROPOSAL OF AN EQUATION TO ESTIMATE RESTING METABOLIC RATE BASED ON BODY COMPOSITION IN PATIENTS WITH METABOLIC DYSFUNCTIONS (DIABETES, METABOLIC SYNDROME, OBESITY)

Abstract

Introduction. In Venezuela, few published studies have assessed body composition (BC) to calculate energy requirements for dietary regimens, particularly in patients with metabolic dysfunctions. In the absence of indirect calorimetry, nutritionists and physicians must estimate energy requirements (ER). However, many predictive equations fail to account for alterations due to metabolic disorders such as diabetes, somatic aging, and nutritional stress—factors that modify ER estimates. A reduction in fat-free lean mass (FFLM) serves as a marker of disease severity, providing early prognostic and diagnostic value. **Objective.** To develop a predictive equation for resting energy requirements (RER) in patients with metabolic dysfunctions (diabetes, metabolic syndrome, obesity), incorporating FFLM and fat mass (FM) as clinical nutrition tools. **Methods.** A cross-sectional, descriptive, and correlational study was conducted with 3,946 adult patients (1,445 men and 2,501 women), aged 19–91 years, attending the outpatient nutrition clinic at the "Dr. Carlos Arvelo" Military University Hospital. BC was assessed using anthropometry and air displacement plethysmography (ADP), following the protocol established at the Nutritional Assessment Laboratory of Simón Bolívar University. **Results.** Two predictive equations were derived: Women: $RMR = 939.839 - (3.507 \times Age) - (0.272 \times Height) + (9.939 \times FM) + (9.976 \times FFLM)$. Men: $RMR = 975.761 - (7.201 \times Age) + (0.855 \times Height) + (12.519 \times FM) + (12.581 \times FFLM)$. **Conclusions.** Positive correlations were observed between FFLM and FM, while age showed a negative correlation with the generated equations, reflecting reduced energy expenditure in older adults. *Diabetes Actual, 2025; Vol 3 (2): 79-100.*

Keywords: Resting metabolic rate, body composition, fat-free lean mass, fat mass.

¹Lic. en Nutrición y Dietética (UCV). MSc. en Nutrición (USB). Dr. en Nutrición (USB). Servicio de Endocrinología. Hospital Universitario "Dr. Carlos Arvelo". Caracas, Venezuela. ²Antropólogo Físico (UCV). MSc en Nutrición (USB). DEA en Fisiología y Genética (UPV/EHU). PhD en Ciencias (UPV/EHU). Profesor Titular. Dpto. Tecnología de Procesos Biológicos y Bioquímicos. Universidad Simón Bolívar, Caracas, Venezuela. ³Lic. En Matemáticas (UCV). MSc en Estadística (USB). Dra. en Ingeniería (USB). Profesora Agregado. Universidad Simón Bolívar. Caracas, Venezuela. Autor para correspondencia: Luis Flores, correo electrónico: luisflowers@gmail.com



INTRODUCCIÓN

Existe un creciente interés por estudiar el gasto energético (GE) en diferentes situaciones en el ámbito hospitalario y determinar el requerimiento energético de los pacientes, entre otras razones tenemos: a) prescripción de una dieta hipocalórica "efectiva", b) predicción de la pérdida de peso esperable con un plan de dieta, c) seguimiento del gasto energético a través del ejercicio físico, d) educación sobre modificaciones en el estilo de vida, e) planteamiento de soporte nutricional artificial evitando los déficits y excesos, d) investigación. Entre las herramientas que nos permiten obtener el GE se encuentran disponibles la calorimetría indirecta (CI) y las ecuaciones predictivas siendo estas últimas las más utilizadas debido a su facilidad de uso. Sin embargo, para que una fórmula pueda ser precisa, es necesario considerar ciertos aspectos como los componentes del GE y las variables que puedan modificar estos componentes.

El comité de expertos en necesidades de energía y proteínas de la FAO/OMS/UNU reunido en 1981, estableció tres nuevos principios para estimación de las necesidades de energía que se enuncian a continuación: estos deben basarse en la medición del gasto en vez de la ingesta; a) la tasa de metabolismo basal (TMB) es el mayor componente del requerimiento calórico, b) reduce cualquier otro gasto a múltiplos de éste, c) se desarrollaron ecuaciones lineales para el cálculo de la TMB, según sexo y peso corporal y se incorporaron las actividades discretionales para la estimación del requerimiento de energía y las actividades ocupacionales se clasificaron en ligeras, moderadas e intensas (1).

Se define el requerimiento de energía de un individuo como "las dosis de energía alimentaria que compensan el gasto de energía, cuando el tamaño, composición del organismo y el grado de

actividad física de ese individuo son compatibles con un estado duradero de buena salud y permite el mantenimiento de la actividad física que sea económicamente necesaria y socialmente deseable". Para los niños, embarazadas y madres lactantes, se incluyen en el cálculo, las necesidades asociadas a la formación de tejidos o la secreción de leche (1,2).

El análisis de la composición corporal constituye una parte fundamental en la valoración del estado nutricional. La composición corporal se ocupa de la cuantificación in vivo de los componentes corporales, las relaciones cuantitativas entre los componentes y los cambios cuantitativos en los mismos relacionados con factores influyentes. Por otra parte, el estudio de la composición corporal resultará imprescindible para comprender los efectos que la dieta, el ejercicio físico, la enfermedad y el crecimiento físico, entre otros factores del entorno, que se presentan sobre nuestro organismo (3). La provisión de apoyo nutricional apropiado es necesaria para que las personas logren y mantengan un peso corporal deseable y para mejorar el estado nutricional. El éxito del apoyo nutricional se basa en estimar con precisión los requerimientos de energía para que se pueda proporcionar la energía y los nutrientes adecuados, mientras se evitan los resultados negativos asociados con la alimentación insuficiente o excesiva.

La disyuntiva entre la tasa metabólica en reposo (TMR) medida y TMR calculada en el manejo nutricional del individuo sano y enfermo, se mantiene, pese al desarrollo de modernos calorímetros, más sofisticados, transportables y con mejores programas informáticos, estos siguen teniendo en su contra su costo, disponibilidad, tiempo, control de variables y personal calificado y entrenado para su manejo. La facilidad de uso, el hecho de no precisar personal especializado, su costo, su disponibilidad en cualquier momento y

la diversidad actual de las ecuaciones predictivas representan la razón principal para avalar su uso. Tienen en su contra, que llevan en sí mismas la posibilidad de error por la gran variabilidad de las poblaciones donde se empleen.

El Gasto Energético Total (GET) representa la energía que el organismo consume; está constituido por la suma del gasto energético basal (GEB), también la TMB, la termogénesis endógena (TE) y la actividad física (AF). La Organización Mundial de la Salud (OMS) define el GET como: "el nivel de energía necesario para mantener el equilibrio entre el consumo y el gasto energético, cuando el individuo presenta peso, composición corporal y actividad física compatibles con un buen estado de salud, debiéndose hacer ajustes para individuos con diferentes estados fisiológicos como crecimiento, gestación, lactancia y envejecimiento" (4).

Entre el año 2015 y el año 2016 el Instituto Nacional de Nutrición (INN) conjuntamente con otras instituciones llevó a cabo la actualización de los Valores de Energía y Nutrientes para la Población Venezolana. En el mismo se mantiene la metodología del informe del comité de expertos FAO/OMS/UNU 2004 para el cálculo de los requerimientos de energía. Esta nueva versión obedeció a una revisión de la metodología para el cálculo de los requerimientos de energía y nutrientes. En tal sentido, a nivel nacional, se identificaron tres grandes cambios desde la última versión oficial: 1) transformaciones en la estructura poblacional, el consumo de alimentos y en la composición corporal de la población venezolana; 2) disponibilidad nacional de datos antropométricos actualizados para realizar estimaciones factoriales; 3) cambios en el modelo de desarrollo, donde se modifica el enfoque biomédico de las políticas públicas en alimentación y nutrición (5).

Los componentes del gasto energético, es decir el metabolismo basal y el gasto que requiere cualquier AF, se pueden determinar por calorimetría, la cual puede ser directa o indirecta que por su complejidad para la medición, tiempo y costo se emplean más en el ámbito de la investigación y en individuos sanos. Debido a lo anteriormente expuesto históricamente, los nutricionistas han utilizado ecuaciones predictivas (EP) para estimar la TMR, pero los estudios de validación han encontrado que estas ecuaciones pueden sobrestimar o subestimar el requerimiento energético; en algunos, el error reportado es del 20% y en otros, la imprecisión es del orden de 200 Kcal, aunque leve, es importante, ya que puede promover la ganancia de peso en adultos (4).

Venezuela no escapa a esta realidad, siendo muy pocos los trabajos publicados en los que se determina el gasto energético por calorimetría o por medición de la ingesta, en cambio se acepta el uso de EP para su determinación sobre todo en población hospitalaria. Otro determinante de la TMR, es la composición corporal, especialmente MLG; existen diferentes métodos para determinarla, entre ellos la densitometría, la absorciometría dual de energía radiológica –DEXA–, la tomografía, la medición del agua corporal total (ACT), la antropometría y la Bioimpedancia (BIA). El uso de este último se ha extendido pues no es invasivo, de rápida aplicación, bajo costo, alta precisión y seguridad. La TMR está estrechamente relacionada con medidas de la Masa Libre de Grasa (MLG). En individuos de edad, sexo, altura y peso similares, las diferencias en la MLG tienen en cuenta para aproximadamente el 80% de la varianza la TMR medida. Las diferencias en la masa corporal magra también explican la mayor parte de la diferencia observada en TMR entre hombres y mujeres, y entre adultos jóvenes y mayores de alturas y pesos similares (6).

La MLG es el mejor predictor individual de la TMR, explicando mucho de la variabilidad interindividual de la TMR. Algunos investigadores informan que la grasa corporal es un predictor independiente de la variación interindividual de la TMR, lo cual es lógico considerando que el tejido adiposo tiene una tasa de consumo de oxígeno a una velocidad de 0,4 ml/kg/min. Esta tasa de consumo de oxígeno es mucho menor que la del tejido magro, y sugiere que se debe evaluar un gran número de sujetos para detectar un efecto de la grasa corporal en la TMR en estudios de población de corte transversal. Además, se deben emplear métodos robustos para medir la composición corporal y TMR. Sin embargo, una porción significativa de la variabilidad interindividual en TMR permanece sin explicación incluso cuando se conoce la MLG y MG (7).

En tal sentido, se plantea como objetivo general, generar a partir de los valores del método factorial (8), una ecuación para estimar la TMR a partir de la determinación por Pletismografía de desplazamiento de aire (PDA) de los componentes de la composición corporal MLG y Masa Grasa (MG) que permita una cuantificación de las necesidades energéticas en individuos sin diagnóstico de enfermedad y enfermos que asistan a la consulta de Nutrición del Hospital Militar Universitario Dr. "Carlos Arvelo".

MATERIALES Y MÉTODOS

Tipo de estudio

Se trata de un estudio descriptivo de corte transversal, donde se evaluó un grupo de 3.946 pacientes adultos (1.445 de sexo masculino y 2.501 de sexo femenino) con edades comprendidas entre 19 y 91 años de edad, que asistieron a la

consulta externa de nutrición del Hospital Militar Universitario "Dr. Carlos Arvelo". Se incluyeron en el estudio todos aquellos individuos medidos y registrados en la base de datos del equipo de medición y que cumplieran con los criterios de inclusión. Las mediciones fueron realizadas en la sede de la Unidad de Composición Corporal del Hospital Militar Universitario "Dr. Carlos Arvelo". Se procedió a la evaluación antropométrica y evaluación de la composición corporal por PDA. Las evaluaciones fueron realizadas por el personal de técnicos que labora en unidad bajo la supervisión del autor, quienes están estandarizados en todos los métodos de recolección y entrenados en el manejo y calibración de los equipos.

Criterios de Inclusión

Pacientes del sexo femenino y masculino, con edades comprendidas entre 18 y más años, que asistieron a la consulta externa de nutrición del hospital militar "Dr. Carlos Arvelo", referidos por los distintos servicios médicos de la institución, entre los meses previstos para la selección de la muestra (octubre 2014 a septiembre 2021), con diagnósticos de enfermedad carencial, gastrointestinal, endocrina, cardiovascular y con estado nutricional adecuado.

Criterios de Exclusión

A fin de minimizar el efecto de factores sobre la composición corporal, se incorporaron al protocolo de estudio los siguientes criterios de exclusión: edemas, amputaciones de miembros inferiores y superiores, ingesta de medicamentos que alteran la composición corporal como esteroides e hidrocortisona, tratamientos para otras patologías de base como quimioterapia y radioterapia. Con la finalidad de cumplir con los requisitos de la técnica empleada en este estudio, también fueron excluidos aquellos pacientes que no estuviesen en ayunas, que no hubiesen

vaciado su vejiga, que estuviesen sudando, que hubiesen ingerido líquidos 2 horas antes del estudio, mujeres menstruando, condiciones todas que interfieren con los resultados de las técnicas de medición. Así mismo, fueron excluidas las pacientes embarazadas. Al momento de la evaluación, y tras el levantamiento de su respectiva historia clínica, pudieran considerarse criterios de exclusión adicionales no contemplados en el protocolo inicial.

Diseño experimental

Selección de la muestra. Todos los sujetos que asistieron a la consulta de nutrición y se les realizó PDA, registrados en la base de datos del equipo. El registro comprendió datos personales, tales como su número de cedula de identidad, edad, sexo, fecha de nacimiento y los valores de composición corporal obtenidos de la medición.

Evaluación antropométrica. A los sujetos seleccionados, se les solicitó cambiarse en el respectivo vestuario según sexo y quedar en traje de baño o prenda ajustada al cuerpo. Todas las medidas antropométricas fueron tomadas previa estandarización en el Laboratorio de Evaluación Nutricional de la Universidad Simón Bolívar, siguiendo las técnicas descritas por el Programa Biológico Internacional, las cuales aparecen descritas en el Manual de Procedimientos y Técnicas Antropométricas de la Universidad Simón Bolívar (9). A todos los pacientes se les tomó las siguientes medidas antropométricas: peso y estatura y luego se construyeron los indicadores IMC y porcentaje de grasa corporal (ecuación de Siri, 1961). Todos los datos se registraron en el equipo y transferidos a una hoja de Excel para el procesamiento estadístico posterior cuadro correspondiente.

Evaluación de Pletismografía de desplazamiento de aire (PDA). Las evaluaciones fueron realizadas

en la Unidad de Composición Corporal del Hospital Militar "Dr. Carlos Arvelo", lugar en donde está localizado el equipo BOD POD (Cosmed Inc®), de fabricación italiana. A los sujetos se le colocó un gorro de natación en el cabello y se le tomó registro del peso en una balanza electrónica conectada al equipo y a la computadora, en donde se ingresaron sus datos personales y se determinó que tipo de medición (volumen predictivo o volumen medido) se va aplicar. De acuerdo a las características raciales del sujeto a medir, se ajustó el tipo de ecuación de densidad que se va a utilizar. Para el estudio se empleó la ecuación de Siri.

Indicadores de composición corporal por antropometría y PDA. A partir de las diferentes variables obtenidas, se construyeron los indicadores que a continuación se presentan: Índice de Masa Corporal, %GC, MG y MLG.

Valores de Referencia y puntos de corte. Se utilizaron los valores de referencia de la OMS y los valores de referencia por edad y sexo del Laboratorio de Evaluación Nutricional de la Universidad Simón Bolívar (9), tomando los puntos de corte de sus valores mínimos y máximos para su comparación.

Porcentaje de Grasa Corporal (%GC). Se utilizaron los valores de referencia del porcentaje de grasa aceptados por la OMS de 25% sexo masculino y 35% sexo femenino.

Procesamiento Estadístico. Para el análisis estadístico los datos fueron tabulados bajo Excel® 2010, siendo procesados con JASP® 14.0.1 en el cual se aplicaron estadísticas descriptivas como la media y la desviación estándar, para describir el comportamiento de la muestra a evaluar. En donde fue necesario para la representación gráfica se empleó Medcal 15.0. Se aplicó la prueba "t" de student, para conocer las diferencias por sexo de

los sujetos evaluados y la prueba de ANOVA de una vía para conocer las diferencias por grupo de edad y grupo de enfermedad. En todos los casos se estableció un nivel de significación de $p < 0,05$. Para analizar la relación entre una variable dependiente métrica y varias variables independientes también métricas con el objetivo principal de predecir la única variable dependiente se ejecutó una prueba de regresión múltiple. Se creó un modelo de regresión lineal que cumpla con los siguientes supuestos: linealidad, independencia, homocedasticidad, normalidad y no colinealidad. Para la linealidad se aplicó la prueba de coeficientes de correlación de Pearson con los siguientes criterios para su interpretación: $r =$ entre 0,01 -- 0,39 indica una correlación baja positiva, $r =$ entre 0,4 – 0,69 indica una correlación moderada positiva, $r =$ entre 0,70 – 0,99 indica una correlación alta positiva, $r =$ entre -0,01 – -0,39 indica una correlación baja negativa, $r =$ entre -0,4 – -0,69 indica una correlación moderada negativa y $r =$ entre -0,70 – -0,99 indica una correlación alta negativa. La interpretación del coeficiente de correlación de Pearson oscila entre -1 y +1, indicándonos asociaciones negativas o positivas respectivamente, 0 (cero), significa no correlación (10). El supuesto de la independencia de los errores se verificó mediante el estadístico de Durbin-Watson, considerándose independientes si el estadístico se encuentra entre 1,5 y 2,5. El supuesto de la homocedasticidad se verificó mediante el estadístico de Levene o un gráfico de dispersión (ZPRED = pronósticos tipificados y ZRESID = residuos tipificados). El supuesto de la normalidad se verificó gráficamente mediante un gráfico de probabilidad normal. Para detectar si hubo multicolinealidad entre las variables independientes se emplearon los procedimientos de tolerancia y el factor de inflación de la varianza (FIV). Se establece que una tolerancia menor de 0,10 y que un valor FIV mayor de 10 diagnostican problemas de colinealidad. Se aplicó la prueba ANOVA para conocer si el modelo de

regresión da como resultado una predicción estadísticamente significativamente mejor de la variable dependiente, que si solo usara el valor medio. Para conocer la variación relativa entre los componentes de la composición corporal y las ecuaciones predictivas se empleó el coeficiente de variación.

RESULTADOS Y DISCUSIÓN

Características del grupo en estudio. A partir de una muestra intencional no probabilística, se estudiaron 3946 sujetos con enfermedad endocrina (66,9%), cardiovascular (18,0%), gastrointestinal (2,7%), carencial (1,0%) y sin diagnóstico de enfermedad (11,4%), todos metabólicamente estables, 1445 del sexo masculino (36,7%) y 2501 del sexo femenino (63,3%), con edades comprendidas entre los 18 y 91 años. La edad promedio del total de los sujetos fue $53,02 \pm 14,08$, con una clasificación de IMC de sobrepeso $28,02 \pm 4,05$ y un porcentaje de grasa $40,32 \pm 10,22$ que diagnóstica obesidad. La edad promedio de los sujetos del sexo femenino fue $52,19 \text{ años} \pm 14,55 \text{ años}$ con un de IMC $28,28 \pm 4,12$ que clasifica sobrepeso y un porcentaje de grasa $44,28 \pm 8,63$ que diagnóstica obesidad. La edad del sexo masculino fue de $54,45 \text{ años} \pm 13,11$ y un IMC $27,56 \pm 3,87$ que clasifica como sobrepeso y un porcentaje de grasa $33,46 \pm 9,05$ que diagnóstica obesidad (Tabla 1).

Peso. En relación con el peso, el promedio del grupo total para esta variable fue de $72,41 \text{ Kg} \pm 12,94 \text{ kg}$. Cuando se comparó por sexo, se observó que es mayor en el sexo masculino ($p < 0,05$). Los hombres mostraron un promedio de $9,92 \text{ Kg}$. más que las mujeres (Figura. 1). Ortiz (2012) reportó resultados similares en un estudio de prevalencia de obesidad donde los hombres

Tabla 1. Estadística descriptiva de las variables antropométricas, composición corporal y de tasa metabólica en reposo por muestra total y por sexo

Variables	Muestra Total				Mujeres (n = 2.501)				Hombres (n = 1.445)			
	V.Mín	V.Máx	Media	DE	V.Mín	V.Máx	Media	DE	V.Mín	V.Máx	Media	DE
Edad (años)	19	91	53,02	14,08	19	89	52,19	14,55	19	91	54,45	13,11
Peso (kg)	35,8	120,3	72,41	12,94	35,8	102,3	68,78	11,28	43,8	120,3	78,70	13,22
Talla (cm)	130	190	160,60	9,15	130	181	155,88	6,55	146	190	168,76	7,02
IMC (kg/m ²)	15,6	35,0	28,02	4,05	15,6	35	28,28	4,12	16,2	35	27,56	3,87
Masa grasa (kg)	4,1	61,8	29,54	9,80	4,3	57,7	31,00	9,265	4,1	61,8	27,03	10,20
P.Grasa	6,9	67,8	40,32	10,22	8,9	67,8	44,28	8,63	6,9	56,8	33,46	9,05
MLG (kg)	23,0	74,8	42,86	9,27	23	58	37,78	5,81	30,9	74,8	51,67	7,35
Ec. Nelson (kcal)	695	2047	1225,36	239,37	695	1671	1100,01	157,25	865	2047	1442,33	198,50
Ec. OMS (kcal)	985	2369	1515,58	230,73	985	1830	1399,49	136,31	1079	2369	1716,52	222,54
Ec. generada (kcal)	992	2347	1515,53	224,72	992	1791	1399,43	130,98	1159	2347	1716,47	210,98

Unidades: IMC=Índice de masa corporal en Kg/m²; P.Grasa= Porcentaje de grasa corporal; MLG= Masa libre de grasa; DE= Desviación estándar; V.Mín= Valor mínimo; V.Máx= Valor máximo.

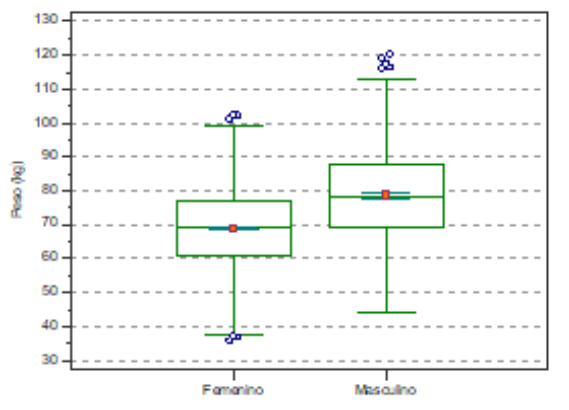


Figura 1. Distribución de los valores de peso (kg) por sexo de la muestra de pacientes evaluados

mostraron un promedio de 10,11 Kg. más que las mujeres. Las diferencias por sexo se basan en un aumento de la masa grasa corporal total, y más concretamente en los miembros inferiores durante la pubertad en las mujeres, mientras que los hombres presentan un aumento de la masa corporal magra (11).

Estatura. En la talla se pudo observar una diferencia significativa entre sexos ($p < 0,05$), relacionada con el dimorfismo sexual. El promedio para el grupo total de esta variable fue de 160,6 cm \pm 9,15 cm. La talla para los hombres fue de 12,88 cm mayor que el de las mujeres (Figura 2). Sotillo y Spizzo (12) y Ortiz (13) reportaron resultados similares a los encontrados en la presente investigación,

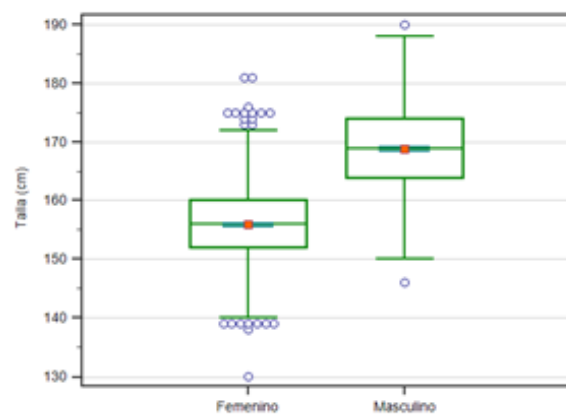


Figura 2. Distribución de los valores de talla (cm) por sexo de la muestra de pacientes evaluados

coincidiendo un mínimo de 10 cm de diferencia en las tallas promedios por sexo. Este dimorfismo sexual para la estatura fue similar al reportado para la población venezolana (14).

Las diferencias en el tamaño del cuerpo adulto se ilustran mejor con la estatura, que en promedio es un 7% mayor en los hombres, pero varía significativamente entre poblaciones. Este dimorfismo surge principalmente durante el crecimiento posnatal, recién nacidos varones son un 1% más largos que las hembras al nacer. Durante la infancia, el dimorfismo en tamaño sigue siendo menor hasta el inicio de la pubertad. Aquí, los dos sexos toman caminos divergentes, con mujeres que pasan por la pubertad antes y dejan de crecer a una edad más temprana,

mientras los varones mantienen su crecimiento. La diferencia de sexo en estatura se puede atribuir principalmente a diferencias en la longitud de las piernas y, por lo tanto, además del dimorfismo de tamaño, también hay dimorfismo en las proporciones corporales (15).

Indicadores de Composición Corporal

Índice de Masa Corporal (IMC). Con respecto al IMC, el promedio para el grupo total fue de $28,02 \text{ kg/m}^2 \pm 4,05 \text{ kg/m}^2$, el sexo masculino presentó un promedio de $27,56 \text{ kg/m}^2 \pm 3,87 \text{ kg/m}^2$, mientras en el sexo femenino, el promedio fue $28,28 \text{ kg/m}^2 \pm 4,12 \text{ kg/m}^2$ ($p > 0,05$) (Tabla 2 y 3). En la figura 3, se presenta la distribución de los valores del IMC por sexo. Se pudo observar que el

Tabla 2. Modelo de regresión para sexo femenino

Coeficientes		Estadísticas colinealidad						
Modelo		No estandarizado	ES	Estandarizado	t	p	Tolerancia	VIF
H ₁	(constantes)	939.839	21.339		44.043	< .001		
	Edad	-3.507	0.057	-0.374	-61.815	< .001	0.838	1.194
	Talla	-0.272	0.146	-0.013	-1.858	0.063	0.622	1.608
	MG	9.939	0.083	0.675	119.185	< .001	0.957	1.045
	MLG	9.976	0.158	0.426	63.279	< .001	0.679	1.472

Unidades: edad en años; peso en kg.; talla en cm; MG en kg; MLG en kg; ES= Error estándar; VIF= Factor de inflación de la varianza

$$\text{TMR} = 939,839 - (3,507 * \text{Edad}) - (0,272 * \text{Talla}) + (9,939 * \text{MG}) + (9,976 * \text{MLG})$$

Tabla 3. Modelo de regresión para sexo masculino

Coeficientes		Estadísticas colinealidad						
Modelo		No estandarizado	ES	Estandarizado	t	p	Tolerancia	VIF
H ₁	(constantes)	975.761	52.095		18.730	< .001		
	Edad	-7.201	0.149	-0.424	-48.469	< .001	0.917	1.091
	Talla	0.855	0.350	0.027	2.445	0.015	0.576	1.735
	MG	12.519	0.189	0.574	66.161	< .001	0.932	1.073
	MLG	12.581	0.326	0.416	38.575	< .001	0.605	1.653

Unidades: edad en años; peso en kg.; talla en cm; MG en kg; MLG en kg; ES= Error estándar; VIF= Factor de inflación de la varianza

$$\text{TMR} = 975,761 - (7,201 * \text{Edad}) + (0,855 * \text{Talla}) + (12,519 * \text{MG}) + (12,581 * \text{MLG})$$

IMC es mayor en el sexo femenino que en el sexo masculino, ambos en el rango clasificado como sobrepeso ($25 \text{ kg/m}^2 - 29,99 \text{ kg/m}^2$) (Figura 3).

Como el IMC está basado solamente en el peso normalizado por la talla (el cual cambia de manera significativa con los cambios en composición corporal), tenemos que un IMC elevado puede reflejar un incremento tanto en masa grasa como en la masa libre de grasa (8). En general, el peso es el resultado de una mezcla de diferentes tejidos en proporciones variables, las cuales no pueden ser determinadas mediante una báscula común. La evaluación del significado del peso debe tener en cuenta la talla, el tamaño de la estructura corporal y la proporción de masa muscular, grasa y hueso. Su variación, por lo tanto, puede ser el resultado de un cambio en la grasa corporal, lo que refleja de manera indirecta el ingreso energético; pero también puede estar en relación con retención de líquido (edema) o los producidos por cambios en el tamaño de las vísceras. Se ha sugerido que descensos en el IMC pueden asociarse al descenso en la masa muscular y a la redistribución del tejido adiposo del hombre, evento que comienza a partir de los 40 años y se acentúa a partir de los 60 años, manifestándose como una condición referida como sarcopenia. En este sentido, al no discriminar entre grasa y masa libre de grasa, el

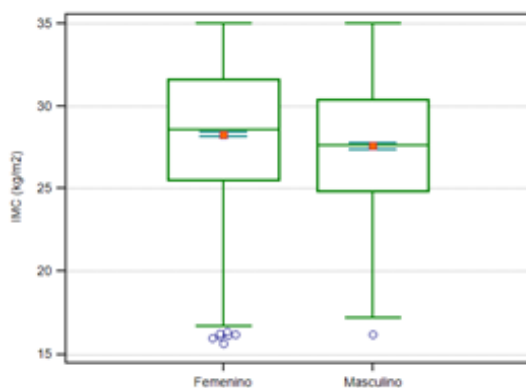


Figura 3. Distribución de los valores del IMC por sexo de la muestra de pacientes evaluados

IMC no es el mejor indicador para explicar los cambios en la composición corporal (16).

Masa Grasa y Porcentaje de Grasa Corporal (PGC). Es evidente el dimorfismo sexual para este indicador, al presentar las mujeres mayor adiposidad que los hombres $44,28\% \pm 8,63$ y $33,46\% \pm 9,05$ respectivamente ($p < 0,05$). La diferencia fue $10,82\%$, y se visualiza más claramente en la figura 4. En ella se apreció que el porcentaje de grasa para ambos sexos se ubicó por encima de los valores de punto de corte establecidos, siendo mayor en el sexo femenino, que en el sexo masculino.

La diferencia en el porcentaje de grasa entre sexos no difiere de lo descrito en la literatura acerca del sexo y la composición corporal. Las diferencias en el sexo comienzan en la edad fetal haciéndose más pronunciadas en la pubertad. Los hombres tienen más masa muscular y ósea y menos masa grasa que las mujeres. Estas diferencias permanecen constantes durante el transcurso de la vida, incluso después de ajustarse las diferencias en talla (15). No solo hay diferencias en cantidad de los componentes de la composición corporal entre sexos, sino que la distribución de grasa y masa

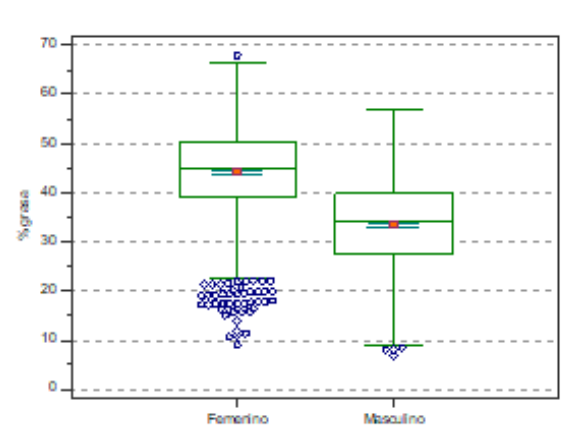


Figura 4. Distribución de los valores del porcentaje de grasa corporal por sexo de la muestra de pacientes evaluados

muscular difiere también (17). En las mujeres la grasa es almacenada de forma periférica mientras que los hombres en gran parte a nivel abdominal. Los hombres tienen mayor masa muscular en las extremidades superiores, mientras que en las extremidades inferiores está diferencia es menor (18). En la figura 5 se presenta la distribución de los valores de grasa (kg) por sexo por grupos de edad. En el femenino, los valores de masa grasa aumentan a los 30 años y se mantuvieron estables hasta 60 años donde hay un declive. Para todos los grupos de edad al llevar a grasa relativa se observaron porcentajes de grasas altos, hasta los 60 y más años donde el valor presenta un declive, pero sigue permaneciendo.

En el sexo masculino por grupos de edad. Al igual que para el sexo femenino los valores de masa grasa aumentan a los 30 años y se mantuvieron estables hasta 60 años donde hay un declive. Para todos los grupos de edad al llevar a grasa relativa se observaron porcentajes de grasas altos, hasta los 60 y más años donde el valor disminuye, pero sigue permaneciendo alto.

Se observó un incremento del porcentaje de grasa con la edad, desde los 30 hasta los 60 años, lo cual coincide con lo descrito en la literatura, donde se atribuye la ganancia de peso con la edad al aumento de los depósitos de grasa (19). A partir de los 60 años los valores de masa libre de grasa, masa musculo esquelética, potasio corporal total eran menores que en individuos más jóvenes y la masa grasa se mantenía en aumento hasta los 75 años (20).

Estos cambios en el porcentaje de grasa con el aumento de la edad pueden ser atribuibles a cambios en la ingesta de alimentos y disminución en la actividad física, con disminución de la masa muscular, sobre todo a partir de los 60 años (21). Así mismo, reportaron en un grupo de adultos de edades similares a los evaluados en el presente estudio, y encontró un patrón de dieta inadecuado y que la prevalencia de aumento de peso se debía además a la inactividad física de su población, la cual fue de aproximadamente del 68%.

Masa Libre de Grasa (MLG).

Es también evidente el dimorfismo sexual para este indicador, al presentar los hombres mayores MLG que las mujeres $51,67 \text{ kg} \pm 7,35$ y $37,78 \text{ kg} \pm 5,81$ respectivamente ($p < 0,05$). La diferencia fue 13,89 kg, y se visualiza más claramente en la figura 6.

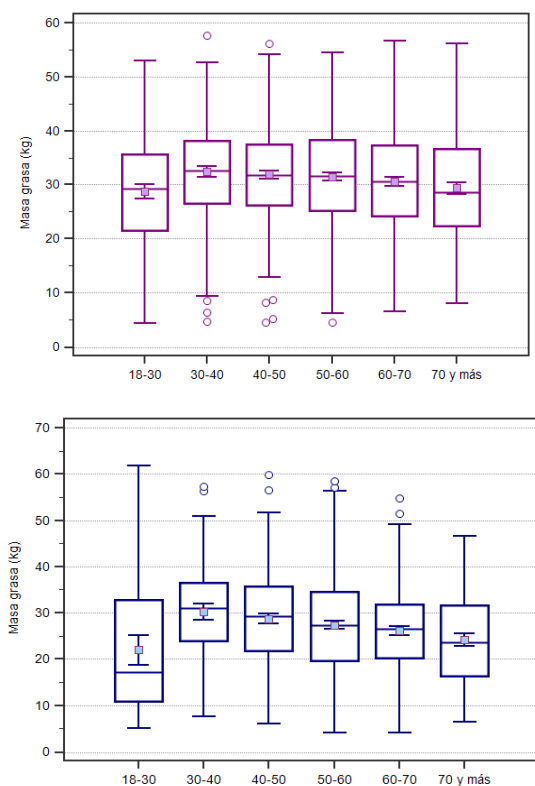


Figura 5. Distribución de la masa grasa (kg) por sexos y por grupo de edad

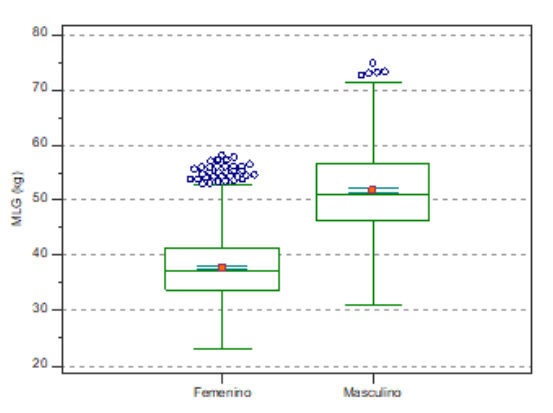


Figura 6. Distribución de los valores de la masa libre de grasa por sexo de la muestra de pacientes evaluados

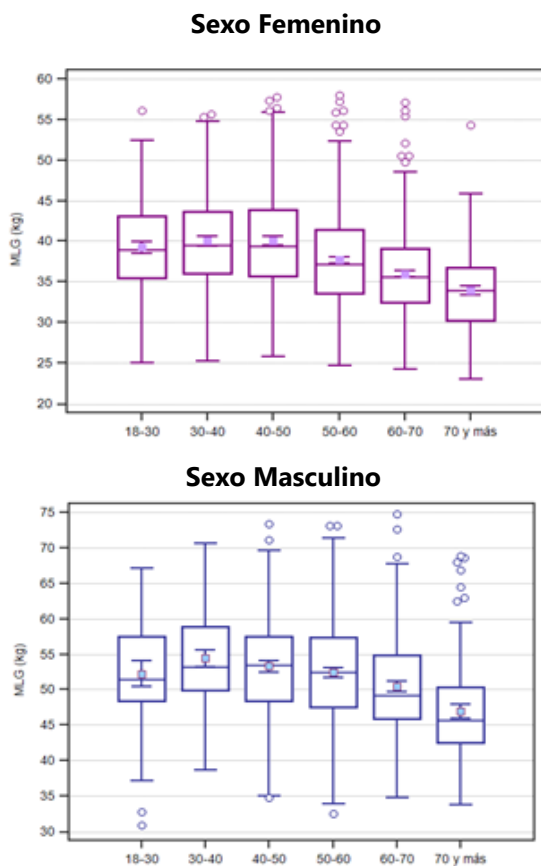


Figura 7. Distribución de los valores de la masa libre de grasa por sexo de la muestra de pacientes evaluados

En la figura 7 se presenta la distribución de los valores de MLG (kg) por sexo y por grupos de edad. En las mujeres, los valores de MLG aumentan a los 30 años y se mantuvieron estables hasta 50 años donde declina y se mantiene en declive hasta los 70 y más años. En los hombres, los valores de MLG aumentan a los 30 años y se mantuvieron estables hasta 50 años donde declina y se mantiene en declive hasta los 70 y más años, con patrón similar al sexo femenino.

Se sabe que existen diferencias absolutas entre sujetos jóvenes y mayores de similar tamaño corporal en los compartimentos individuales que componen la MLG. Además, la pérdida de MLG y el aumento relativo de la MG con el envejecimiento se han documentado en diferentes entornos clínicos y pueden ocurrir incluso en adultos mayores sanos (22). Paralelamente al aumento de la masa grasa vinculado al envejecimiento se produce un descenso de la masa libre de grasa (que incluye músculo, órganos, piel y hueso), siendo la mayoría de esta pérdida atribuida a una reducción del músculo esquelético y densidad mineral ósea. En concreto, la masa muscular, componente principal de la masa libre de grasa, comienza a descender progresivamente con un aceleramiento de la pérdida después de los 60, siendo esta pérdida más pronunciada en hombres que en mujeres. Los primeros trabajos relativos a este tema estiman que el ritmo de pérdida se encuentra entre un 0,5 y un 2% por año. La pérdida de masa muscular relativa es más temprana, situándose a la edad de 30 años, la masa muscular absoluta no comienza a descender hasta la quinta década de vida; siendo además mayor en las extremidades inferiores que en las superiores. Además, se ha observado que éste fenómeno se produce en todas las personas mayores durante el envejecimiento y que esta pérdida puede ser independiente al peso corporal del sujeto, por lo que el mantenimiento de una masa corporal estable podría resultar en un enmascaramiento del descenso de la masa muscular (23).

Ecuaciones Predictivas de la Tasa Metabólica en Reposo (TMR)

Generación de Ecuación de Predicción Tasa Metabólica en Reposo (TMR). Se realizó una regresión múltiple en uno y otro sexo para predecir la TMR a partir de la edad, la talla, MG y la MLG (Tablas 2 y 3). Los datos se examinaron en busca de suposiciones y valores atípicos, y no se encontraron valores atípicos. Se encontró que se cumplían todos los supuestos de linealidad, normalidad, homocedasticidad y multicolinealidad. El modelo de regresión múltiple predijo de forma estadísticamente significativa la TMR $p= 0,001$, R^2 ajustado= 0.923 para el sexo femenino y $p= 0,001$, R^2 ajustado= 0.899 para el sexo masculino. Las cuatro variables agregaron significancia estadística a la predicción. Los coeficientes de regresión y los errores estándar se pueden encontrar en las Tablas 2 y 3. La edad y la talla predijeron negativamente la TMR para el sexo femenino mientras que para el sexo masculino solo la talla predijo negativamente la TMR.

Correlación de Ecuación de Predicción Tasa Metabólica en Reposo (TMR) con variables de composición corporal. La figura 8 presenta la correlación de la MLG con la ecuación generada, siendo alta positiva $r=0,8055$ $p<0,001$. La tasa metabólica en reposo, definida como la tasa de gasto de energía medida en reposo después de una noche en ayunas, está determinada principalmente por la masa libre de grasa. Se han publicado varios estudios sobre la relación entre RMR y MLG y todos han demostrado que TMR está fuertemente asociada con MLG. La MLG explica del 70% al 80% de la variabilidad de la TMR.

Diversos autores coincidieron en que la MLG es un determinante esencial para la TMR,

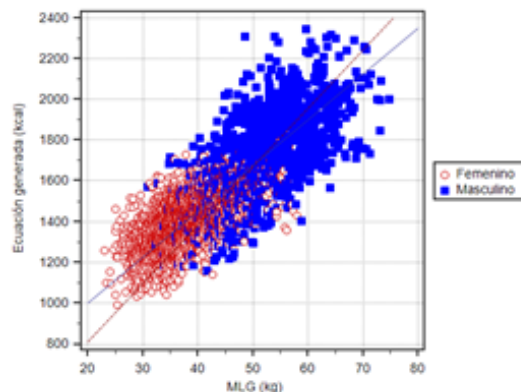


Figura 8. Correlación de la ecuación generada (kcal) con la masa libre de grasa (kg) según sexo.

independiente del estado de nutrición de los sujetos y señalan que los hombres suelen tener una TMB aumentada al tener mayor MLG en comparación con las mujeres. Estos estudios indican que la contribución de la MLG en la TMR se debe a que es considerada el tejido metabólico más activo del cuerpo, el cual está compuesto de agua intra y extracelular, proteínas, carbohidratos, tejidos minerales y lípidos esenciales (24-32). Un aumento de la MLG corresponde a aumento en el consumo de oxígeno y liberación de dióxido de carbono (24). Esto se debe a que los tejidos y órganos que componen la MLG, tienen un volumen mitocondrial alto. Este es el caso del corazón, donde las mitocondrias constituyen un 20-40% del volumen celular, o el tejido muscular esquelético, el cual contiene un volumen mitocondrial de 0.32- 0.34 ϕM , y este puede representar alrededor del 30% de la densidad celular del tejido (33).

Se conoce que la MLG a su vez está compuesta de tejido magro metabólicamente más activo (compuesto por órganos como hígado, corazón, riñón e intestino), y menos activo (como el músculo) (34). Las tasas individuales de gasto de energía son muy diferentes entre el músculo

esquelético y la masa de órganos (35). Si bien la masa muscular comprende aproximadamente el 40% del peso corporal de un adulto, solo contribuye a aproximadamente el 20% del TMR. Por el contrario, el cerebro y el hígado humanos (~ 4% del peso corporal) contribuyen del 40 al 45% del TMR (34). Es posible que la diferencia en el peso de los órganos entre individuos pueda explicar las diferencias en la GER. Sin embargo, es importante aclarar que debido a que la masa muscular es el reflejo del estado nutricional del individuo, esta es la que tendrá más impacto con las intervenciones nutricionales, a diferencia de la masa de los otros órganos que permanecen relativamente constantes.

En la figura 9 se presenta la correlación de la MG con la ecuación generada, siendo positiva $r = 0,3784$, $p = <0,001$. Pourhassan y colaboradores (25), Wu y colaboradores (31) y Olejníčková y colaboradores (29) y señalan que la MG se relacionó con la TMR junto con otros factores. Sin embargo, Olejníčková y colaboradores (29) explican que la MG se relacionó inversamente con estos; mientras que Pourhassan y colaboradores (25) indicó que solo influye un poco. Todos estos estudios sustentan el impacto que la MG llega a

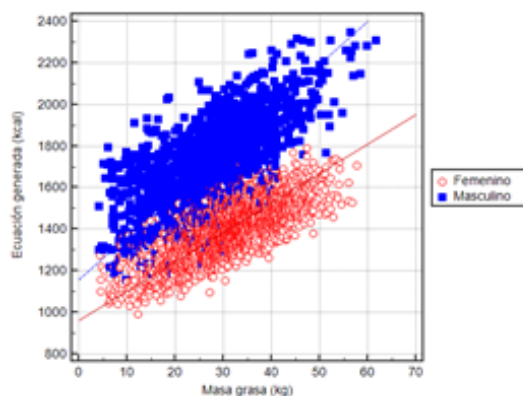


Figura 9. Correlación de la ecuación generada (kcal) con la masa grasa (kg) según sexo

tener en la TMR en sujetos sanos y/o con exceso de peso de ambos sexos.

Shirley y colaboradores (36) especifican que órganos como el cerebro y los órganos viscerales representan una tasa metabólica alta, mientras que la MG es uno de los tejidos metabólicamente menos activos. Mientras que Olejníčková y colaboradores (29) sostienen que la MG se relaciona inversamente con la TMR; Hopkins y colaboradores (27) hacen la observación que la inflamación del tejido adiposo puede aumentar la TMR, evento, que puede estar relacionado también con el síndrome metabólico. Es oportuno señalar que la MG y el tejido adiposo no son iguales, ya que este último está compuesto por lípidos, agua, proteínas y electrolitos, en tanto, la grasa está compuesta únicamente por triglicéridos, por lo tanto, el tejido adiposo muestra un gasto energético mayor.

Otros autores ya han demostrado un efecto independiente de la MG sobre la varianza de la TMR (37, 38). Este efecto se explica en parte por los bajos requerimientos energéticos de la masa grasa más las actividades secretoras e inflamatorias de adiposidad que afectan las tasas metabólicas específicas de órganos y tejidos (25). Este aumento del gasto energético por inflamación también puede estar fuertemente asociado con el agrandamiento de los adipocitos y la expresión del síndrome metabólico (27). Además, se explica que la expresión del síndrome metabólico incluye la presión arterial sistólica, triglicéridos plasmáticos y glucosa, y que estas asociaciones con el TMR fueron estadísticamente independientes de la MLG, la MG o edad, lo que sugiere un vínculo potencial entre la TMR y componentes del síndrome metabólico y factores relacionados (27).

Olejníčková y colaboradores (29) hace ver que la grasa corporal se considera una masa inactiva, por lo que aumenta el peso corporal total, pero disminuye el valor de la TMB. A pesar del poco impacto que tiene la MG en el metabolismo basal y en reposo, autores como Martin-Rincon y colaboradores (39) sostienen que específicamente el tejido adiposo pardo contribuye a mantener la TMR. El tejido adiposo marrón o pardo es metabólicamente activo, y se caracteriza por acumular gotas de grasa de pequeño tamaño, a diferencia del tejido adiposo blanco, que acumula una gran gota de grasa (por lo que los adipocitos blancos son de mayor tamaño), y por la amplia presencia de mitocondrias entre la grasa, que le dan ese color pardo tan característico. Las mitocondrias utilizan la grasa como sustrato energético para disipar calor a través de la proteína desacoplante UCP1, encargada de desacoplar la cadena de transporte de electrones mitocondrial. Este proceso se traduce en la producción de ATP a expensas de producir calor, proceso conocido como termogénesis (40).

La idea clásica era que el tejido adiposo pardo está presente y es activo en humanos durante la etapa neonatal e inicio de la infancia, pero que dicho tejido involucionaba y su actividad era nula o residual en el humano adulto. Sin embargo, tres estudios independientes publicados en *New England Journal of Medicine* en 2009 demostraron que sitios anatómicos específicos correspondían a tejido adiposo pardo y desde entonces se ha demostrado inequívocamente que los adultos humanos poseen tejido adiposo pardo metabólicamente activo (41). En adultos, la actividad en el tejido adiposo pardo es superior en mujeres que, en hombres, es baja en personas obesas y es elevada en personas expuestas a bajas temperaturas (40). La figura 10 presenta la correlación de la edad con la ecuación generada, siendo negativa $r=-0,3559$, $p= <0,001$.

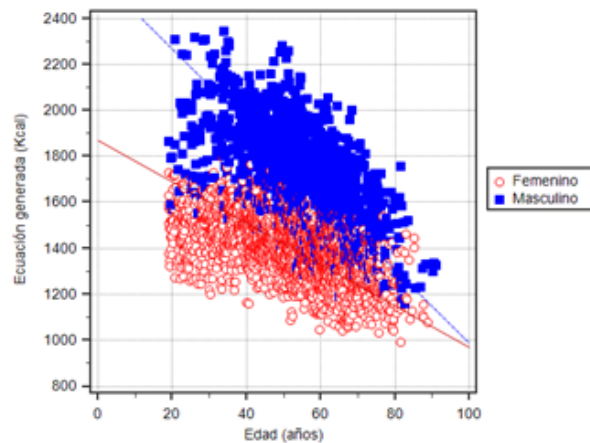


Figura 10. Correlación de la ecuación generada (kcal) con la edad (años) según sexo

Los gastos de los adultos, ajustados por el tamaño y la composición corporal, son notablemente estables, incluso durante el embarazo y el puerperio. La disminución de las tasas metabólicas en los adultos mayores podría aumentar el riesgo de aumento de peso. Sin embargo, ni la masa grasa ni el porcentaje aumentaron en este período, lo que es consistente con la hipótesis de que la ingesta de energía está acoplada al gasto. El metabolismo específico de tejido elevado en los primeros años de vida puede estar relacionado con el crecimiento o el desarrollo (42). Por el contrario, los gastos reducidos en la vejez pueden reflejar una disminución en el metabolismo a nivel de órganos.

Comparación de los coeficientes de variación de los componentes de la composición corporal MLG y MG con las ecuaciones predictivas de la TMR (Nelson, OMS y generada)

La tabla 4 recoge los coeficientes de variación de los componentes de la composición corporal y las ecuaciones predictivas por

Tabla 4. Coeficientes de variación por sexo

Sexo Femenino				
Variable	N	Media	DE	CV %
Masa grasa (kg)	2501	31,003	9,2650	29,87
MLG (kg)	2501	37,782	5,8171	15,37
Ecuación Nelson (kcal)	2501	1100,01	157,258	14,29
Ecuación OMS (kcal)	2501	1399,49	136,319	9,74
Ecuación generada	2501	1399,43	130,987	9,39

Descripción: DE=desviación estándar; CV= Coeficiente de variación

Sexo Masculino				
Variable	N	Media	DE	CV %
Masa grasa (kg)	1445	27,032	10,2090	37,73
MLG (kg)	1445	51,672	7,3517	14,22
Ecuación Nelson (kcal)	1445	1442,33	198,504	13,76
Ecuación OMS (kcal)	1445	1716,52	222,549	12,96
Ecuación generada	1445	1716,47	210,987	12,29

Descripción: DE=desviación estándar; CV= Coeficiente de variación

sexo. Sé encontró que la TMR calculada por la ecuación generada y la de OMS tuvo un valor similar para uno y otro sexo, femenino 1399 kcal y masculino 1716 kcal, siendo ambos más altos 299 kcal y 274 kcal respectivamente que los valores de 1100 kcal para el sexo femenino y de 1442 para el sexo masculino de la ecuación de Nelson. Los CV relativa para el sexo femenino de la ecuación generada (9,39%), OMS (9,74%) no difirieron entre ellos, pero si con el de la ecuación de Nelson (14,29%) en 4,9% entre el valor máximo y el valor mínimo y para el sexo masculino ecuación generada (12,29%), OMS (12,96) y Nelson (13,76%) en 1,4% por lo que podemos concluir que no hay una variación relativa considerable entre las ecuaciones. Los CV para el sexo femenino de los componentes de la composición corporal MLG (15,37%) y MG (29,87%) presentaron una difieren entre ellos en 14,5% por lo que podemos concluir que hay una alta variación relativa entre ellos y con respecto a las ecuaciones fue de 5,9% para la MLG y de 20,4 para la MG por lo que podemos concluir que la

variación relativa de la MG es considerablemente mayor que la de la MLG con respecto a las ecuaciones.

Los CV para el sexo masculino de los componentes de la composición corporal MLG (14,22%) y MG (37,73%) presentaron una diferencia entre ellos de 23,5% por lo que podemos concluir que hay una alta variación relativa entre ellos y con respecto a las ecuaciones fue de 1,9% para la MLG y de 25,4% para la MG por lo que podemos concluir que la variación relativa de la MG es considerablemente mayor que la de la MLG con respecto a las ecuaciones. En este estudio observamos que la ecuación de Nelson tuvo el mayor CV en comparación a las ecuaciones generada y OMS. Las ecuaciones de OMS y generada presentaron similares resultados. La ecuación de Nelson está basada en los componentes de la composición corporal MLG y la MG. Sin embargo, esta fue derivada de la combinación de datos recolectados de diferentes estudios con datos obtenidos de su laboratorio similares a estos. Se incluyó sujetos obesos y sujetos sin obesidad y se tomó como valores de referencia para determinar obesidad >30% en mujeres y mayor de >20% en hombres valores que difieren de los actuales empleados por la OMS en base al trabajo de Gallagher de >35% en mujeres y mayor de 25% en hombres (43). Este detalle puede ser uno de los elementos importantes en cuanto a la menor cantidad de kcal que se obtienen al comparar la ecuación de Nelson con otras ecuaciones.

Otterstetter y colaboradores (26) comparó las ecuaciones de Doré y la de Nelson que es la que emplea el pletismógrafo (BOD POD) en una muestra de sujetos sanos a los que se le determinó la composición corporal por PDA y se les realizó CI encontrando que la ecuación de Nelson subestima la TMR comparándola con la Doré resultados que coinciden con los de este estudio.

Se han hecho observaciones pertinentes acerca de la confiabilidad de los valores obtenidos de la medición de la TMR indicando la importancia de la variabilidad intra e inter individual. Así tenemos que la TMR en un individuo si es medida sobre un periodo de semanas o meses la variabilidad intra-individual será constante con un CV de 3%. La influencia del error de medición en este caso será mínima menos de 1% sin relevancia en la práctica clínica. En cambio, la variabilidad interindividual en la TMR tiene un CV que se estima cercano al 8%. Mientras más grande es este CV mayor es la probabilidad de tener secuelas con implicaciones en la práctica clínica. Si consideramos la variabilidad interindividual de un grupo de sujetos del sexo masculino con media de masa corporal de 70 kg un CV de 8% implica que los límites del intervalo de confianza de 95% serían de 1420 a 1960 kcal/d. Un CV de 10% extendería este margen de 1350 a 2030 kcal/d. Este margen es lo suficientemente amplio para tener dudas sobre la precisión y más aún cuando se refiere a mediciones de la TMR, dando a conocer que este margen es todavía mayor si nos referimos a EP. Parte de la aceptación de este CV es el

resultado de hacer ciertas concesiones por las diferencias de las masas corporales dentro de una población que puede incluir individuos con masas corporales de 40 a 80 kg destacando que varias ecuaciones se han formulado teniendo esto en cuenta y entre ellas destaca la de la FAO/WHO/UNU asumiendo que hay una normalización producto de la introducción de la masa corporal y que la MLG y la MG tienen una influencia mínima en el metabolismo energético. Ninguna de estas presunciones es correcta en todas las circunstancias, así que un error de naturaleza desconocida se introduce en este procedimiento el cual puede incrementar en un 10% el CV. Incluso si la composición corporal es más o menos idéntica en el grupo una gran diferencia en la masa corporal llevaría a una variabilidad comparable en la TMR.

Análisis de la ecuación generada por grupo de edad de la muestra de pacientes evaluados.

En la figura 11 se observa que la predicción de la TMR disminuye su valor en cada década para el sexo femenino en las ecuaciones

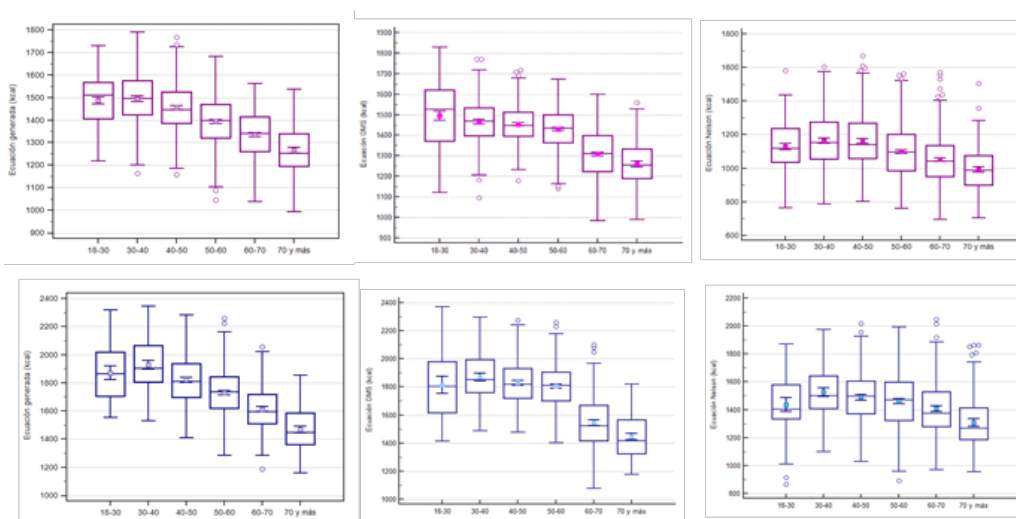


Figura 11. Distribución de la ecuación generada (kcal) por sexo y por grupo de edad

generada, OMS y Nelson. En la ecuación de Nelson el grupo de 18-30 años tiene valor de media similar al grupo de 50-60 años y valores todos por debajo de las 1200 kcal. En el sexo masculino las tres ecuaciones disminuyen su valor en cada década con la excepción del grupo 18-30 años cuyo valor está por debajo del grupo de 30-40 años y por encima del resto de los grupos etarios (figura 11).

Las necesidades de energía disminuyen con la edad gradualmente debido a la disminución de TMR y la AF. La TMR es el más importante y más grande componente del RCT no solo en adultos sino en ancianos. Generalmente en nutrición clínica, se hace indispensable el cálculo del requerimiento de energía empleando una ecuación predictiva o midiendo por CI la TMR y multiplicándola por un factor de AF y un factor de enfermedad por una ecuación predictiva de energía. En la década de los 1970, Keys y colaboradores (44) demostraron que, desde la segunda hasta la séptima década de vida, la TMR disminuye de 1 a 2% por década.

La TMR y la MLG van cambiando desde la infancia hasta la edad adulta. Dado que la MLG es el principal predictor de la TMR los cambios en la composición corporal relacionados con la edad han sido propuestos para explicar los cambios relacionados con la TMR. Aparte de su masa, la composición de la MLG cambia con la edad. La MLG está compuesta por componentes químicos representados por proteínas, agua y minerales y componentes anatómicos como órganos y masas de tejidos todos los cuales varían con la edad. En uno y otro sexo, la densidad de la MLG disminuye con la edad contraste con la hidratación que varía muy poco. La masa celular que representa el contenido de proteínas de la MLG muestra una asociación negativa con la edad y la masa

mineral ósea no muestra una asociación en adultos varones sanos con la edad en cambio en las mujeres el contenido mineral óseo disminuye 0,05 kg por año. Adicionalmente durante el proceso de envejecimiento las tasas metabólicas de órganos y tejidos también disminuyen. La MLG está compuesta por órganos de alta tasa metabólica como lo son el cerebro, hígado, corazón y riñones con tasas metabólicas específicas que van desde las 200 kcal hasta 450 kcal/kg y órganos con tasa metabólica baja como el músculo con una tasa metabólica específica de 13 kcal/kg. Debido a que las masas de los órganos y tejidos cambian con la edad los cambios en los componentes anatómicos de la MLG están relacionados con la edad. La edad afecta ambas masas la de los músculos y las de los órganos con alta tasa metabólica disminuyendo la masa cerebral, y en los hombres aumentando la masa del corazón. Gracias a la resonancia magnética se conoce que el hígado, riñones y masa muscular no disminuyen linealmente con la edad en consecuencia la proporción relativa de órganos con alta tasa metabólica/masa muscular aumenta con la edad tomando en consideración esto notamos que la TMR por MLG es diferente entre jóvenes, adultos y ancianos. En ancianos cerca del 88% de la variabilidad de la TMR es debida a cambios relacionados con la edad en las masas y la composición de estas y en el metabolismo específico de las mismas. Tenemos entonces en contraste, que el envejecimiento "ideal" estuvo asociado a una TMR baja.

Análisis de la ecuación generada por grupo de enfermedades de la muestra de pacientes evaluados. En la figura 12 se presentan por sexo las tres ecuaciones por sexo, las cuales predicen una TMR más alta para el grupo de enfermedades endocrinas, cardiovasculares

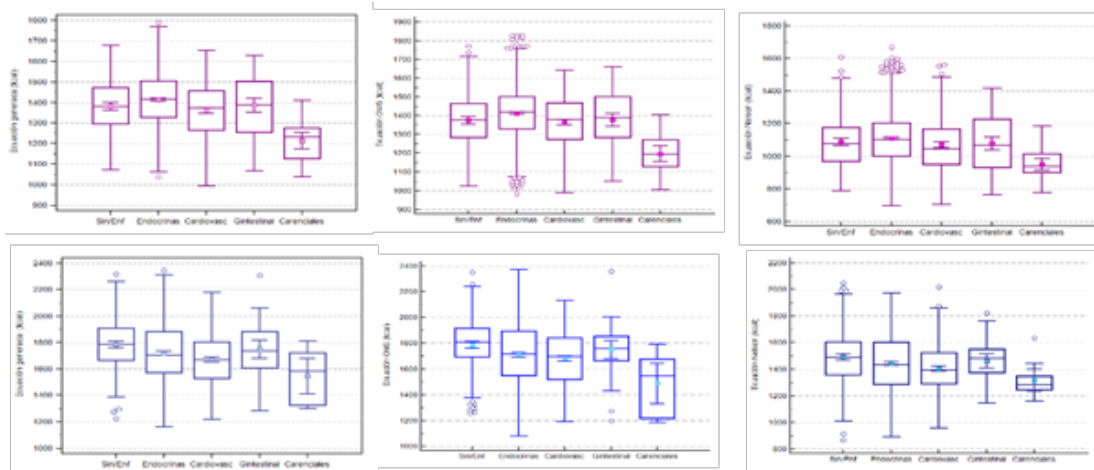


Figura 12. Distribución de la ecuación generada (kcal) por sexo y por grupo de enfermedad

y gastrointestinales que para el grupo sin enfermedad. El grupo de enfermedades carenciales presentó la TMR más baja. Para el sexo masculino las tres ecuaciones arrojaron valores de predicción para todos los grupos de enfermedad por debajo del grupo sin enfermedad, siguiéndole las enfermedades gastrointestinales, endocrinas, cardíacas y carenciales.

En el estudio longitudinal de envejecimiento de Baltimore (45, 46), reportaron que TMR altas a mayor edad estaban asociadas con multi-morbilidad y mortalidad. Así mismo, también es conocido que los cambios relativos a la edad de la asociación TMR/MLG están relacionados a inflamación, de tal forma que la varianza en la MLG en relación a la TMR pudiera reflejar el estado de salud. Una TMR elevada como en el caso de las ecuaciones en el sexo femenino puede ser explicada por las enfermedades crónicas las cuales provocan inflamación y cambios en la homeostasis de energía, como por ejemplo las necesidades de energía corporal de recuperación, reparación

o reconstrucción las cuales se incrementan. En pacientes con diabetes, el metabolismo de la glucosa está disminuido y se requiere de energía adicional para el control glucémico. El hipermetabolismo también contribuye a la clínica de los pacientes como en el caso del trasplante de hígado donde una mayor actividad metabólica disminuye la tasa de supervivencia de estos pacientes posterior al trasplante. Las patologías asociadas a hipermetabolismo son las que presentan disminución de la MLG para ambos sexos y dado que la MLG es el más importante contribuyente a la TMR representando 60 a 85 %, por tal razón la TMR es frecuentemente relacionada a la MLG y no a la MG. Sin embargo, algunos investigadores consideran que la MG contribuye a la TMR y otros no. Es por eso que una TMR baja es relacionada a la ganancia de peso. Se ha sugerido que la MG contribuye a la TMR solo cuando está por encima de lo normal es decir obesidad (23, 39).

En una comparación de las ecuaciones de Harris-Benedict de 1919, la de Mifflin St- Jeor

de 1980) y la de Nelson de 1992 para predecir la TMR en una población con esclerosis lateral amniotrófica (ELA) y un grupo control y encontraron que los cambios en MLG en ELA provoca cambios relevantes en la predicción de la TMR. La TMR fue más alta con la ecuación de HB seguida de la ecuación de Mifflin St-Jeor y Nelson. Dado que la MLG es significativamente baja en ELA esto refleja una sobreestimación de la TMR por las ecuaciones de HB y Mifflin St-Jeor. La ecuación de Nelson tuvo concordancia entre las predicciones de la TMR tanto en el grupo control como con el grupo con ELA. O'Sullivan y colaboradores (47) y Flores (16) reportaron que pacientes con enfermedad renal crónica en sus primeros estadios se caracteriza por una reducción de la MLG, contenido mineral y TMR.

Si consideramos que MLG es el mayor contribuyente a la TMB es válido asumir que la TMR disminuye, así como disminuye la MLG bajo cualquier circunstancia que la afecte como en la enfermedad de cáncer y como lo sugiere la información documentada en este trabajo. Sin embargo, en pacientes con cáncer, este no es el caso donde se mantiene la pérdida de peso con incremento del gasto energético producto del hipermetabolismo con disminución de MLG y MG. Nyugen y colaboradores (48) compararon la TMR en pacientes oncológicos y un grupo de sujetos sanos a través de un meta-análisis. El meta-análisis mostró un incremento del gasto energético de 9,66 kJ por kg de MLG en los pacientes con cáncer comparado con el grupo control, detectándose heterogeneidad, sugiriendo variaciones en el gasto energético entre los tipos de cáncer siendo las elevaciones más evidentes en pacientes con cáncer en órganos de alta demanda metabólica.

La información obtenida de esta investigación sugiere que la MLG y la MG cuando se estima la TMR deben ser consideradas en el cálculo. En concordancia con estudios previos, la MLG es predictora de la TMR. El presente trabajo muestra el potencial de las ecuaciones predictivas. Sin embargo, como cualquier herramienta, los resultados pueden ser contradictorios si el especialista que las emplea no conoce su origen o carece de conocimientos para usarla de forma apropiada.

CONCLUSIÓN

Los resultados obtenidos en la muestra de pacientes evaluados, así como su posterior análisis y discusión, nos han permitido obtener las siguientes conclusiones: El dimorfismo sexual obtenido en la caracterización antropométrica fue evidente, siendo los hombres más altos y pesados que las mujeres. Las mujeres presentaron un mayor índice de masa corporal, con valores propios de "obesidad" a partir de la tercera década de vida para decaer el valor en las mujeres mayores de 60 años, en la clasificación de sobrepeso. En los hombres, la categoría predominante fue el sobrepeso. Los promedios del índice de masa corporal, presentaron valores por encima de los valores de referencia.

Los distintos indicadores de composición corporal señalan un dimorfismo sexual a lo largo de todo el período de edad considerado. Los hombres presentaron mayores valores de masa libre de grasa, mientras que las mujeres presentaron mayores valores de adiposidad expresados en masa grasa corporal total

y porcentaje de grasa. Los promedios del porcentaje de grasa, mostraron valores por encima de los valores de referencia para uno y otro sexo. Estableciendo un método doblemente indirecto, se generó a partir de la ecuación de la FAO-OMS-UNU (2004) una ecuación para una población de sujetos con enfermedades crónicas con manifestaciones clínicas estables. Se encontró una correlación positiva entre los indicadores de composición corporal MLG y MG y la ecuación generada. Se encontró una correlación negativa entre la edad y la ecuación generada reflejando disminución del gasto energético en el adulto mayor. Los CV de la ecuación generada fueron menores comparados con las ecuaciones de FAO-OMS-UNU 2004 y Nelson. La variación relativa de la MG es considerablemente mayor que la de la MLG entre ellas y con respecto a las ecuaciones para ambos sexos. Se observó que la predicción de la TMR disminuye con la edad en las tres ecuaciones. En el sexo femenino la predicción de la TMR en las 3 ecuaciones fue más alto para los grupos con enfermedad que en el grupo sin enfermedad. En el sexo masculino la predicción de la TMR en las 3 ecuaciones fue más bajo para los grupos con enfermedad que en el grupo sin enfermedad. La predicción de la TMR en las 3 ecuaciones fue más baja para las enfermedades carenciales que a su vez son las que presentan disminución de la MLG para ambos sexos.

CONFLICTOS DE INTERÉS

Este trabajo fue realizado con recursos propios sin subvenciones. No existen conflictos de interés.

REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS

1. FAO/OMS/UNU. Necesidades de Energía y de proteínas. Serie de Informes Técnicos 724. Ginebra: FAO/OMS/UNU; 1985.
2. Landaeta-Jiménez M, C. A. Valores de referencia de energía para la población venezolana. *Arch Latinoam Nutr.* 2013;63:258-77.
3. Jiménez EG. Composición corporal: estudio y utilidad clínica. *Endocrinol Nutr.* 2012;59(2):69-75.
4. Redondo RB. Gasto energético en reposo. Métodos de evaluación y aplicaciones. *Rev Esp Nutr Comunitaria.* 2015;21(3):243-51.
5. Herrera H, Flores L, Rivera D, Esparis M, Yañez Y, Gomez R, et al. Energía: Valores de Referencia de Energía y Nutrientes para la población venezolana. En: Gutierrez E, Gutierrez J, editores. Caracas, Distrito Capital, Venezuela: MDPA, INN, OPS-OMS; 2018.
6. Vargas Melier Z, L. L. Gasto energético en reposo y composición corporal en adultos. *Rev Fac Med.* 2011;59(1):43-58.
7. Wang Z, H. S. Resting energy expenditure-fat-free mass relationship: new insights provided by body composition modeling. *Am J Physiol Endocrinol Metab.* 2000;279(3):E539-45.
8. FAO/WHO/UNU. Human Energy Requirements. Report of a Joint FAO/WHO/UNU Expert Consultation. Roma: FAO; 2004.
9. Herrera H, Hernández H, Pérez A. PROPUESTA DE VALORES DE REFERENCIA PARA EVALUACIÓN NUTRICIONAL ANTROPOMETRICA EN EL ADULTO VENEZOLANO. Sartenejas: USB/FUNINDES; 2014.
10. Martínez E. Errores frecuentes en la interpretación del coeficiente de determinación lineal. *Anuario Jurídico y Económico Escurialense.* 2005;38:315-33.
11. Ben Mansour G, Kacem A, Ishak M, et al. The effect of body composition on strength and power in male and female students. *BMC Sports Sci Med Rehabil.* 2021;13:150.
12. Sotillo C, Spizzo R. Evaluación antropométrica nutricional de adultos de una comunidad de damnificados. *INCI.* 2003;28(2):95-104.
13. Ortiz G. Prevalencia de Obesidad en un Grupo de Adultos de la Ciudad de Caracas. Tesis Maestría USB. 2012:1-50.

14. López Blanco M, Macías Tomei C, Landaeta Jiménez M, Izaguirre Espinoza I, Méndez Castellano H. Patrones de crecimiento de los venezolanos, dimorfismo sexual y ritmo de maduración. *Arch Ven Puer Ped.* 1996;58:163-70.
15. Wells JC. Sexual dimorphism of body composition. *Best Pract Res Clin Endocrinol Metab.* 2007;21(3):415-30.
16. Flores LE. DETERMINACIÓN DE LA COMPOSICIÓN CORPORAL POR ANTROPOMETRÍA, BIOIMPEDANCIA Y PLETISMOGRAFÍA: ESTUDIO COMPARATIVO. Sartenejas: Trabajo de Grado presentado a la Universidad Simón Bolívar Sartenejas; 2016.
17. Heymsfield SB, Lohman TG, Wang Z, Going SB. *Human Body Composition.* 2nd ed. Champaign, IL, USA: Human Kinetics; 2005.
18. Nindl BC, Scoville CR, Sheehan KM, Leone CD, Mello RP. Gender differences in regional body composition and somatotrophic influences of IGF-I and leptin. *J Appl Physiol.* 2002;92(4):1611-8.
19. Cartwright BR, Scherer PE. Adipose Tissue as a Target for Precision Medicine Approaches in Childhood Obesity. *Diabetes.* 2025;74(10):1710-1719.
20. Kyle UG, Genton L, Hans D, Karsegard L, Slosman DO, Pichard C. Age-related differences in fat-free mass, skeletal muscle, body cell mass and fat mass between 18 and 94 years. *Eur J Clin Nutr.* 2001;55(8):663-72.
21. Ihász F, Finn KJ, Lepes J, Halasi S, Szabó P. Body composition comparisons by age groups in Hungarian adults. *Int J Morphol.* 2015;33(3):850-4.
22. Bailey B, Le Cheminant G, Hope T, Bell M, Tucker L. A comparison of the agreement, internal consistency, and 2-day test stability of the InBody 720, GE iDXA, and BOD POD® gold standard for assessing body composition. *Meas Phys Educ Exerc Sci.* 2018;22(2):107-14.
23. Gómez J, Silva C, Galofre JC, Escalada J, Santos S, Milla D, et al. Body mass index classification misses subjects with increased cardio metabolic risk factors related to elevated adiposity. *Int J Obes (Lond).* 2012;36(8):1055-60.
24. Hronek M, Klemra P, Tosner J, Hrnčarikova D, Zadák Z. Anthropometric measured fat-free mass as essential determinant of resting energy expenditure for pregnant and non-pregnant women. *Nutrition.* 2011;27(9):885-90.
25. Pourhassan M, Bosity-Westphal A, Schautz B, Braun W, Gluër CC, Muller MJ. Impact of body composition during weight change on resting energy expenditure and homeostasis model assessment index in overweight nonsmoking adults. *Am J Clin Nutr.* 2014;99(4):779-91.
26. Otterstetter R, Miller B, Fridline M, Boltz M, Faciana C, Scanlon K, et al. RMR Estimation Model Accuracy Using Air Displacement Plethysmography-Derived Body Composition Measures in Young Adults. *J Am Coll Nutr.* 2015;34(6):507-13.
27. Hopkins JL, Hopkins PN, Brinton EA, Adams TD, Davidson LE, Nanjee MN, et al. Expression of Metabolic Syndrome in Women with Severe Obesity. *Metab Syndr Relat Disord.* 2017;15(6):283-90.
28. Hames K, Coen P, King W, Anthony S, Stefanovic-Racic M, Toledo F, et al. Resting and Exercise Energy Metabolism in Weight-Reduced Adults with Severe Obesity. *Obesity (Silver Spring).* 2017;25(3):561-9.
29. Olejníčková J, Forejt M, Čermáková E, Hudcová L. Factors influencing basal metabolism of czechs of working age from South Moravia. *Cent Eur J Public Health.* 2019;27(2):135-40.
30. Marra M, Cioffi I, Sammarco R, Santarpia L, Contaldo F, Scalfi L, et al. Are raw BIA variables useful for predicting resting energy expenditure in adults with obesity? *Nutrients.* 2019;11(2):474.
31. Wu J, Mao D, Zhang Y, Chen X, Hong P, Piao J, et al. Basal energy expenditure, resting energy expenditure and one metabolic equivalent (1 MET) values for young Chinese adults with different body weights. *Asia Pac J Clin Nutr.* 2019;28(1):35-41.
32. Yildirim I, Dogan I, Isik O, Yildirim Y, Karagoz S. Investigation of the relationship between basal metabolic rate and body composition in young adults using CHAID analysis. *Prog Nutr.* 2020;22(4):e2020087.
33. Vázquez A. Chapter 2 - Biochemical Horsepower. En: *Overflow Metabolism.* Elsevier; 2018. p. 7-14.
34. Deemer SE, King GA, Dorgo S, Vella CA, Tomaka JW, Thompson DL. Relationship of Leptin, Resting Metabolic Rate, and Body Composition in Pre-Menopausal Hispanic and Non-Hispanic White Women. *Endocr Res.* 2010;35(3):95-105.
35. Gallagher D, Heymsfield SB, Heo M, Jebb SA, Murgatroyd PR, Sakamoto Y. Healthy percentage body fat ranges: an approach for developing

- guidelines based on body mass index. *Am J Clin Nutr.* 2000;72(3):694–701.
36. Shirley MK, Arthurs OJ, Seunarine KK, Cole TJ, Eaton S, Williams JE, et al. Metabolic rate of major organs and tissues in young adult South Asian women. *Eur J Clin Nutr.* 2019;73(8):1164–71.
37. Bosy-Westphal A, Kossel E, Goele K, Later W, Hitze B, Settler U, et al. Contribution of individual organ mass loss to weight loss-associated decline in resting energy expenditure. *Am J Clin Nutr.* 2009;90(4):993-1001.
38. Bosy-Westphal A, Braun W, Schautz B, Müller MJ. Issues in characterizing resting energy expenditure in obesity and after weight loss. *Front Physiol.* 2013;4:47.
39. Martin-Rincon M, Perez-Valera M, Morales-Alamo D, Perez-Suarez I, Dorado C, Gonzalez-Henriquez JJ, et al. Resting Energy Expenditure and Body Composition in Overweight Men and Women Living in a Temperate Climate. *J Clin Med.* 2020;9(1):203.
40. Sanfeliz PA. Tejido adiposo pardo: nueva alternativa contra la obesidad [UNIVERSIDAD COMPLUTENSE DE MADRID] [Internet]. 2019. Disponible en: <http://147.96.70.122/Web/TFG/TFG/Memoria/PATRICIA> ANTOLIN SANFELIZ.pdf
41. Gavaldà Navarro A, Villarroja F, Giralt M. La actividad de la grasa parda, factor emergente en el control del gasto energético en la obesidad. *Soc Española Bioquím Biología Mol.* 2016; 190:13–6.
42. Pontzer H, Dugas LR, Navarrete EP, Freire R, Raichlen DA. Daily Energy Expenditure through the Human Life Course. *Science.* 2021;373(6556):808-12.
43. Gallagher D, Visser M, Sepulveda D, Pierson RN, Harris T, Heymsfield SB. How Useful Is Body Mass Index for Comparison of Body Fatness across Age, Sex, and Ethnic Groups? *Am J Epidemiol.* 1996;143(3):228–39.
44. Keys A, Aravanis C, Blackburn H, Van Buchem FS, Buzina R, Djordjevic BS, et al. Coronary heart disease: Overweight and obesity as risk factors. *Ann Intern Med.* 1972; 77:15– 26.
45. Ruggiero C, Metter EJ, Melenovsky V, Cherubini A, Najjar SS, Ble A, et al. High basal metabolic rate is a risk factor for mortality: the Baltimore Longitudinal Study of Aging. *J Gerontol A Biol Sci Med Sci.* 2008;63(7):698-706.
46. Fabbri E, An Y, Schrack JA, Gonzalez-Freire M, Zoli M, Simonsick EM, et al. Energy Metabolism and the Burden of Multimorbidity in Older Adults: Results From the Baltimore Longitudinal Study of Aging. *J Gerontol A Biol Sci Med Sci.* 2015;70(11):1297-303.
47. O'Sullivan ED, Hughes J, Ferenbach DA. Renal Aging: Causes and Consequences. *J Am Soc Nephrol.* 2017;28(2):407-20.
48. Nguyen TY, Batterham MJ, Edwards C. Comparison of Resting Energy Expenditure Between Cancer Subjects and Healthy Controls: A Meta-Analysis. *Nutr Cancer.* 2016;68(3):374-87.

Recibido: 15/07/2025

Aceptado: 18/08/2025

HIPERPARATIROIDISMO PRIMARIO ESPORÁDICO POR ENFERMEDAD MULTIGLANDULAR: A PROPÓSITO DE UN CASO.

Miriam Y Cespedes Chapman¹ , Habis Olivares¹ , Yocasta Tejada² , Tanit Huérfano² .

Resumen

Introducción: El hiperparatiroidismo primario (HPP) es un trastorno endocrinológico caracterizado por niveles de hormona paratiroidea (PTH) elevados como resultado de la secreción excesiva de una o más glándulas paratiroides. Su prevalencia está entre 0,1-2%. Más frecuente en mujeres que hombres en una proporción 3:1 y su máxima incidencia entre los 50-60 años. Los adenomas paratiroides ectópicos, su incidencia es aproximadamente 10%; 1-2% de localización mediastinal. **Reporte de caso:** Caso de HPP por MGD esporádica, femenina de 22 años que presenta fractura de fémur bilateral patológica y fractura de húmero derecho atraumática. Se realizan laboratorios: PTHi y calcio elevado, deficiencia de vitamina D; se realiza gammagrafía paratiroidea que reporta adenoma paratiroideo inferior derecho y gammagrama óseo evidenciando la presencia de adenoma paratiroideo en mediastino superior. **Resultados:** En cirugía se evidenció la presencia de otros dos adenomas en la extensión al mediastino. Es egresada con controles postoperatorios de PTHi, calcio y vitamina D dentro de parámetros. **Conclusión:** La enfermedad multiglandular (MGD) es la presencia de hiperplasia celular histológica en varias glándulas después de evaluación quirúrgica y patológica de cualquier glándula hiperplásica. La MGD esporádica, se describe cuando se excluye el HPT congénito y familiar. La incidencia se presenta entre 2.4-34.3%; Sin embargo, los últimos estudios coinciden que la edad y género no tienen relación con la aparición de DGM esporádica, pero si un comportamiento más agresivo cuando se presentan en edades más tempranas. *Diabetes Actual, 2025; Vol 3 (2): 101-113.*

Palabras clave: Hiperparatiroidismo, enfermedad multiglandular esporádica, adenomas paratiroides.

SPORADIC PRIMARY HYPERPARATHYROIDISM DUE TO MULTIGLANDULAR DISEASE: A CASE REPORT.

Abstract

Introduction: Primary hyperparathyroidism (PHPT) is an endocrinological disorder characterized by elevated parathyroid hormone (PTH) levels resulting from excessive secretion by one or more parathyroid glands. Its prevalence ranges from 0.1% to 2%. It is more frequent in women than men, with a ratio of 3:1, and its peak incidence occurs between 50 and 60 years of age. Ectopic parathyroid adenomas have an incidence of approximately 10%, with 1-2% located in the mediastinum. **Case report:** We present the case of PHPT due to sporadic gastric bypass in a 22-year-old female who presented with a pathological bilateral femur fracture and an atraumatic right humerus fracture. Laboratory tests revealed elevated intact parathyroid hormone (iPTH) and calcium levels, as well as vitamin D deficiency. A parathyroid scintigraphy scan revealed a right inferior parathyroid adenoma, and a bone scan showed the presence of a parathyroid adenoma in the superior mediastinum. **Results:** Surgery revealed two additional adenomas extending into the mediastinum. The patient was discharged with postoperative monitoring of intact parathyroid hormone (iPTH), calcium, and vitamin D levels within normal limits. **Conclusion:** Multiglandular disease (MGD) is the presence of histological cellular hyperplasia in several glands after surgical and pathological evaluation of any hyperplastic gland. Sporadic MGD is described when congenital and familial hyperparathyroidism (HPT) is excluded. The incidence ranges from 2.4% to 34.3%. However, recent studies agree that age and gender are not related to the occurrence of sporadic MGD, but rather to a more aggressive course when it presents at younger ages. *Diabetes Actual, 2025; Vol 3 (2): 101-113.*

Keywords: Hyperparathyroidism, sporadic multiglandular disease, parathyroid adenomas.

¹Residente Postgrado de Endocrinología y Enfermedades Metabólicas, Hospital Militar Universitario "Dr. Carlos Arvelo". ²Médico Endocrinólogo, Adjunto del Departamento de Endocrinología y Enfermedades Metabólicas, Hospital Militar "Dr. Carlos Arvelo". Departamento de Endocrinología y Enfermedades Metabólicas Hospital Militar Universitario "Dr. Carlos Arvelo". Autor para correspondencia: Miriam Y Cespedes Chapman, correo electrónico: dra.chapman@hotmail.com



INTRODUCCIÓN

El hiperparatiroidismo se debe al incremento de la actividad de las glándulas paratiroides, que causa aumento de secreción o secreción inadecuada de hormona paratiroidea (PTH). Se clasifica en primario, secundario y terciario. El hiperparatiroidismo primario (HPP) se define como un trastorno endocrinológico caracterizado por niveles de hormona paratiroidea (PTH) elevados como resultado de la secreción excesiva de una o más glándulas paratiroides (1).

El HPP es una enfermedad endocrinológica muy frecuente. Su prevalencia se estima entre 0,1% al 2% de la población. Es más prevalente en mujeres que hombres en una proporción 3:1 y la máxima incidencia se encuentra entre los 50-60 años. Su incidencia se estima en alrededor de 30/100.000 personas-años. Aumenta con la edad en todos los grupos étnicos y es máxima en los pacientes afroamericanos. La importancia radica en su progresión: hasta una cuarta parte manifiesta síntomas en los siguientes 5 años. El 50 % de los casos ocurren en mujeres posmenopáusicas. En los Estados Unidos, la prevalencia es del 0,86% y en América Latina la información sobre la prevalencia y la presentación clínica del hiperparatiroidismo primario no es clara, existiendo estudios en los que la mitad de los pacientes eran asintomáticos (2). Un estudio brasilero realizado por Eufrazino *et al.*, (3) documentó una prevalencia de PHTP del 0,78%. Los adenomas paratiroides ectópicos. Su incidencia es de aproximadamente 10%, de los cuales 1 a 2% son de localización mediastinal. Los adenomas paratiroides mediastínicos ectópicos son causa de HPP persistente en aproximadamente el 0,8% de paratiroidectomías reintervenidas. la prevalencia de MGD esporádica, que va desde el 2,4% al 34,3%. Adenoma paratiroideo: En el 80-85% de los casos, es un adenoma paratiroideo único y esporádico. Se trata de un tumor benigno

desarrollado a partir de una de las cuatro glándulas paratiroides y que es responsable de una secreción inapropiada de hormona paratiroidea. Puede haber localizaciones ectópicas en toda la región cervical y mediastínica, principalmente en la celda tiroidea y en el interior del tejido tiroideo. Tienen un origen clonal, a partir de un acontecimiento genético que se produce inicialmente en una única célula paratiroidea y que da lugar a la proliferación del tejido tumoral. Adenomas múltiples o hiperplasia multiglandular: En el 10-15% de los casos, se identifica un aspecto de adenoma en varias glándulas paratiroides o una hiperplasia de las cuatro glándulas. Esta presentación obliga a sospechar una forma genética. Carcinoma paratiroideo: Es un tumor maligno de la glándula paratiroidea y representa menos del 1% de los casos. Las glándulas paratiroides ectópicas (GPE), descritas hasta en el 16%, se deben a la migración anómala de estas durante el desarrollo. La mayoría de los casos de HPP son esporádicos (95%), sin un factor etiológico identificable (4).

El HPP se presenta de forma asintomática en un 85% de los pacientes. Afectación renal: El hiperparatiroidismo primario provoca un aumento de la carga filtrada de calcio (1). Ésta es responsable de una hipercalcemia en el 40-50% de los pacientes. La hipercalcemia favorece dos complicaciones renales distintas: la más frecuente es la litiasis renal, a menudo de tipo oxalocálcico o fosfocálcico es la manifestación clínica más frecuente (15%-20% de los casos). La nefrocalcinosis es una consecuencia del depósito de cristales de fosfato de calcio en el parénquima renal. Es más rara que la litiasis, pero puede complicarse a largo plazo con insuficiencia renal (1). Afectación ósea: desmineralización predominante en el hueso cortical. En la actualidad, la afectación ósea observada con más frecuencia es un aumento de la remodelación ósea asociada a una disminución de la densidad mineral ósea

(DMO). Los signos y síntomas son secundarios a la hipercalcemia, entre ellos: fatiga, debilidad, poliuria, polidipsia, estreñimiento, anorexia, vómitos, deshidratación, arritmias, ansiedad y alteración del estado mental y ánimo (5).

Se debe realizar una anamnesis detallada para descartar otras causas de hipercalcemia, como consumo de medicamentos con litio, historia de malignidades, hipertiroidismo y otras comorbilidades. Otros datos que se pueden encontrar son aumento de fosfatasa alcalina sérica, aumento de alfa-1-hidroxilasa renal y aumento de vitamina D. Estudios de orina permiten identificar hipercalcemia donde existe una excreción de calcio superior a 250 mg/día en mujeres y 300 mg/día en hombres (6).

Las pruebas de imagen no tienen utilidad para el diagnóstico de esta afección, únicamente son pruebas localizadoras prequirúrgicas. Sin embargo, la utilización de las técnicas de imagen para localizar los adenomas paratiroideos se ha generalizado por la introducción de la paratiroidectomía mínimamente invasiva. Ecografía: Con respecto a la ecografía, según el metaanálisis de Cheung *et al.*, la sensibilidad para localizar adenomas es de un 76,1%. Es de vital importancia realizar la ecografía para la planificación quirúrgica ya que además nos permite detectar la presencia de nódulos tiroideos. Es la Modalidad mayormente utilizada de manera inicial. > 1 cm aumenta la sensibilidad para detección. Hipoecogénicos de manera homogénea en relación glándula tiroides. Tomografía: En casos complejos, en lesiones ectópicas o en pacientes con cirugía cervical previa, se pueden utilizar otras técnicas como la tomografía computarizada 4D, cuya sensibilidad es de hasta 89,4%15. la tomografía por emisión de positrones (PET) con 18Fluorocolina acoplada a una tomografía computarizada (TC) cervical en cortes finos tiene la ventaja de asociar una prueba

de imagen funcional con una resolución espacial milimétrica. La sensibilidad para la detección de un adenoma paratiroideo es mayor del 90% TC: Signo del vaso polar, lesión de gran tamaño y en TC s/c menor densidad que G. Tiroidea. Capaz de detectar adenomas ectópicos. TC 4D: localización precisa prequirúrgica. Estudios han demostrado igual o mayor sensibilidad que medicina nuclear. Resonancia magnética: Usado más frecuentemente en pacientes con hiperparatiroidismo persistente o recurrente. Generalmente hipointenso en T1 e hiperintenso en T2, lo que hace la detección sin contraste usualmente posible. En pacientes que requieran una reoperación por hiperparatiroidismo persistente, es de utilidad la resonancia magnética. Actualmente, en resonadores de 3 Tesla la sensibilidad y especificidad para detectar adenomas paratiroideos se han reportado de hasta 97,7% y 97,5% respectivamente. Medicina Nuclear: Método de elección: cintigrama/SPECT. Una marcada y prolongada captación (2 hrs) de Sestamibi es sugerente de adenomas. SPECT mejora la localización tridimensional. La gammagrafía con Tc99 sestamibi presenta una sensibilidad del 90% para adenomas únicos, la cual disminuye para adenomas múltiples e hiperplasia de las glándulas (7).

La paratiroidectomía es el tratamiento definitivo para el HPT y está indicada para pacientes con enfermedad sintomática. Sin embargo, la selección de pacientes asintomáticos para la paratiroidectomía ha sido objeto de considerable debate. La Asociación Americana de Cirujanos Endocrinos (AAES) también publicó un conjunto de directrices; La mayoría de las indicaciones quirúrgicas para pacientes asintomáticos son similares a las recomendadas por otras directrices, salvo una recomendación de la AAES para la cirugía en pacientes con síntomas neuropsiquiátricos. Esto se basó en varios ensayos clínicos aleatorizados pequeños que demostraron una mejoría sintomática tras la paratiroidectomía (8).

Las indicaciones quirúrgicas incluyen a todos los pacientes que estén sintomáticos y dentro de los asintomáticos:

- Menor de 50 años.
- Calcio sérico mayor a 1 mg/dl que el límite normal superior.
- Velocidad de filtración glomerular estimada menor a 60 mL/min, calciuria > 400 mg/día o nefrolitiasis o nefrocalcinosis demostrada por radiografía, ultrasonido o TC.
- Densidad ósea con T score < 2,5 DS o antecedente de fractura vertebral previa asintomática figura

El manejo no quirúrgico del HPT consiste en la vigilancia del desarrollo de daño en los órganos diana. Se debe ofrecer vigilancia a los pacientes asintomáticos que no cumplen los criterios quirúrgicos. Se recomiendan análisis de laboratorio anuales y una densitometría ósea cada 1 o 2 años. La evidencia para el manejo no quirúrgico del HPT es limitada debido al escaso número de ensayos clínicos aleatorizados en la literatura. Se necesitan datos a largo plazo para evaluar eventos adversos, como fracturas, nefrolitiasis y el desarrollo de empeoramiento de la enfermedad renal crónica (9).

PRESENTACIÓN DE CASO

Femenino de 22 años edad, sin antecedentes mórbidos conocidos quien refiere inicio de la enfermedad actual el 26 noviembre 2021, en actividad (bajando escaleras), sufre una caída desde su propio eje de sustentación presentando posteriormente dolor en miembro inferior

derecho de fuerte intensidad 8/10 en la escala sugestiva del dolor, concomitante aumento de volumen en tercio medio del muslo ipsilateral, acudiendo a centro de salud donde se realiza radiografía de fémur derecho sin evidencias de fracturas, indicando analgésicos con lo cual mejoró parcialmente. En enero 2022 por persistencia del cuadro clínico acude a facultativo quien posterior a evaluación radiológica concluye alteración en la densidad ósea en tercio medio fémur bilateral a predominio derecho sin fractura, por lo cual refiere a otro centro de salud, donde solicitan TC, reportando LOE en diáfisis de fémur derecho. Se realiza biopsia que reporta ausencia de malignidad. El 28 de enero 2023, sufre nuevamente caída desde su propio eje de sustentación con dolor y limitación funcional de miembros inferiores. Es trasladada a emergencia donde realizan estudios radiológicos evidenciando fractura bilateral de fémur, colocando soporte ortopédico y es egresada con control durante un año por traumatología. El 19 marzo del 2024, manifiesta dolor atraumático en miembro superior derecho y radiológicamente fractura de húmero, solicitando estudios complementarios y ante hallazgos es referida al departamento de Endocrinología.

Antecedentes personales: Anemia microcítica hipocrómica: Desde el inicio de la enfermedad actual, ameritando en 5 ocasiones unidades concentrado globular; Enfermedad nodular tiroidea: 21/03/2023; Traumatismos: Fractura bilateral de fémur 28/01/2023. Fractura de húmero derecho atraumática 19/03/2024; Quirúrgicos: Biopsia incisional de fémur derecho 25/11/2022.

Antecedentes familiares: Madre: Viva, dextrocardia, niega otros padecimientos. Padre: fallecido por HAF, niega enfermedad de base. Hermanos: 1 vivo, APS

Antecedentes gineco-obstétricos: Menarquia: 11

años Telarquia: 10 años Pubarquia: 10 años
Sexarquia: 16 años Anticonceptivos: Implanon
(Etonogestrel 68 mg) durante 1 año. Retirado por
amenorrea. Ciclo menstrual: regular, abundante,
dismenorreico, con duración de 5-7 días/28.
Nuligesta. FUM: 19/01/2025

Hábitos psicobiológicos: Café: Negro, 1 taza
ocasional; Alcohol: Ocasional, tipo cerveza y anís,
sin llegar a la embriaguez; Sueño: Reparador de
8 horas; Actividad sexual: Inactiva, Heterosexual;
Cantidad de parejas: 3; Líbido: Conservada

Examen funcional: Generales: Pérdida de peso
de aproximadamente 10 kg en 2 años por
higiene alimentaria inadecuada asociado a su
actividad académica; Sistema cardiorespiratorio,
Sistema gastrointestinal, Sistema genitourinario
y Neurológico: Niega síntomas. Osteomuscular:
Mialgias, inició con enfermedad actual.

Examen físico

Peso: 45 kg; Talla: 151 cms; IMC: 19.7 kg/m²;
TA: 118/72 mmHg; FC: 80 lpm; FR: 19 rpm;
SAT O₂: 98% (FiO₂: 21%); Temperatura: 37 °C.

Generales: Paciente consciente, afebril, eupneica,
hidratada, en buen estado general.

Piel: Fototipo III (Fitzpatrick), turgor y elasticidad
conservada, no cianosis, llenado capilar < 3 seg.
Cabeza: Normocéfala, cabello de buena
implantación y distribución acorde con edad
y sexo, sin tumoración, reblandecimiento y
puntos dolorosos a la palpación. *Ojos:* simétricos,
móviles, pupilas isocóricas y reactivas a la luz,
conjuntivas pálidas. *Oídos:* Pabellón auricular
normoimplantado, conducto auditivo externo
indemne, sin salida de secreción. *Nariz:* fosas
nasales permeables, sin secreción, tabique nasal
central, mucosa sin alteraciones. *Boca:* Labios

simétricos, mucosa oral húmeda y pálida. Lengua
móvil, normoglosa, úvula central, amígdalas
eutróficas. *Cuello:* Móvil simétrico, sin adenopatías,
pulso carotídeo presente, no ingurgitación
yugular. Tráquea central. Tiroides no visible,
ligeramente palpable, de consistencia renitente,
superficie lisa, bordes regulares, sin nódulos
palpables. *Tórax:* Simétrico normoexpansible.
Corazón: Ruidos cardíacos rítmicos y regulares,
sin soplos, no frote pericárdico. *Pulmones:* Ruidos
respiratorios audibles, sin adventicios. *Abdomen:*
Plano, ruidos hidroaéreos presentes, no doloroso
a la palpación superficial ni profunda, no masas, no
visceromegalias palpables. *Genitales:* De aspecto
y configuración normal. *Extremidades superiores:*
Asimétricas por fractura de húmero derecho, con
limitación funcional, pulsos periféricos presentes.
Extremidades inferiores: Asimétricas de 2 cms
por fractura de fémur bilateral a expensas del
lado derecho, con limitación funcional, pulsos
periféricos presentes. *Neurológico:* Examen
mental: paciente despierta, dirige, fija y mantiene
la atención, orientada en persona, espacio, tiempo
y circunstancia. Lenguaje emite, comprende,
repite. *Motor:* Tono muscular sin alteraciones,
fuerza muscular 5/5 miembro superior izquierdo,
reflejos osteotendinosos 2+, Sensibilidad:
Exteroceptiva y propioceptiva conservadas
Cerebelo: Sin dismetría ni disdiadococinesias en
miembro superior izquierdo, *Signos meníngeos:*
Ausentes. Miembros inferiores y superior derecho
no valorables por condición de la paciente.

La paciente presentó estudios paraclínicos
iniciales que reportaban anemia normocítica
normocromica de leve a moderada, (Tabla 1)
hipoproteinemia tipo hipoalbuminemia leve,
hipercalcemia de leve a moderada, hipocalemia
leve, PTH intacta elevada, deficiencia de vitamina
D, fosfatasa alcalina elevada, se le realiza Ctx el
cual resulta marcadamente elevado, los demás
exámenes estuvieron dentro de parámetros
normales. (Tablas 2 y 3)

Tabla 1. Estudios paraclínicos

FECHA	03/03/2023	01/07/2023	09/09/2023	03/04/2024
Globulos blancos (5.0-10)	5.8 x mm ³	4.92 x mm ³	6.3 x mm ³	5.2 mil x mm ³
Neutrófilos (50-65)	65%	48%	55%	65%
Linfocitos (20-40)	26%	47%	38	32%
Globulos rojos (4.7-6.1)	3.60 cel/mcl	3.20 cel/mcl	3.3 cel/mcl	3.35 cel/mcl
Hemoglobina (13-18)	10.0 g/dl	8.0 g/dl	9.0 g/dl	9.3 g/dl
Hematocrito (40-50)	32.0%	25.3%	28.5%	30.2%
VCM (80-100)	89.0 fl	78.8 fl	86.4 fl	82.1 fl
HCM (26-32)	27.8 pg/dl	25.0 pg/dl	27.3 pg/dl	27.74 pg/dl
Plaquetas (140 k-400k)	248	339	388	377 mil
Uroanálisis				
Fecha	19/11/2022			
Cristales	OXALATO DE CALCIO MODERADOS. RESTO SIN ALTERACIONES			

Tabla 2. Química sanguínea

Química Sanguínea	03/03/2023	01/07/2023
Fosfatasa Acida Total (Hasta 5)	3,0 UI/L	
Ast/Tgo (Hasta 39)	13,0 UI/L	25 UI/L
Alt/Tgp (Hasta 52)	10,0 UI/L	18 UI/L
Bilirrubina Total (Hasta 1.1)	0,39 mg/dL	0,30 mg/dL
Bilirrubina Directa (Hasta 0,30)	0,15 mg/dL	0,04 mg/dL
Bilirrubina Indirecta	0,24 mg/dL	0,26 mg/dL
Ggt (Hasta 85)	21 UI/L	23,5 UI/L

Tabla 3. Exámenes complementarios

FECHA	03/03/2023	10/04/2024
PTH (10-65)	927,0 pg/ml	1.162,1 pg/ml
CTx (0,025-0,573)	4,140 ng/ml	
Vitamina D (30-50)	16,1 ng/ml	13,8 ng/ml
Fosfatasa alcalina (hasta 105)	120 u/l	172 u/l

Figura 1. Biopsia incisional de fémur derecho.

Estudio Anatomopatológico

Examen macroscópico:

Lesión en diáfisis distal del fémur derecho; biopsia: Se reciben múltiples fragmentos irregulares de tejido. El mayor de ellos mide 0,5x0,4x0,2 cm. Se encuentran entremezclados con material hemático. Se incluyen en su totalidad para estudio histológico definitivo.

Diagnóstico microscópico:

Lesión en diáfisi distal de fémur derecho; biopsia:

- Trabéculas óseas neoformadas con revestimiento osteoblástico prominente.
- Presencia de actividad osteoclástica exagerada en áreas.
- Espacio intertrabecular con células fusiformes sin atipias y proliferación vascular
- Presencia de células gigantes tipo osteoclasto.
- No hay evidencia de malignidad en el material examinado.

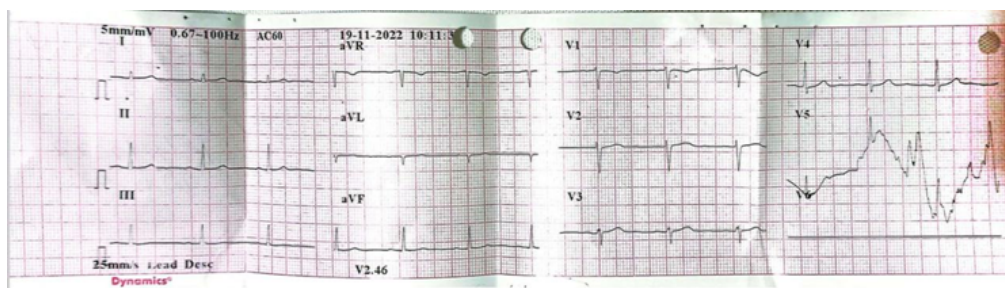


Figura 2. Electrocardiograma no mostró anomalidad de ondas.

El electrocardiograma no mostró anomalidades de ondas (Figura 2); la ecografía abdominal reportó nefrolitiasis bilateral no obstructiva sin hidronefrosis. (Figura 3).

Se realizó ecografía de tiroides que reportó la presencia de quiste simple de 1.3x1.2 mm en el LTD. Radiografía de fémur bilateral que reporta alteración de la densidad mineral ósea en tercio medio bilateral con mayor afectación en fémur derecho. Las radiografía de fémur realizada el 28-ENE-23 concluye Fractura de fémur izquierdo de tercio medio proximal y fractura de fémur derecho tercio medio (Figura 4).



Figura 4. Fractura de fémur bilateral

TC de fémur derecho reporta LOE 23,7x4,6x5,6 cms en diáfisis. Por lo cual se realiza biopsia de dicha lesión que reporta: trabéculas neoformadas con revestimiento osteoblástico prominente.

Actividad osteoblástica exagerada. Espacio intertrabecular con células fusiformes sin atipias y proliferación vascular. Presencia de células gigantes tipo osteoclasto. TC de tórax de alta resolución dentro de parámetros normales (Tabla 4).

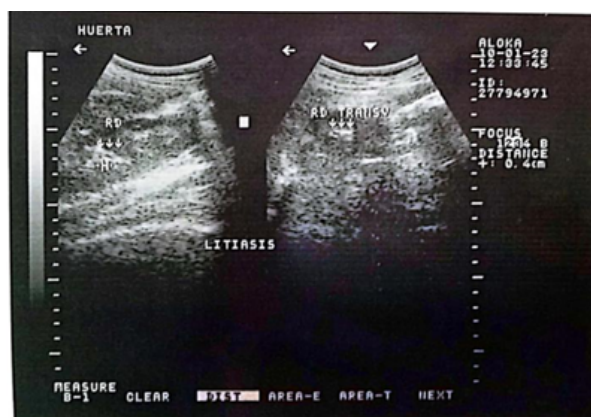


Figura 3. Ecografía abdominal litiasis renal bilateral

TC de cuello que reporta en espacio paratiroideo derecho se aprecian 2 imágenes nodulares de 2 cms, una anterior y otra paratraqueal posterior que comprime y desplaza estructuras vasculares. Ambas se aprecian bien delimitadas y de contenido interno con coeficiente de atenuación en rango sólido. (Tabla 5). Por lo cual se realiza estudio GG OSEO con MDP-Tc 99m en el cual se evidencia aumento de la concentración del trazador radioactivo a nivel de tercio medio de húmero derecho, T11, T12 Y L1, articulación sacro iliaca izquierda, rodilla derecha y tarso izquierdo,

Tabla 4. Estudios complementarios

ESTUDIOS COMPLEMENTARIOS	
Radiografía de fémur bilateral 06/10/2022	- Alteración en la densidad en tercio medio bilateral fémur con mayor afectación del lado derecho.
TC de fémur derecho 04/10/2022	- LOE de 23.7x4.6x5.9 cms en diáfisis de fémur derecho.
Ecosonograma tiroideo 21/03/2023	- LTD: 17x19x39mm vol. 6.6cc - Se evidencia imagen redondeada de bordes definidos, contornos regulares, anecoico, determina reforzamiento acústico posterior que mide 13x12mm - LTIZ: 14X10X38MM VOL. 3CC Conclusión: Quiste simple en lóbulo derecho TIRADS 2.
TC de tórax con contraste de alta resolución 09/02/2024	- Patrón pulmonar dentro de límites normales.

Tabla 5. Estudio GG OSEO con MDP-Tc 99m y TC de cuello.

Estudios complementarios	
Estudio GG OSEO con MDP-Tc 99m 04/09/2023	- Aumento de la concentración del trazador radioactivo a nivel de tercio medio de húmero derecho, T11, T12 Y L1, articulación sacro iliaca izquierda, rodilla derecha y tarso izquierdo. - Aumento de la actividad osteoblástica en húmero derecho en relación con el diagnóstico en estudio.
TC de cuello 09/02/2024	- En espacio paratiroideo derecho se aprecian 2 imágenes nodulares de 2 cms, una anterior y otra paratraqueal posterior que comprime y desplaza estructuras vasculares. Ambas se aprecian bien delimitadas y de contenido interno con coeficiente de atenuación en rango sólido. Conclusión: LOE paratiroides inferior derecha.

Aumento de la actividad osteoblástica en húmero derecho en relación con el diagnóstico en estudio. (Figura 5).

El día 27 mayo 2024 el departamento de Cirugía de Tórax y de Cabeza y Cuello intervienen con la finalidad de realizar la resección de adenomas. Se

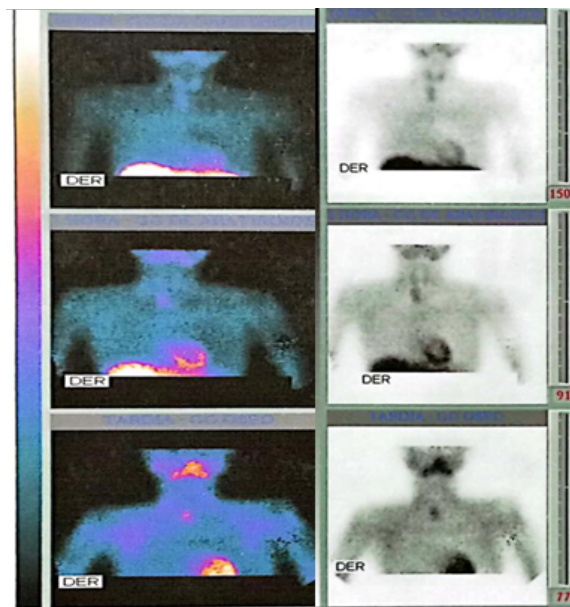


Figura 5. GG óseo con MDP-Tc 99m

realiza PTHi durante la intervención, que reportó normalización de los niveles. En el postquirúrgico mediato se realizan controles de PTHi y calcio, los

cuales resultan dentro de parámetros normales (Tabla 6), presentando así nuestra paciente mejoría clínica y bioquímica. Ha dicho material

Tabla 6. Exámenes paraclínicos

Hematología Completa				
Fecha	04/07/2024		02/09/2024	
Globulos Blancos (5,0-10)	8,1 x mm ³		5,2 x mm ³	
Neutrófilos (50-60)	74%		63%	
Linfocitos (20-40)	18%		31%	
Globulos Rojos (4,7-6,1)	2,4 cel/mcl		3,3 cel/mcl	
Hemoglobina (13-18)	6,0 g/dl		9,5 g/dl	
Hematocrito (40-50)	19,2 %		30,3%	
Vcm (80-100)	80,0 fl		91,8 fl	
Hcm (26-32)	25,0 pg/dl		28,8 pg/dl	
Plaquetas (150 -450)	424 x mm ³		271 x mm ³	
Química Sanguínea				
Fecha	27/05/2024	28/05/2024	04/07/2024	08/07/2024
Tsh (0,4-5,5)			2,1 mUI/l	
T4 Libre (0,8-2,0)			1,83 ng/dl	
T3 Libre (1,2-4,2)			3,04 pg/ml	
Pth (10-65)	13,0 pg/ml	10,75 pg/ml		
Vitamina D (30-50)	39,33 ng/ml	38,63 ng/ml		
Hierro (50-170)			71 ug/dl	
Transferrina (250-450)			142 ug/dl	
Ferritina (10,0-124)			326,12 ng/ml	
Vitamina B12 (200-835)			425,3 pg/ml	
Acido Fólico (3,0-17)			10,11 ng/dl	
Fecha	27/05/2024	03/07/2024	08/07/2024	02/09/2024
Glucemia Basal (60-100)			97 mg/dl	82 mg/dl
Creatinina (0,1-1,5)			0,5 mg/dl	0,6 mg/dl
Urea (15-45)			15 mg/dl	30 mg/dl
Proteinas Totales (6,5-8,5)	5,6 g/dl			6,1 g/dl
Albumina (3,5-5,5)	2,9 g/dl			3,1 g/dl
Globulina (1,5-3,5)	2,7 g/dl			2,6 g/dl
Relacion A/G (1,2-2,5)	1,1			1,3
Calcio (8,0-10,5)	10,7 mg/dl			8,1 mg/dl
Calcio Corregido	11,6 mg/dl			8,8 mg/dl
Fosforo (2,5-4,8)	2,4 mg/dl			3,7 mg/dl
Magnesio (1,3-2,5)	2,8 meq/l			2,1 mg/dl
Sodio (135-145)	141,4 meq/l	156 meq/l	148 meq/l	143 meq/l
Potasio (3,6-5,5)	2,7 meq/l	3,4 meq/l	3,2 meq/l	3,8 meq/l
Cloro (95-115)	109,5 meq/l	105 meq/l	108 meq/l	
Fecha	03/07/2024		08/07/2024	
Lipasa (20-140)	36 UI/L			
Amilasa (22-80)	38 UI/L			
Ast/Tgo (Hasta 39)	13,0 UI/L		39 UI/L	
Alt/Tgp (Hasta 52)	10,0 UI/L		33 UI/L	
Bilirrubina Total (Hasta 1,1)	0,39 mg/dl		0,30 mg/dl	
Bilirrubina Directa (Hasta 0,30)	0,15 mg/dl		0,04 mg/dl	
Bilirrubina Indirecta	0,24 mg/dl		0,26 mg/dl	
GGT (Hasta 85)	21 UI/L		23,5 UI/L	

quirúrgico se le realiza biopsia que reporta:
 1. Lesión inferior derecha: adenoma paratiroideo.
 2. Extensión de adenoma hacia mediastino: restos tímicos, dos pequeños adenomas paratiroides, el mayor mide 1x0.8 cm y el menor 0.8x0.5 cm;
 3. Adenoma paratiroideo ectópico en el mediastino,

con áreas de degeneración fibrosa y leve infiltrado linfoplasmocitario. 4. Líquido tiroideo. Fondo hemorrágico con escasos linfocitos (figura 6). Se realiza densitometría ósea evidenciándose osteoporosis severa generalizada (Figura 7).

MATERIAL: 1- Adenoma paratiroideo inferior derecho 2- Extensión de adenoma hacia el mediastino 3- Adenoma paratiroideo ectópico de mediastino 4- Lavado tiroideo

DESCRIPCIÓN MACROSCÓPICA: 1- Se recibe nódulo paratiroideo que mide 3x2x1cm superficie lisa pardo rojiza, al corte aspecto homogéneo, rojo marrón, se identifica cápsula; se dan muestras representativas para estudio histológico 2- Se recibe extensión de adenoma paratiroideo ectópico hacia el mediastino que mide 4x1x0,8cm; se dan muestras representativas para estudio histológico 3- Se recibe nódulo ovoide que mide 3x2x2cm . superficie lisa pardo rojiza, al corte aspecto homogéneo rojo marrón con un área blanquecina hacia la periferia; se identifica cápsula; se dan muestras representativas para estudio histológico 4- Se 20cc de líquido pardo claro, se realizan extendidos

DIAGNÓSTICO:

- 1- LESIÓN INFERIOR DERECHA: ADENOMA PARATIROIDEO BIEN CIRCUNSCRITO CON CÉLULAS PRINCIPALES (90 %) OXIFÍLICAS (5 %) Y CLARAS (5 %)
- 2- EXTENSIÓN DE ADENOMA HACIA MEDIASTINO : RESTOS TÍMICOS ; SE IDENTIFICAN DOS PEQUEÑOS ADENOMAS DE PARATIROIDES MIDEN EL MAYOR 1X0,8 CM Y EL MENOR 0,8X0,5CM
- 3- ADENOMA PARATIROIDEO ECTÓPICO DE MEDIASTINO CON ÁREAS DE DEGENERACIÓN FIBROSA Y LEVE INFILTRADO LINFO PLASMOCITARIO ; CÉLULAS PRINCIPALES (90 %) CÉLULAS OXIFÍLICAS (5 %) CÉLULAS CLARAS (5 %)
- 4- LÍQUIDO TIROIDEO : FONDO HEMORRÁGICO CON ESCASOS LINFOCITOS

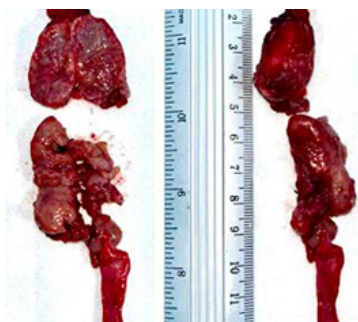


Figura 6. Biopsia de adenoma paratiroideo

Resultados:

Tipo de Estudio	Region	Medida	Edad	DMO	T-Score	Z-Score
Columna AP	L1-L4	03/02/2025	24,1	0,993 g/cm2	-1,6	-1,0
Fémur izquierdo	Total	03/02/2025	24,1	0,355 g/cm2	-5,2	-4,7
Cuerpo total	Total	03/02/2025	24,1	0,811 g/cm2	-3,9	-3,1
Fémur derecho	Total	03/02/2025	24,1	0,539 g/cm2	-3,7	-3,3
Antebrazo Dcho.	Radio 33%	03/02/2025	24,1	0,331 g/cm2	-6,3	-6,3

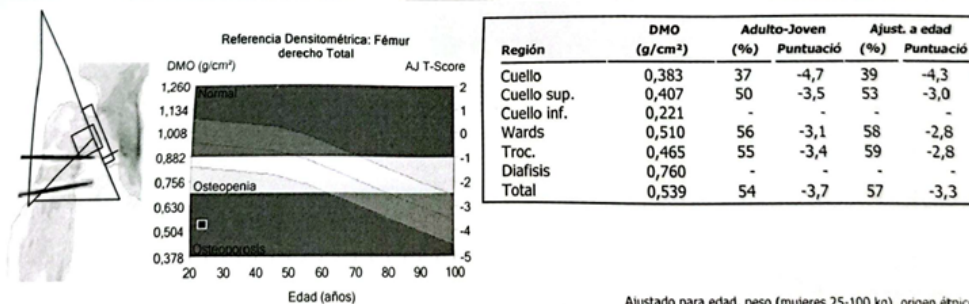


Figura 7. Densitometría ósea

DISCUSIÓN

El hiperparatiroidismo primario (HPTP), aunque frecuente en adultos mayores, puede presentarse de forma agresiva y poco convencional en pacientes jóvenes, como se evidencia en este caso. Tradicionalmente, el HPTP está asociado a adenomas únicos, pero la enfermedad multiglandular esporádica (EMGE) plantea desafíos diagnósticos cuando no hay antecedente familiar ni patrón sindrómico evidente (10).

El caso presenta una paciente de 22 años con fracturas atraumáticas, litiasis renal y compromiso funcional osteomuscular, hallazgos clínicos graves que usualmente se reservan para formas avanzadas o prolongadas de HPTP. Esto concuerda con reportes internacionales donde se describe una mayor agresividad clínica de EMGE en pacientes jóvenes, incluyendo osteoporosis severa, litiasis recurrente y deterioro óseo estructural significativo (11).

En cuanto a la prevalencia, se ha documentado que la EMGE representa entre el 2.4% y el 34.3% de los casos de HPTP esporádico, con variabilidad influenciada por el tipo de imagenología, extensión de la cirugía y experiencia del equipo tratante. Se realizó una paratiroidectomía ampliada con resección de múltiples glándulas hiperplásicas, lo cual coincide con las recomendaciones actuales para manejo quirúrgico en contexto multiglandular (12).

Desde el punto de vista diagnóstico, la literatura sugiere que las imágenes preoperatorias tienen baja sensibilidad para detectar EMGE, y que, en muchos pacientes, como en este caso, la evaluación endocrinológica juega un papel decisivo para redirigir el abordaje y evitar una cirugía subóptima. También se observa que el perfil bioquímico, incluyendo niveles elevados de PTH intacta e hipercalcemia sostenida, son

claves para sospechar esta entidad, aunque las imágenes no sean concluyentes (13).

En comparación con casos publicados de adenomas ectópicos gigantes o de localización mediastínica, el presente caso corrobora que, cuando estos comparten elementos como hipercalcemia severa, deficiencia de vitamina D, nódulos tiroideos asociados y litiasis renal bilateral, su presentación tiende a ser más agresiva, lo cual refuerza la necesidad de una evaluación integral del eje calcio-PTH-vitamina D (14).

El impacto postoperatorio también coincide con estudios que documentan la mejoría progresiva en la densidad mineral ósea (DMO), especialmente en hueso esponjoso como columna lumbar, después de paratiroidectomía exitosa (15). En cohortes similares, se ha observado disminución significativa del riesgo de fracturas con abordaje quirúrgico, lo que respalda la intervención realizada en esta paciente (16).

CONCLUSIÓN

Este caso clínico representa un ejemplo poco frecuente de hiperparatiroidismo primario multiglandular en paciente joven sin antecedentes familiares. La presentación con fracturas atraumáticas, litiasis renal y síntomas sistémicos subraya la necesidad de mantener un alto nivel de sospecha ante cuadros osteomusculares persistentes. La evolución diagnóstica destaca la importancia de la valoración endocrinológica oportuna y el abordaje quirúrgico confirma el papel de la enfermedad multiglandular como entidad independiente del contexto genético. La recuperación clínica posterior reafirma el impacto positivo de una intervención interdisciplinaria temprana. Finalmente, este

caso invita a fortalecer la formación médica en patologías endocrinas atípicas, fomentando la sensibilidad diagnóstica ante síntomas que suelen atribuirse a causas comunes.

Este caso se sitúa en el punto de encuentro entre lo inesperado y lo decisivo. Muestra cómo una enfermedad endocrina poco frecuente y silenciosa puede manifestarse con estruendo en edades jóvenes, y cómo el abordaje interdisciplinario puede transformar una historia de fragilidad en un testimonio de recuperación. La comparación con estudios multicéntricos internacionales no solo confirma el valor del diagnóstico precoz, sino que también posiciona este reporte como una contribución valiosa para mejorar la sospecha clínica de EMGE en contextos no familiares.

CONFLICTOS DE INTERÉS

Este trabajo fue realizado con recursos propios sin subvenciones. No existen conflictos de interés.

REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS

1. Mifsud F, Houillier P. Hiperparatiroidismo primario. EMC - Tratado Med [Internet]. 2024;28(1):1–6. Disponible en: [http://dx.doi.org/10.1016/s1636-5410\(23\)48724-7](http://dx.doi.org/10.1016/s1636-5410(23)48724-7)
2. Lovesio C. Metabolismo del calcio. En: Mestre EO, editor. Medicina Intensiva. Argentina: Corpuslibros; 2008. p. 1366–77
3. Eufrazino, C., Veras, A., & Bandeira, F. (2013). Epidemiology of primary hyperparathyroidism and its non-classical manifestations in the city of Recife, Brazil. *Clinical Medicine Insights. Endocrinology and Diabetes*, 6, 69–74. <https://doi.org/10.4137/CMED.S13147>
4. Aroca Martínez, G., Reyes Jaraba, C., Vergara Serpa, O., Pájaro Galvis, N., Hernández Agudelo, S., Atilano Vellojin, L., Castro Hernandez, C., León Diaz, M. P., Montes Sierra, D. A., & Rico Fontalvo, J. E. (2021). Hiperparatiroidismo primario de fenotipo clásico. *Revista Colombiana de Endocrinología, Diabetes & Metabolismo*, 8(2). <https://doi.org/10.53853/encr.8.2.708>
5. Rodriguez Rodriguez, P. R., Cabrera Angüisaca, C. X., Romero Calderón, H. O., & Torres Sigüenza, J. A. (2024). Hiperparatiroidismo, actualización en el diagnóstico y tratamiento. *RECIAMUC*, 8(1), 996–1004. [https://doi.org/10.26820/reciamuc/8.\(1\).ene.2024.996-1004](https://doi.org/10.26820/reciamuc/8.(1).ene.2024.996-1004)
6. Diagnosis M, Of Primary Hyperparathyroidism Catherine Y. *Diagnosis and Management of Primary Hyperparathyroidism Catherine Y. JAMA* 7 de febrero de 2020
7. Badilla Maroto V, Tomy Lei Liu HF, Carazo Caballero P. Generalidades del hiperparatiroidismo primario. *Rev.méd.sinerg.* [Internet]. 1 de junio de 2023 [citado 16 de diciembre de 2025];8(6):e998. Disponible en: <https://revistamedicasinergia.com/index.php/rms/article/view/998>
8. Ujas S. *et al.* How and when is multiglandular disease diagnosed in sporadic primary hyperparathyroidism? *Division a Endocrime Surgery, University of Pittsburgh.* Disponible en: <https://doi.org/10.1016/j.surg.2021.09.018>
9. Marine B. *et al.* Primary Adenoma Arising From Ipsilateral Supernumerary Inferior Parathyroid Adenomas. *Department of Surgery Hospital of Michigan, USA. JCEM Case Reports*, 2023, 1, 1–4
10. Roca AJ. Historia de las glándulas paratiroides. *Revista Colombiana de Endocrinología, Diabetes y Metabolismo.* agosto de 2016;3(3):11–24.
11. Bocalatte LA, Gómez NL, López SO, Yanzon A, Abuawad CY, Smith DE, *et al.* HIPERPARATIROIDISMO ECTÓPICO. DETECCIÓN DE LA LOCALIZACIÓN MEDIASTINAL. *MEDICINA, Buenos Aires.* 2020;39–47.
12. Adenoma paratiroideo ectópico mediastinal. A propósito de un caso Mediastinal ectopic parathyroid adenoma. *Cir. parag.* Vol. 46; N° 3. 2022
13. Luis Rocha A. CBB. Adenoma paratiroideo ectópico mediastínico, reporte de un caso. *revista de cirugía.* 2023;75(4):225–6

14. Al-Hassan MS, Mekhaimar M, El Ansari W, Darweesh A, Abdelaal A. Giant parathyroid adenoma: a case report and review of the literature. *journal of medical case*. 2019;13(332):2–9.
15. Vassallo M. Adenoma paratiroideo mediastínico gigante. Abordaje cervical y toracoscópico. Caso clínico. *Rev Venez Cir [Internet]*. 2022;75(1).
16. Rusul A. *et al.* Coocurrencia de múltiples Adenomas Paratiroides: Reporte de caso. *Cureo* 29 de octubre de 2022;14(10):e30854

Recibido: 03/05/2025
Aceptado: 30/06/2025

IMPACTO DEL PERFIL METABÓLICO Y DEL ESTRÉS OXIDATIVO DE PACIENTES CON DIABETES TIPO 2

Mary Lares^{1,2} , Héctor Herrera³ , Sara Brito² , Jorge Castro² .

Resumen

Introducción: El estrés oxidativo constituye un factor clave en la fisiopatología de la diabetes mellitus tipo 2 (DM2), especialmente en relación con la adiposidad visceral y la dislipidemia. El objetivo de este estudio fue evaluar el impacto del perfil metabólico del estrés oxidativo de pacientes con DM2 que acudieron a la consulta de endocrinología del Hospital Militar Universitario "Dr. Carlos Arvelo" entre enero y junio de 2025. **Métodos:** Se realizó un estudio descriptivo, analítico y transversal en 83 pacientes de uno y otro sexo, con edades entre 45 y 70 años y diagnóstico de DM2. Se obtuvieron medidas antropométricas (peso, talla, circunferencia de cintura, índice de masa corporal), presión arterial y parámetros bioquímicos (colesterol total, triglicéridos, HDL-c, LDL-c, no-HDLc y glucemia) por método enzimático colorimétrico. Los marcadores de estrés oxidativo, 8-isoprostano y superóxido dismutasa (SOD), fueron determinados mediante ELISA. Se analizaron las correlaciones entre los marcadores de estrés oxidativo y el perfil lipídico. **Resultados:** La población estudiada presentó sobrepeso y obesidad central (IMC $27,02 \pm 4,01$ kg/m²; cintura $97,1 \pm 11,79$ cm), con edad promedio cercana a 60 años y una evolución de la diabetes de aproximadamente 10 años. Se evidenció un perfil lipídico característico de dislipidemia aterogénica diabética, con triglicéridos elevados, HDL-c bajo y no-HDLc alto. El 8-isoprostano mostró correlaciones positivas significativas con circunferencia de cintura, triglicéridos, colesterol total y no-HDLc, y correlación negativa con HDL-c. **Conclusiones:** Los hallazgos señalan a la adiposidad visceral como un determinante clave del estrés oxidativo en DM2, más relevante que el IMC. La combinación de adiposidad central, dislipidemia aterogénica y niveles elevados de 8-isoprostano, junto con una menor actividad de SOD, evidencia la estrecha relación entre obesidad visceral, alteraciones del perfil lipídico y daño oxidativo. Estos resultados respaldan la necesidad de estrategias terapéuticas que, además del control glucémico, prioricen la disminución del perfil lipídico para disminuir el estrés oxidativo y el riesgo cardiovascular en pacientes con DM2. *Diabetes Actual, 2025; Vol 3 (2): 114-126.*

Palabras clave: Diabetes mellitus tipo 2, estrés oxidativo, 8-isoprostano, superóxido dismutasa, dislipidemia.

IMPACT OF THE METABOLIC PROFILE AND OXIDATIVE STRESS OF PATIENTS WITH TYPE 2 DIABETES

Abstract

Introduction: Oxidative stress is a key factor in the pathophysiology of type 2 diabetes mellitus (T2DM), particularly concerning visceral adiposity and dyslipidemia. The objective of this study was to evaluate the impact of the oxidative stress metabolic profile in patients with T2DM who attended the endocrinology department at the "Dr. Carlos Arvelo" Military University Hospital between January and June 2025. **Methods:** A descriptive, analytical, and cross-sectional study was conducted on 83 patients of both sexes, aged between 45 and 70 years, with a diagnosis of T2DM. Anthropometric measurements (weight, height, waist circumference, body mass index) and blood pressure were obtained, along with biochemical parameters (total cholesterol, triglycerides, HDL-c, LDL-c, non-HDL-c, and glycemia) using enzymatic colorimetric methods. Oxidative stress markers, 8-isoprostane and superoxide dismutase (SOD), were determined by ELISA. Correlations between oxidative stress markers and the lipid profile were analyzed. **Results:** The studied population presented overweight and central obesity (BMI 27.02 ± 4.01 kg/m²; waist circumference 97.1 ± 11.79 cm), with an average age near 60 years and an approximate 10-year duration of diabetes. A lipid profile characteristic of diabetic atherogenic dyslipidemia was observed, featuring elevated triglycerides, low HDL-c, and high non-HDL-c. 8-isoprostane showed significant positive correlations with waist circumference, triglycerides, total cholesterol, and non-HDL-c, and a negative correlation with HDL-c. **Conclusions:** The findings identify visceral adiposity as a key determinant of oxidative stress in T2DM, proving more relevant than BMI. The combination of central adiposity, atherogenic dyslipidemia, and elevated 8-isoprostane levels, alongside reduced SOD activity, highlights the close relationship

¹Escuela de Nutrición y Dietética, Facultad de Medicina. Universidad Central de Venezuela, Caracas, Venezuela. ²Departamento de Endocrinología y Metabolismo. Hospital Militar Universitario Dr. Carlos Arvelo. ³Antropólogo Físico (UCV). MSc en Nutrición (USB). DEA en Fisiología y Genética (UPV/EHU). PhD en Ciencias (UPV/EHU). Profesor Titular. Dpto. Tecnología de Procesos Biológicos y Bioquímicos. Universidad Simón Bolívar, Caracas, Venezuela. Autor para correspondencia: Dra. Mary Lares, correo electrónico: marylares1@gmail.com



between visceral obesity, lipid profile alterations, and oxidative damage. These results support the need for therapeutic strategies that, in addition to glycemic control, prioritize the improvement of the lipid profile to reduce oxidative stress and cardiovascular risk in patients with T2DM. *Diabetes Actual, 2025; Vol 3 (2): 114-126.*

Keywords: Type 2 diabetes mellitus, oxidative stress, 8-isoprostane, superoxide dismutase, dyslipidemia.

INTRODUCCIÓN

La diabetes mellitus tipo 2 (DM2) constituye en la actualidad uno de los principales problemas para la salud pública global por su elevada prevalencia, curso crónico y alta carga de complicaciones cardiovasculares, renales y neurológicas. Según la Organización Mundial de la Salud en conjunto con la Organización Panamericana de la Salud (OMS / OPS), reportan que al menos 62 millones de personas viven con diabetes en las Américas, una cifra que se espera que sea mucho mayor dado que alrededor del 40 % de las personas con la enfermedad no saben que la padecen (1). En Venezuela, se estima que 1,6 millones de adultos (20–79 años) viven con diabetes, con proyecciones que alcanzan 2,4 millones de personas para 2050, según la International Diabetes Federation (2).

Esta entidad metabólica crónica se reconoce como causa predominante de morbimortalidad cardiovascular, insuficiencia renal terminal, ceguera adquirida y amputaciones no traumáticas en adultos, generando un impacto considerable sobre los sistemas de salud. El aumento global de estilos de vida poco saludables, el envejecimiento de la población y las crecientes tasas de obesidad en adultos y niños explican en parte la pandemia de diabetes. Como consecuencia del desarrollo económico y la urbanización, la incidencia de esta enfermedad está creciendo rápidamente en los países en desarrollo (1,2).

En las últimas décadas se ha consolidado el concepto de que la fisiopatología de la DM2 trasciende la hiperglucemia aislada e involucra una compleja interacción de alteraciones metabólicas, inflamatorias y oxidativas que convergen en

la disfunción endotelial y el desarrollo de complicaciones macro y microvasculares (3,4). Entre estos mecanismos, el estrés oxidativo se ha posicionado como un eje molecular central en la génesis y progresión del daño vascular asociado a la diabetes (4-6). La hiperglucemia crónica induce la activación de múltiples vías bioquímicas deletéreas, autooxidación de la glucosa, formación de productos finales de glicación avanzada (AGEs), activación de la vía del polirol, sobreproducción mitocondrial de especies reactivas de oxígeno (ROS) y activación de isoformas de la proteína quinasa C (PKC), que exceden la capacidad de los sistemas antioxidantes endógenos y establecen un estado de desequilibrio redox sostenido (7,8).

Estudios recientes han documentado una reducción significativa de la actividad de SOD en pacientes con DM2, fenómeno que ha sido interpretado como un agotamiento adaptativo de los mecanismos de defensa frente a la sobrecarga oxidativa crónica. La disminución de la capacidad antioxidante se correlaciona positivamente con la duración de la diabetes, el grado de control metabólico y la presencia de complicaciones microvasculares y macrovasculares, sugiriendo su potencial utilidad como biomarcador de progresión de la enfermedad. Estas vías convergen en la generación excesiva de radicales libres que superan la capacidad de los sistemas de defensa antioxidante endógenos, estableciendo un estado de estrés oxidativo persistente que perpetúa el daño tisular (9,13).

La peroxidación lipídica constituye uno de los procesos oxidativos más relevantes desde el punto de vista fisiopatológico, dado que compromete la integridad estructural de las membranas celulares y altera profundamente la función de las

lipoproteínas plasmáticas (14). En este contexto, los F_2 -isoprostanos, productos de la peroxidación no enzimática del ácido araquidónico esterificado en fosfolípidos de membrana, han emergido como biomarcadores altamente específicos y sensibles de estrés oxidativo in vivo (15). Entre ellos, el 8-iso-prostaglandina $F_2\alpha$ (8-isoprostano) ha demostrado en ausencia de modulación por factores dietéticos y correlación consistente con otros índices de daño oxidativo, consolidándose como el estándar de referencia para la evaluación del estrés oxidativo sistémico (16). Investigaciones recientes han evidenciado niveles elevados de 8-isoprostano en individuos con obesidad, síndrome metabólico y DM2, con correlaciones positivas con adiposidad visceral, resistencia a la insulina, rigidez arterial y eventos cardiovasculares adversos (17,18).

En este contexto, la obesidad con distribución central o visceral emerge como un determinante crítico de la resistencia a la insulina y de la amplificación del estrés oxidativo en la DM2 (19). El tejido adiposo visceral se reconoce hoy como un órgano endocrino metabólicamente activo, caracterizado por la secreción incrementada de adipocinas proinflamatorias y la reducción de adiponectina, lo que favorece un estado inflamatorio crónico de bajo grado, dislipidemia aterogénica y aumento de la generación de especies reactivas de oxígeno (20). De manera concomitante, el perfil lipídico típico de la DM2, como lo es la hipertrigliceridemia, reducción del colesterol HDL y predominio de partículas de LDL pequeñas y densa, se asocia con mayor susceptibilidad a la peroxidación lipídica y acelera el proceso aterosclerótico (20-24).

El colesterol no-HDL (no-HDLc), calculado como la diferencia entre colesterol total y HDLc, integra todas las lipoproteínas aterogénicas y ha demostrado superioridad predictiva frente al LDL-c aislado, particularmente en presencia

de hipertrigliceridemia (25). Las partículas de LDL pequeñas y densas exhiben mayor susceptibilidad a la modificación oxidativa, penetración aumentada en la íntima arterial, afinidad reducida por el receptor de LDL y mayor tiempo de residencia plasmática, propiedades que explican su elevado potencial aterogénico (26). La oxidación de las lipoproteínas constituye un evento molecular crítico en la aterogénesis, desencadenando la captación por macrófagos, la formación de células espumosas y la activación de cascadas inflamatorias que perpetúan el desarrollo de la placa aterosclerótica (27).

Los F_2 -isoprostanos, y en particular el 8-isoprostaglandina $F_2\alpha$ (8-isoprostano), han sido propuestos como biomarcadores específicos y sensibles de estrés oxidativo in vivo, mientras que el superóxido dismutasa (SOD) se considera un componente clave de la defensa antioxidante enzimática (10). La integración de estos marcadores con indicadores de adiposidad visceral y con parámetros del perfil lipídico podría permitir una estratificación más precisa del riesgo cardiometabólico en pacientes con DM2 (1,13,28,29). La identificación de subgrupos de pacientes con elevación del 8-isoprostano y reducción de la actividad de SOD, independientemente del grado de control glucémico y lipídico alcanzado, podría señalar a individuos que se beneficiarían de intervenciones terapéuticas más intensivas y multidimensionales, trascendiendo el enfoque centrado exclusivamente en la normalización de la glucemia.

En América Latina, y particularmente en Venezuela, la caracterización de la relación cuantitativa entre adiposidad visceral, perfil lipídico y marcadores de estrés oxidativo en poblaciones con DM2 permanece insuficientemente documentada (30). La mayoría de los estudios disponibles provienen de poblaciones caucásicas, asiáticas

o afroamericanas, con escasa representación de poblaciones mestizas latinoamericanas que exhiben características antropométricas, genéticas y ambientales distintiva, lo que subraya la necesidad de generar evidencia local que sustente estrategias terapéuticas adaptadas a las particularidades antropométricas, genéticas y ambientales de la región.

En este sentido, el presente estudio se planteó evaluar el impacto del perfil metabólico y del estrés oxidativo, medido mediante 8-isoprostano y actividad de SOD, en pacientes con DM2 que asistieron a la consulta externa del Hospital Militar Universitario "Dr. Carlos Arvelo", en el lapso comprendido de enero a abril del 2025, a fin de explorar la contribución relativa de la adiposidad visceral y de la dislipidemia aterogénico sobre el daño oxidativo sistémico.

MATERIALES Y MÉTODOS

Tipo de estudio: Se llevó a cabo una investigación de tipo descriptivo, analítico y transversal, con el objetivo de evaluar el impacto del perfil metabólico, del estrés oxidativo (8-isoprostano y de la enzima superóxido dismutasa) en pacientes con diabetes mellitus tipo 2.

Población y muestra: La población estuvo integrada por pacientes con diagnóstico de diabetes mellitus. De ella se obtuvo una muestra de forma intencional no probabilística de 83 sujetos de uno y otro sexo, con edades entre 45 y 70 años, quienes cumplían los criterios de inclusión establecidos y acudieron a la consulta de endocrinología del Hospital Militar Universitario "Dr. Carlos Arvelo" durante el período comprendido entre enero y junio de 2025.

Criterios de Inclusión: Pacientes con edad entre 45 y 70 años, con diagnóstico de diabetes tipo 2, con un IMC hasta 35 Kg/m² máximo y con firma del consentimiento informado.

Criterios de Exclusión: Pacientes con diabetes tipo 1, con diabetes gestacional, en tratamiento con antioxidantes, alcoholismo, enfermedad renal crónica o con tabaquismo

Procedimientos: Con previo consentimiento informado, firmado por todos los participantes del estudio, se procedió a realizar la historia clínica siguiendo un formato preestablecido. Esta incluyó un interrogatorio sobre patologías previas y relacionadas, un examen físico completo con la evaluación de medidas antropométricas (peso, talla, circunferencia de cintura e índice de masa corporal (IMC = peso (kg) / talla (m²)), la toma de presión arterial y la realización de exámenes de laboratorio. Los sujetos del estudio se dividieron según los criterios de la Organización Mundial de la Salud (OMS) para el IMC en peso normal (18,5–24,9 kg/m²), sobrepeso (25–29,9 kg/m²) y obesidad (≥ 30 kg/m²) (30).

Evaluación bioquímica: A cada sujeto, en condiciones de ayuno de 14 horas, se le extrajeron 20 mL de sangre periférica utilizando tubos Vacutainer con y sin EDTA. Posteriormente, las muestras fueron centrifugadas a 2.000 rpm durante 20 minutos, separándose el suero y el plasma para la determinación de los siguientes parámetros: colesterol total, HDL-c, LDL-c, triglicéridos y glucemia en ayunas, mediante el método enzimático colorimétrico de la marca Randox, procesado en el equipo HITACHI 912. Asimismo, se cuantificaron el metabolito 8-isoprostano y la enzima superóxido dismutasa mediante la técnica de ELISA de la casa comercial Cayman. Para el cálculo del colesterol no-HDL (no-HDLc) se aplicó la fórmula: no-HDLc = Colesterol Total – HDL-c. Este marcador se considera más

preciso para evaluar el riesgo cardiovascular (CV) en presencia de niveles elevados de triglicéridos. (31,32) Los análisis se realizaron en el Laboratorio de Investigaciones Endocrinológicas del Hospital Militar Universitario "Dr. Carlos Arvelo".

Determinación del estrés oxidativo

La determinación de 8-isoprostano: se realizó en muestras de plasma, utilizando un kit comercial diseñado para la cuantificación de 8-isoprostano por el método ELISA (ensayo inmunoabsorbente ligado a enzimas) competitivo colorimétrico de casa Cayman C.A. El ensayo tiene un rango de 0,8 a 500 pg/ml y una sensibilidad (80 % B/B0) de aproximadamente 3 pg/ml. La determinación de superóxido dismutasa (SOD): se realizó por método de ELISA empleando el kit Comercial de Calbiochem, con valores de referencia normales en suero: 0,025-0, 25 U/ml. Los dos ensayos se realizaron en un lector de microplacas ELISA Biotek Instruments, Inc.

Análisis estadístico

Los datos obtenidos en esta investigación fueron analizados mediante el uso del programa Excel y el software estadístico SPSS para Windows versión 20.0 (IBM SPSS statics Inc., Chicago, IL, EE. UU.), para poder realizar comparación de medias y establecer la significancia estadística. Para la descripción de los datos encontrados, en el caso de las variables cualitativas (nominales) se expresaron en cuadros simples y cruzados, con frecuencias simples y porcentajes, se calculó el promedio (media aritmética) y la desviación estándar de las variables cuantitativas.

Se empleó la correlación de Pearson, diagramas de dispersión y regresión lineal para evaluar la posible asociación entre la variable independiente y las variables dependientes, y establecer la significancia estadística de las que se usó la prueba

H de Kruskal-Wallis para grupos independientes, con un valor significativo de contraste si $p < 0,05$.

Aspectos éticos: esta investigación cumplió con todos los principios éticos que son requeridos por la Declaración de Helsinki, los pacientes fueron informados sobre el estudio, firmaron un consentimiento para su participación y su realización no conlleva ningún riesgo para ellos.

RESULTADOS Y DISCUSION

Características de la Población de Estudio

En la tabla 1 se muestra la distribución de pacientes diabéticos de acuerdo con sus características antropométricas y clínicas. La muestra analizada estuvo conformada por 83 pacientes con diabetes mellitus tipo 2, con una edad promedio de $59,45 \pm 10,07$ años, observándose un predominio del sexo femenino (67,47%) sobre el masculino (32,53%). El tiempo promedio de evolución de la enfermedad fue de $9,93 \pm 6,86$ años, lo que indica que se trata de una población con diabetes de moderada a larga evolución y alto riesgo cardiovascular.

En cuanto a los parámetros antropométricos, el IMC promedio fue de $27,02 \pm 4,01$ kg/m², clasificando a la población en sobrepeso y presencia de casos en rango de obesidad, situación asociada a mayor resistencia a la insulina y estrés oxidativo en DM2. La circunferencia de cintura promedio fue de $97,63 \pm 11,61$ cm en mujeres y $98,22 \pm 10,15$ en hombres, valor que supera los puntos de corte para riesgo cardiovascular en mujeres y hombres (>88 cm en mujeres y >102 cm en hombres), indicando adiposidad visceral aumentada en esta población. Estos resultados reflejan adiposidad central importante,

Tabla 1. Distribución de pacientes diabéticos de acuerdo con sus características antropométricas y clínicas.

Variables	Estadísticos		
	n	%	
N	83		
Sexo	Femenino	56	67,47
	Masculino	27	32,53
Variable	Promedio ± DE		
Edad (años)	59,45 ± 10,07		
Tiempo de evolución (años)	9,93 ± 6,86		
Indicadores antropométricos			
Peso (kg)	69,47 ± 12,49		
Talla (m)	1,60 ± 0,08		
IMC (kg/m ²)	27,02 ± 4,01		
C. de cintura (cm)	Femenino	97,63 ± 11,61	
	Masculino	98,22 ± 10,15	
PAS (mmHg)	128,97 ± 13,08		
PAD (mmHg)	82,73 ± 10,57		

concordante con la alta frecuencia de comorbilidades (DM2 sola 28,9%, DM2+HTA 34,9%, DM2+HTA+dislipidemia 26,5%) (33)

Las cifras de presión arterial mostraron PAS 128,97±13,08 mmHg y PAD 82,73±10,57 mmHg, compatibles con un elevado porcentaje de pacientes hipertensos, lo cual es frecuente en pacientes con diabetes tipo 2 como parte del síndrome metabólico. Esta situación es descrita como promotora de formación de especies reactivas de oxígeno y peroxidación lipídica en DM2 (13). Sobre los antecedentes personales (frecuencia de comorbilidades): DM2 sola: 24 pacientes (28,9%), DM2 + HTA: 29 pacientes (34,9%), DM2 + Dislipidemia: 8 pacientes (9,6%) y DM2 + HTA + Dislipidemia: 22 pacientes (26,5%) (Tabla 1).

Parámetros bioquímico y metabólico

En la Tabla 2 se presentan los valores promedio y desviación estándar de los parámetros

bioquímicos y metabólicos. El control glicémico de la población mostró una glucemia promedio de 126,01 ± 50,45 mg/dL, con una

Tabla 2. Valores promedio y desviación estándar de los parámetros bioquímicos y metabólico

Variables	Estadísticos Promedio ± DE
Glucemia (mg/dl)	126,01 ± 50,45
Perfil lipídico	
Colesterol total (mg/dl)	192,17 ± 48,56
Triglicéridos (mg/dl)	146,50 ± 67,91
Colesterol HDL hombres (mg/dl)	44,18 ± 11,49
Colesterol HDL mujeres (mg/dl)	45,96 ± 15,15
Colesterol LDL (mg/dl)	119,43 ± 42,56
Colesterol no HDL (mg/dl)	146,78 ± 49,07
Marcadores de estrés oxidativo	
8- Isoprostano (pg/dL)	198,88 ± 104,15
Superóxido dismutasa (Units/mL)	0,08 ± 0,03

desviación estándar elevada que refleja una gran variabilidad en el control metabólico entre los pacientes. Este valor sugiere que una proporción importante de pacientes mantienen un control glicémico subóptimo, por encima de las metas terapéuticas, situación descrita como promotora de formación de especies reactivas de oxígeno y peroxidación lipídica en DM2 (13).

En la tabla 3 se muestra el porcentaje de pacientes con valores normales y alterados del perfil lipídico según ATP IV. En cuanto al perfil lipídico, el colesterol total fue $192,17 \pm 48,56$ mg/dL, con 65,1% de pacientes en rango deseable (<200 mg/dL), 26,5% en límite alto (200–239 mg/dL) y 8,4% en rango alto (≥ 240 mg/dL), en concordancia con patrones

Tabla 3. Porcentaje de pacientes con valores normales y alterados del perfil lipídico según ATP IV

Parámetro	Categoría	N	%
Colesterol Total	Deseable (<200 mg/dL)	54	65,1
	Límite alto (200-239 mg/dL)	22	26,5
	Alto (≥ 240 mg/dL)	7	8,4
Triglicéridos	Normal (<150 mg/dL)	48	57,8
	Límite alto (150-199 mg/dL)	18	21,7
	Alto (200-499 mg/dL)	16	19,3
c-HDL	Muy alto (≥ 500 mg/dL)	1	1,2
	Bajo (<40 mg/dL H; <50 mg/dL M)	52	62,7
	Normal/Alto ($\geq 40/50$ mg/dL)	31	37,3
c-LDL	Óptimo (<100 mg/dL)	32	38,6
	Cercano al óptimo (100-129 mg/dL)	28	33,7
	Límite alto (130-159 mg/dL)	15	18,1
	Alto (160-189 mg/dL)	6	7,2
	Muy alto (≥ 190 mg/dL)	2	2,4
no-HDLc	Óptimo (<130 mg/dL)	29	34,9
	Cercano al óptimo (130-159 mg/dL)	30	36,1
	Límite alto (160-189 mg/dL)	14	16,9
	Alto (190-219 mg/dL)	7	8,4
	Muy alto (≥ 220 mg/dL)	3	3,6

de dislipidemia moderada en DM2. El c-LDL fue $119,43 \pm 42,56$ mg/dL; solo 38,6% se mantuvo en valores óptimos (<100 mg/dL), mientras que el resto se ubicó en categorías de mayor riesgo según guías, lo que se asocia con aumento de eventos cardiovasculares y estrés oxidativo. El c-HDL alcanzó $45,38 \pm 14,02$ mg/dL, con 62,7% de pacientes en categoría baja según ATP IV, patrón típico de dislipidemia aterogénica en DM2, vinculado a mayor oxidación lipídica y disminución de la defensa antioxidante asociada a HDL. (34)

Los triglicéridos fueron $146,50 \pm 67,91$ mg/dL, con 57,8% en rango normal (<150 mg/dL), pero más del 40% en rango límite alto o alto, en línea con publicaciones que describen hipertrigliceridemia como componente central del síndrome metabólico y de la adiposidad visceral. El no-HDLc fue $146,78 \pm 49,07$ mg/dL y se distribuyó en proporciones relevantes en categorías límite alto, alto y muy alto, reflejando una importante carga aterogénica, que en otros estudios se correlaciona con incremento de marcadores oxidativos como F₂-isoprostanos.

Este patrón lipídico es característico de la dislipidemia aterogénica presente en diabetes tipo 2, caracterizada por triglicéridos elevados, HDL-c bajo y aumento de partículas de LDL pequeñas y densas.

Marcadores de Estrés Oxidativo

El marcador de estrés oxidativo 8-Isoprostano mostró valores séricos promedios de $198,88 \pm 104,15$ pg/dL, con una desviación estándar muy amplia que refleja una gran heterogeneidad en los niveles de estrés oxidativo entre los pacientes estudiados. Los isoprostanos son

productos de la peroxidación lipídica no enzimática y representan biomarcadores confiables del daño oxidativo in vivo. Los valores elevados observados sugieren la presencia de estrés oxidativo significativo en esta población con diabetes tipo 2, lo cual es consistente con la fisiopatología de la enfermedad. La hiperglucemia crónica genera especies reactivas de oxígeno (ROS) a través de múltiples vías: autooxidación de la glucosa, glucosilación no enzimática de proteínas y activación de la vía del poliol (15,16, 32).

Diversos estudios han reportado elevación de F₂-isoprostanos (incluyendo 8-iso-PGF₂ α) en obesidad, predisposición a DM2 y DM2 establecida, con correlaciones positivas con IMC, grasa visceral y marcadores de resistencia a la insulina, lo cual coincide con la magnitud y variabilidad observadas en nuestra población. (35-38). El superóxido dismutasa sérica mostró un valor promedio de $0,08 \pm 0,03$ U/mL, lo que representa menor actividad de la enzima antioxidante SOD, lo que podría reflejar un agotamiento de los sistemas de defensa antioxidante frente al incremento del estrés oxidativo. La respuesta antioxidante heterogénea que puede estar influida por duración de la diabetes, grado de control metabólico y presencia de complicaciones, tal como se ha descrito en estudios sobre SOD en pacientes con DM2 (36,37).

Los resultados muestran que la población con sobrepeso y adiposidad central marcada (IMC $27,02 \pm 4,01$ kg/m²; cintura $97,1 \pm 11,79$ cm), edad cercana a 60 años y diabetes de casi 10 años de evolución, se alinea con perfiles de alto riesgo descritos en estudios de DM2 donde la obesidad visceral y la duración de la enfermedad se asocian con incremento de estrés oxidativo y complicaciones (29,30).

Correlaciones entre parámetros clínicos bioquímicos y marcadores de estrés oxidativo.

En la tabla 4 se muestran las correlaciones significativas entre parámetros clínicos, bioquímicos y marcadores de estrés oxidativo. Las correlaciones entre variables refuerzan el nexo entre adiposidad visceral, dislipidemia y estrés oxidativo. El IMC se asoció fuertemente con circunferencia de cintura ($r=0,782$; $p=2,01E-12$) y débilmente con triglicéridos, mientras que la cintura se correlacionó con triglicéridos ($r=0,341$; $p=0,002$).

El 8-Isoprostano se relacionó positivamente con circunferencia de cintura ($r=0,298$; $p=0,006$), triglicéridos ($r=0,445$; $p\approx 10^{-8}$), colesterol total ($r=0,398$; $p\approx 10^{-4}$) y no-HDLc ($r=0,412$; $p\approx 10^{-5}$), y negativamente con c-HDL ($r=-0,356$; $p=0,001$), patrón concordante con trabajos que muestran que la adiposidad visceral y la dislipidemia aterogénica se asocian a niveles elevados de isoprostanos y menor HDL funcional. (15,25). En el estudio se muestra que los pacientes con diabetes tipo 2 presentan sobrepeso, dislipidemia aterogénica y niveles elevados de 8-Isoprostano y bajos de superóxido dismutasa, con correlaciones

Tabla 4. Correlaciones significativas entre parámetros clínicos, bioquímicos y marcadores de estrés oxidativo

Variable 1	Variable 2	R	p-valor
IMC	Circunferencia cintura	0,782	2,01E-12
IMC	Triglicéridos	0,268	0,014
Circunferencia	Triglicéridos	0,341	0,002
Circunferencia	8-Isoprostano	0,298	0,006
Triglicéridos	VLDL	0,998	5,67E-66
Triglicéridos	Colesterol total	0,507	0,00001
Triglicéridos	no-HDLc	0,756	8,98E-8
Triglicéridos	8-Isoprostano	0,445	2,42E-8
Triglicéridos	PAS	-0,254	0,020
c-HDL	no-HDLc	-0,312	0,004
c-HDL	8-Isoprostano	-0,356	0,001
c-LDL	Colesterol total	0,902	2,81E-31
c-LDL	no-HDLc	0,876	5,79E-36
Colesterol total	no-HDLc	0,956	4,90E-46
Colesterol total	VLDL	0,514	6,52E-07
Colesterol total	8-Isoprostano	0,398	0,000068
no-HDLc	8-Isoprostano	0,412	0,000018
VAI	8-Isoprostano	0,428	0,000005
VAI	SOD	-0,312	0,004
PAS	PAD	0,642	9,44E-07
PAS	Tiempo Evolución	0,218	0,048
PAD	Tiempo Evolución	0,236	0,031

significativas entre perfil lipídico y estrés oxidativo (15,25,30).

Se evidenció un control glucémico heterogéneo y un perfil lipídico típico de dislipidemia aterogénica diabética, con triglicéridos relativamente elevados, c-HDL bajo y no-HDLc alto, patrón que ha sido asociado en la literatura con aumento de F₂-isoprostanos y deterioro de la función endotelial. (35-39). Los niveles elevados de 8-Isoprostano y bajos de SOD son consistentes con la evidencia de que en DM2 y obesidad visceral existe un aumento de peroxidación lipídica con respuesta antioxidante compensatoria incompleta o disfuncional, descrita en trabajos sobre marcadores de estrés oxidativo en DM2 y en obesidad (32-35,39). Se aprecia las asociaciones significativas entre 8-Isoprostano, cintura, triglicéridos, colesterol total, no-HDLc y c-HDL bajo apoyan la hipótesis de que la obesidad visceral y la dislipidemia aterogénica son determinantes importantes del estado oxidativo en DM2, concordando con estudios que muestran que la grasa visceral y la resistencia a la insulina explican una gran proporción de la variabilidad en marcadores oxidativos (33-39).

Los resultados de este estudio confirman que la adiposidad visceral, más que el IMC global, es un determinante crítico de estrés oxidativo en la DM2, evidenciado por la correlación significativa entre circunferencia de cintura y 8-isoprostano, así como por el patrón de dislipidemia aterogénica observado (triglicéridos elevados, HDL-c bajo y no-HDLc alto). Esta interacción entre obesidad central, dislipidemia y daño oxidativo coincide con la visión actual de la DM2 como un trastorno metabólico, inflamatorio y redox complejo, en el que el estrés oxidativo constituye un eje

central de la progresión de las complicaciones vasculares 1.1.

La asociación positiva de 8-isoprostano con circunferencia de cintura, triglicéridos, colesterol total y no-HDLc, y negativa con HDL-c, observada en esta cohorte, refuerza el papel de la dislipidemia aterogénica como amplificador del daño oxidativo. Las partículas de LDL pequeñas y densas, típicas de la DM2, presentan mayor susceptibilidad a la oxidación y favorecen la formación de lipoproteínas oxidadas altamente aterogénicas 1.5. La oxidación de LDL se reconoce como evento clave en la aterogénesis, promoviendo captación por macrófagos, formación de células espumosas y activación inflamatoria vascular (17).

La actividad reducida de superóxido dismutasa (SOD) en esta población sugiere un agotamiento de las defensas antioxidantes frente a la sobrecarga crónica de especies reactivas de oxígeno. Se ha descrito en DM2 una disminución significativa de SOD, interpretada como mecanismo adaptativo fallido, que se asocia con peor control metabólico y mayor carga de complicaciones micro y macrovasculares (17). Adicionalmente, se ha demostrado que los marcadores de estrés oxidativo e inflamación en DM2 se modifican en función del IMC y de la presencia de complicaciones, lo que concuerda con la influencia de la adiposidad visceral observada en este estudio (12).

En conjunto, estos hallazgos posicionan a la circunferencia de cintura, el no-HDLc y los F₂-isoprostanos (8-isoprostano) como herramientas útiles para una estratificación más fina del riesgo cardiometabólico en DM2, más allá de la glucemia aislada. La evidencia sugiere que integrar estos marcadores podría

identificar subgrupos de pacientes con mayor vulnerabilidad vascular que se beneficiarían de intervenciones intensivas dirigidas a reducir la adiposidad visceral, optimizar el perfil lipídico y modular el estrés oxidativo, complementando así las estrategias clásicas de control glucémico (16).

Finalmente, este trabajo aporta evidencia local en población mestiza latinoamericana, un grupo subrepresentado en la literatura internacional, donde la interacción entre factores genéticos, ambientales y antropométricos puede diferir de las cohortes caucásicas o asiáticas habitualmente estudiadas 1.10. Esto refuerza la pertinencia de incorporar la evaluación del estrés oxidativo y de la adiposidad visceral en las guías regionales de manejo de la diabetes tipo 2.

CONCLUSIÓN

Los hallazgos de este estudio señalan a la adiposidad visceral como un determinante clave del estrés oxidativo en DM2, por encima del IMC global, al mostrar que la circunferencia de cintura se correlaciona con 8-Isoprostano de manera más consistente que el IMC. De igual forma, el perfil de dislipidemia aterogénica (triglicéridos altos, c-HDL bajo, no-HDLc elevado) se asocia a mayores niveles de 8-Isoprostano, que describen una relación estrecha entre dislipidemia, obesidad central y peroxidación lipídica.

El aporte principal de este trabajo radica en integrar, los pacientes con DM2, la evaluación conjunta de antropometría, perfil lipídico y marcadores de estrés oxidativo (8-Isoprostano

y SOD), demostrando de forma cuantitativa la relación entre adiposidad visceral, dislipidemia y daño oxidativo.

Estos resultados respaldan la necesidad de estrategias terapéuticas que, además del control glucémico, enfoquen la reducción de adiposidad visceral y la corrección del perfil lipídico para disminuir el estrés oxidativo y potencialmente el riesgo cardiovascular en la DM2.

CONFLICTOS DE INTERÉS

Este trabajo fue realizado con recursos propios sin subvenciones. No existen conflictos de interés.

REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS

1. Pan American Health Organization. Panorama of Diabetes in the Americas. Washington, D.C.: PAHO; 2024. <https://doi.org/10.37774/9789275126332>
2. International Diabetes Federation. IDF Diabetes Atlas, 11th ed. Brussels, Belgium. 2024. Disponible en: <https://diabetesatlas.org>
3. Giacco F, Brownlee M. Oxidative stress and diabetic complications. *Circ Res.* 2010; 107(9):1058-1070. doi:10.1161/CIRCRESAHA.110.223545
4. Asmat U, Abad K, Ismail K. Diabetes mellitus and oxidative stress—A concise review. *Saudi Pharm J.* 2016; 24(5):547-553. doi:10.1016/j.jsps.2015.03.013
5. Manna P, Jain SK. Obesity, oxidative stress, adipose tissue dysfunction, and the associated health risks: Causes and therapeutic strategies. *Metab Syndr Relat Disord.* 2015;13(10):423-444. doi:10.1089/met.2015.0095
6. Ceriello A, Mercuri F, Quagliaro L, Assaloni R, Motz E, Tonutti L, et al. Detection of nitrotyrosine in the diabetic plasma: evidence of oxidative stress. *Diabetologia.* 2001;44(7):834-838. doi:10.1007/s001250100529

7. Low Wang C, Hess CN, Hiatt WR, Goldfine AB. Clinical Update: Cardiovascular disease in diabetes mellitus. *Circulation*. 2016;133(24):2459-2502. doi:10.1161/CIRCULATIONAHA.116.022194
8. Booth GL, Kapral MK, Fung K, Tu JV. Relation between age and cardiovascular disease in men and women with diabetes compared with non-diabetic people: A population-based retrospective cohort study. *Lancet*. 2006;368(9529):29-36. doi:10.1016/S0140-6736(06)68967-8
9. Korac B, Kalezić A, Peković-Vaughan V, Korac A, Janković A. Redox changes in obesity, metabolic syndrome, and type 2 diabetes mellitus. *Redox Biol*. 2021;42:101887. doi:10.1016/j.redox.2021.101887
10. Wolff SP. Diabetes mellitus and free radicals. Free radicals, transition metals and oxidative stress in the etiology of diabetes mellitus and complications. *Br Med Bull*. 1993;49(3):642-652. doi:10.1093/oxfordjournals.bmb.a072637
11. Tavares AM, Silva JH, Bensusan CO, Ferreira ACF, Matos LPL, E Souza KLA, et al. Altered superoxide dismutase-1 activity and intercellular adhesion molecule 1 (ICAM-1) levels in patients with type 2 diabetes mellitus. *PLoS One*. 2019;14(5):e0216256. doi:10.1371/journal.pone.0216256
12. Cecerska-Heryć E, Engwert W, MichałóW J, Marciniak J, Birger R, Serwin N, et al. Oxidative stress markers and inflammation in type 1 and 2 diabetes are affected by BMI, treatment type, and complications. *Sci Rep*. 2025;15:23605. doi:10.1038/s41598-025-85123-4
13. Astaneie F, Afshari M, Mojtahedi A, Mostafalou S, Zamani MJ, Larijani B, et al. Total antioxidant capacity and levels of epidermal growth factor and nitric oxide in blood and saliva of insulin-dependent diabetic patients. *Arch Med Res*. 2005;36(4):376-381. doi:10.1016/j.arcmed.2005.03.007
14. Milne GL, Dai Q, Roberts LJ 2nd. The isoprostanes—25 years later. *Biochim Biophys Acta*. 2015;1851(4):433-445. doi:10.1016/j.bbali.2014.10.007
15. Gopaul NK, Anggård EE, Mallet AI, Betteridge DJ, Wolff SP, Nourooz-Zadeh J. Plasma 8-epi-PGF2 alpha levels are elevated in individuals with non-insulin dependent diabetes mellitus. *FEBS Lett*. 1995;368(2):225-229. doi:10.1016/0014-5793(95)00649-t
16. Davì G, Ciabattini G, Consoli A, Mezzetti A, Falco A, Santarone S, et al. In vivo formation of 8-isoprostaglandin F2alpha and platelet activation in diabetes mellitus: effects of improved metabolic control and vitamin E supplementation. *Circulation*. 1999;99(2):224-229. doi:10.1161/01.cir.99.2.224
17. Montuschi P, Barnes P, Roberts LJ 2nd. Insights into oxidative stress: the isoprostanes. *Curr Med Chem*. 2007;14(6):703-717. doi:10.2174/092986707780059607
18. Henriksen EJ, Diamond-Stanic MK, Marchionne EM. Oxidative stress and the etiology of insulin resistance and type 2 diabetes. *Free Radic Biol Med*. 2011;51(5):993-999. doi:10.1016/j.freeradbiomed.2010.12.005
19. Papaetis GS, Papakyriakou P, Panagiotou TN. Central obesity, type 2 diabetes and insulin: exploring a pathway full of thorns. *Arch Med Sci*. 2015;11(3):463-482. doi:10.5114/aoms.2015.52350
20. García-Sánchez A, Gámez-Nava JI, Díaz-de la Cruz EN, Cardona-Muñoz EG, Becerra-Alvarado IN, Aceves-Aceves JA, et al. The effect of visceral abdominal fat volume on oxidative stress and proinflammatory cytokines in patients with chronic kidney disease. *Diabetes Metab Syndr Obes*. 2020;13:1077-1087. doi:10.2147/DMSO.S243153
21. Amato MC, Giordano C. Visceral adiposity index: an indicator of adipose tissue dysfunction. *Int J Endocrinol*. 2014;2014:730827. doi:10.1155/2014/730827
22. Emerging Risk Factors Collaboration. Di Angelantonio E, Sarwar N, Perry P, Kaptoge S, Ray KK, Thompson A, et al. Major lipids, apolipoproteins, and risk of vascular disease. *JAMA*. 2009; 302(18):1993-2000. doi:10.1001/jama.2009.1619
23. Expert Panel on Detection, Evaluation, and Treatment of High Blood Cholesterol in Adults. Executive Summary of The Third Report of The National Cholesterol Education Program (NCEP) Expert Panel on Detection, Evaluation, And Treatment of High Blood Cholesterol In Adults (Adult Treatment Panel III). *JAMA*. 2001;285(19):2486-2497. doi:10.1001/jama.285.19.2486
24. Krauss RM. Lipids and lipoproteins in patients with type 2 diabetes. *Diabetes Care*. 2004;27(6):1496-1504. doi:10.2337/diacare.27.6.1496
25. Steinberg D, Witztum JL. Oxidized low-density lipoprotein and atherosclerosis. *Arterioscler Thromb Vasc Biol*. 2010;30(12):2311-2316. doi:10.1161/ATVBAHA.108.179697

26. Holvoet P, Kritchevsky SB, Tracy RP, Mertens A, Rubin SM, Butler J, et al. The metabolic syndrome, circulating oxidized LDL, and risk of myocardial infarction in well-functioning elderly people in the health, aging, and body composition cohort. *Diabetes*. 2004;53(4):1068-1073. doi:10.2337/diabetes.53.4.1068
27. Hulthe J, Fagerberg B. Circulating oxidized LDL is associated with subclinical atherosclerosis development and inflammatory cytokines (AIR Study). *Arterioscler Thromb Vasc Biol*. 2002;22(7):1162-1167. doi:10.1161/01.atv.0000021150.63480.cd
28. Organización Mundial de la Salud (OMS)/ Organización Panamericana de Salud (OPS). 2022. Disponible en: <https://www.who.int/es/news-room/fact-sheets/detail/diabetes>
29. Aschner P, Aguilar-Salinas C, Aguirre L, Franco L, Gagliardino JJ, de Lapertosa SG, et al. Diabetes in South and Central America: An update. *Diabetes Res Clin Pract*. 2014;103(2):238-243. doi:10.1016/j.diabres.2013.11.010
30. World Health Organization. Obesity: preventing and managing the global epidemic. Report of a WHO consultation. *World Health Organ Tech Rep Ser*. 2000;894:i-xii, 1-253.27. Contreras, F., Lares, M., Castro, J., Velasco, M., Rojas, J., Guerra, X., Chacin, M., Dowling, V. and Bermúdez, V. 2010. Determination of Non-HDL Cholesterol in Diabetic and Hypertensive Patients. *American Journal of Therapeutics*. 17(3):337-340.
31. Contreras, F., Lares, M., Castro, J., Velasco, M., Rojas, J., Guerra, X., Chacin, M., Dowling, V. and Bermúdez, V. 2010. Determination of Non-HDL Cholesterol in Diabetic and Hypertensive Patients. *American Journal of Therapeutics*. 17(3):337-340.
32. Pineda, H., Castro, J., Lares, M., Huérfano, T., Brito, S., Velasco, M. 2017. Lipid Accumulation Product (LAP) and Visceral Adiposity Index (VAI) a Simple and Clinically Useful Surrogate Marker for Metabolic Syndrome and Cardiovascular Disease Predictor in Non-diabetic Venezuelan Adults. *Journal of Pharma and Pharmaceutical Sciences*. 2(1):1-8.
33. Korac B, Kalezic A, Pekovic-Vaughan V, Korac A, Jankovic A. Redox changes in obesity, metabolic syndrome, and type 2 diabetes mellitus *Redox Biol*. 2021.
34. García-Sánchez A, Gámez-Nava JI, Díaz-de la Cruz EN, Cardona-Muñoz EG, Becerra-Alvarado IN, Aceves-Aceves JA, et al. The Effect of Visceral Abdominal Fat Volume on Oxidative Stress and Proinflammatory Cytokines in Patients With Chronic Kidney Disease *Diabetes Metab Syndr Obes*. 2020;13:1077-1087.
35. Cheng S, Han Y, Jiang L, Lan Z, Liao H, Guo J. Associations of oxidative balance score and visceral adiposity index with risk of ischaemic heart disease: a cross-sectional study of NHANES, 2005–2018. *BMJ open*. 2023;13(7):e072334.
36. Il'yasova D, Wang F, Spasojevic I, Base K, D'Agostino RB Jr, Wagenknecht LE. Urinary F2-Isoprostanes, Obesity, and Weight Gain in the Population-Based Cohort.. *Obesidad (Silver Spring)*. 2012; 20(9):1915-1921.
37. Cecerska-Heryć, E., Engwert, W., Michałow, J. Marciniak, J., Birger, R., Serwin, N. et al. Oxidative stress markers and inflammation in type 1 and 2 diabetes are affected by BMI, treatment type, and complications. *Scientific Reports*. 2025. 15, 23605.
38. Tavares AM, Silva JH, Bensusan CO, Ferreira ACF, Matos LPL, E Souza KLA, et al. Altered superoxide dismutase-1 activity and intercellular adhesion molecule 1 (ICAM-1) levels in patients with type 2 diabetes mellitus *PLOS ONE*. 2019; 14(5):e0216256.
39. Il'yasova D, Wong BJ, Waterstone A, Kinev A, Okosun IS. Systemic F2-Isoprostane Levels in Predisposition to Obesity and Type 2 Diabetes: Emphasis on Racial Differences. 2017; 14(2):91-101.

Recibido: 25/06/2025
Aceptado: 31/07/2025

INFORMACIÓN PARA LOS AUTORES

Sobre la revista

La REVISTA DIABETES ACTUAL Revista de la Federación Venezolana de Diabetes, con ISSN-e: (En trámite), es una publicación biomédica periódica, arbitrada, de aparición cuatrimestral, fundada y editada en el 2023 por la Federación Nacional de Asociaciones y Unidades de Diabetes (FENADIABETES). Recoge en sus páginas temas relacionados con la Educación en Salud y Ciencias de la Salud; divulgando artículos científicos y tecnológicos originales y artículos de revisión por invitación del Comité Editorial. Los idiomas admitidos son el español e inglés.

Frecuencia de publicación

Cuatrimestral, con 3 números al año, publicados al inicio de cada período: Enero-Abril, Mayo- Agosto y Septiembre-Diciembre. Además, con carácter extraordinario, se podrán publicar números especiales, de acuerdo con la consideración del comité editorial.

Política de acceso abierto

Esta revista es una revista de acceso abierto, lo que significa que todo el contenido está disponible de forma gratuita sin cargo para las personas o su institución bajo los términos que establece la licencia Creative Commons de Atribución 4.0 Internacional (CC BY 4.0). Por lo que los usuarios y usuarias pueden leer, descargar, copiar, distribuir, imprimir, buscar o vincular los textos completos de los artículos, o utilizarlos para cualquier otro propósito legal, sin pedir permiso previo del editor/a o del autor/a. Esta definición de acceso abierto está de acuerdo con la Iniciativa

de Acceso Abierto de Budapest (*Budapest Open Access Initiative, BOAI*).

Derechos de autor/a

Los autores conservan los derechos patrimoniales (copyright) de las obras publicadas. Todos los contenidos se distribuyen bajo una licencia de uso y distribución Creative Commons Reconocimiento 4.0 (CC BY 4.0).

Con esta licencia se permite compartir (copiar y redistribuir el material en cualquier medio o formato) y adaptar (remezclar, transformar y crear a partir del material para cualquier finalidad), siempre que se reconozca la autoría y la primera publicación en esta revista, se proporcione un enlace a la licencia y se indique si se han realizado cambios.

Este tipo de licencia facilita la libertad de reutilización y asegura que los contenidos de esta revista puedan ser utilizados para las necesidades de investigación.

Se permite a las autorías la reutilización de los trabajos publicados, es decir, se puede archivar el post-print (versión final PDF de la editorial). Además, se recomienda su depósito en redes sociales, en repositorios institucionales y públicos, en redes sociales científicas, en páginas web personales, blog, etc. Con estas acciones se favorece su circulación y difusión más temprana y con ello un posible aumento en su citación y alcance entre la comunidad académica.

Política de revisión por pares

Todos los artículos de investigación publicados

en esta revista serán sometidos a una rigurosa revisión por pares a doble ciego, basada en la selección inicial del editor, el arbitraje anónimo de revisores expertos e independientes y la consiguiente revisión por parte de las autorías del artículo cuando es necesario.

El equipo editorial asignará el artículo a un mínimo de dos expertos/as que revisarán el artículo y emitirán recomendaciones de mejora, así como un veredicto de aceptación o rechazo del artículo. Para la publicación definitiva se requerirá la valoración positiva de ambos. En caso de no tener una valoración positiva por las dos personas evaluadoras, se someterá a una tercera valoración. El resultado final conducirá a la aceptación del manuscrito, a la necesidad de introducir correcciones para reevaluar la posible aceptación del trabajo o al rechazo de su publicación en la revista.

El proceso de revisión se realizará de forma ciega, de tal manera que los/as expertos/as no sabrán de quién es el artículo, ni las autorías sabrán qué expertos han evaluado sus artículos.

Todos los revisores deberán seguir las siguientes pautas éticas:

- Solo aceptarán revisar manuscritos en los que tengan suficiente experiencia, comprometiéndose a realizarlos en los tiempos establecidos.
- Deberán ser objetivos y constructivos en su revisión, absteniéndose de hacer comentarios personales difamatorios o denigrantes.
- Tendrán que declarar sus potenciales conflictos de intereses; esto incluye cualquier relación con el autor o autora que pueda sesgar su revisión.
- Juzgarán a cada manuscrito por sus méritos, sin distinción de raza, religión, nacionalidad, sexo, antigüedad o afiliación institucional de los autores.

- Mantendrán la confidencialidad del proceso de revisión por pares.
- Proporcionarán un informe de revisión por pares constructivo, completo, comprobado y adecuadamente sustancial.
- Avisarán al editor o editora de la revista sobre cualquier similitud significativa entre el manuscrito en consideración y cualquier artículo publicado o manuscrito enviado del que tengan conocimiento.
- El Comité editorial, teniendo en cuenta todos los informes externos, será el que tome la decisión final sobre la publicación o rechazo de cada artículo y siempre comunicará dicha decisión a las autorías.

Política Antiplagio

Se les solicitara a los autores a no cometer plagio, definido este como apropiación de textos de otros autores sin su consentimiento y sin citar la fuente de los mismos, aun si el permiso hubiere sido expreso por parte de estos últimos autores. Asimismo, se comprometen a no incluir en los textos postulados otros textos ya creados por ellos mismos, evitando que exista más de un 20 % de coincidencia entre un texto previo y el postulado. Los editores comprueban cada artículo con un software antiplagio y, si se detecta, el trabajo es rechazado.

Declaración sobre ética y malas prácticas en la publicación científica

La Declaración sobre Ética y Malas Prácticas en esta Publicación Científica se basa en los principios éticos que, con carácter general, siguen las líneas establecidas por el Committe on Publication Ethics (COPE), en conjunto con los esfuerzos combinados de autores, editores y revisores

para producir una publicación de investigación responsable.

1. Responsabilidad de los autores

Los textos presentados para su publicación han de ser el fruto de una investigación original e inédita. Han de incluir los datos obtenidos y utilizados, así como una discusión objetiva de sus resultados. Se ha de aportar la información suficiente para que cualquier especialista pueda repetir las investigaciones realizadas y confirmar o refutar las interpretaciones defendidas en el trabajo.

Los autores deben:

- Conocer y abstenerse de involucrarse en faltas de conducta científicas e infringir la ética de publicación.
- Presentar sus resultados con claridad, honestidad y sin falsificación, o manipulación inadecuada de los datos.
- Asegurar que los datos y resultados expuestos en el trabajo son originales y no han sido copiados, inventados, distorsionados o manipulados.
- Evitar el plagio en todas sus formas, la publicación múltiple o redundante, así como la invención o manipulación de datos constituyen faltas graves de ética y se consideran fraudes científicos.
- Proporcionar autoría y reconocimiento apropiados. Los autores deben abstenerse de tergiversar deliberadamente la relación de un científico con el trabajo publicado. Todas las autorías deben haber contribuido significativamente a la investigación.
- Informar al editor o editora cuando tengan un conflicto de interés directo o indirecto

con los/las editores/as o miembros del equipo editorial o del comité científico internacional.

- Asegurar que ninguna parte significativa del artículo se ha publicado previamente, ya sea como un artículo o como un capítulo, o estará bajo consideración para su publicación en otro lugar.
- Aceptar que todos los materiales enviados, deben participar en un proceso de revisión por pares.
- Cuando un autor o autora descubre un error grave en su trabajo tiene la obligación de comunicarlo a la revista lo antes posible, para modificar su artículo, retirarlo, retractarse o publicar una corrección o fe de erratas.
- Si el posible error es detectado por cualquiera de los miembros del Comité de Redacción, la autora o autor está obligado a demostrar que su trabajo es correcto.

2. Responsabilidad de los editores

El Comité Editorial será imparcial al gestionar los trabajos propuestos para su publicación y ha de respetar la independencia intelectual de los autores, a quienes se debe reconocer el derecho de réplica en caso de haber sido evaluados negativamente.

Las personas que componen el Comité Editorial tienen la obligación de guardar confidencialidad sobre los textos recibidos y su contenido hasta que hayan sido aceptados para su publicación. Solo entonces se puede difundir su título y autoría.

Asimismo, ningún miembro del Comité Editorial podrá usar para sus propias investigaciones datos, argumentos o interpretaciones contenidos en trabajos inéditos, salvo consentimiento expreso

por escrito de quien o quienes lo hayan realizado.

2.1. Decisión de publicación

Todas las contribuciones serán evaluadas inicialmente por el Comité Editorial. Este es el único responsable de seleccionar, procesar y decidir cuál de los artículos presentados a la revista cumple con los objetivos editoriales y, por lo tanto, podría publicarse. Cada documento que se considera adecuado se envía a dos revisores independientes, expertos en su campo y capaces de evaluar las cualidades específicas del trabajo. El editor es responsable de la decisión final sobre si el documento es aceptado o rechazado.

La decisión de publicar un artículo siempre se medirá de acuerdo con su importancia para los investigadores, profesionales y lectores potenciales. Los editores deben tomar decisiones imparciales independientemente de las consideraciones comerciales.

Los editores que toman las decisiones finales sobre los manuscritos deben retirarse de las decisiones editoriales si tienen conflictos de interés o relaciones que plantean problemas potenciales con respecto a los artículos en consideración. La responsabilidad de la decisión final con respecto a la publicación se atribuirá a un editor que no tenga ningún conflicto de intereses.

2.2. Revisión de los trabajos

El Comité editorial asegurará que los trabajos de investigación publicados han sido evaluados por, al menos, dos especialistas en la materia, y que dicho proceso de revisión ha sido justo e imparcial.

Los artículos revisados son tratados confidencialmente por los miembros del equipo editorial, los miembros del comité científico internacional y los/as revisores/as.

El Comité editorial valorará y agradecerá la contribución de quienes hayan colaborado en las evaluaciones de los trabajos remitidos a la revista. Los revisores pueden solicitar el reconocimiento de su labor en portales como Publons o ReviewerCredits. Asimismo, el comité deberá prescindir de quienes realizan evaluaciones de baja calidad, incorrectas, irrespetuosas o entregadas fuera de los plazos establecidos.

2.3. Identificación y prevención de conductas indebidas.

En ningún caso, los miembros del comité de redacción y del comité científico fomentarán la mala conducta de cualquier tipo o, a sabiendas, permitirán que se produzca dicho mal comportamiento.

Los miembros del comité editorial y del científico internacional intentarán prevenir la mala conducta informando a las autoridades y revisores sobre el comportamiento ético que se les exige.

Se solicitará al personal revisor y a los miembros de los comités que estén al tanto de todos los tipos de conducta indebida para identificar documentos en los que haya ocurrido o parezca que se ha producido una conducta indebida de investigación de cualquier tipo y tramitar las denuncias en consecuencia.

En caso de mala conducta, el editor de la revista es responsable de resolver el problema. Puede trabajar en conjunto con los miembros del comité editorial y el

comité científico, los revisores expertos y los expertos en la materia.

El problema será documentado en consecuencia. Todas las preguntas fácticas deben documentarse: quién, qué, cuándo, dónde, por qué. Deben conservarse todos los documentos pertinentes, en particular los artículos en cuestión.

El editor de la revista se pondrá en contacto con los autores. De este modo, se le da a la autoría la oportunidad de responder o comentar sobre la queja, alegación o disputa.

En el caso de que haya ocurrido o parezca que ha ocurrido una mala conducta, o en el caso de las correcciones necesarias, el comité editorial se ocupará de los diferentes casos siguiendo las recomendaciones del COPE.

Se tendrá mucho cuidado para distinguir los casos de error humano honesto de la intención deliberada de defraudar.

El consejo editorial considerará la posibilidad de retirar una publicación en caso de mala conducta, o emitir una nota en caso de prueba no concluyente de mala conducta, o solicitar la corrección del segmento falso.

3. Responsabilidad de los revisores

Los revisores deben conocer y tener en cuenta la política editorial y la declaración de ética y mala práctica de la publicación.

La revista requerirá que los revisores potenciales tengan experiencia científica o experiencia laboral significativa en un campo relevante. Deben haber realizado recientemente investigaciones

y/o trabajos y haber adquirido una experiencia reconocida por parte de sus compañeros. Deben proporcionar información personal y profesional que sea precisa y que brinde una representación justa de su experiencia.

Asimismo, todos los revisores deben retirarse si saben que no están cualificados para evaluar un manuscrito, si consideran que su evaluación del material no será objetiva o si se consideran en conflicto de intereses.

Los revisores deben señalar el trabajo publicado relevante que aún no se ha citado en el material revisado. Si es necesario, el editor puede emitir una solicitud de corrección a este efecto.

Se solicita a los revisores que identifiquen los documentos en los que haya ocurrido o parezca que ha ocurrido una mala conducta de investigación e informen al comité editorial, que tratará cada caso en consecuencia.

4. Conflicto de intereses

Los miembros del equipo de redacción y los revisores se retirarán en caso de conflicto de intereses con respecto a una autoría o autorías, o el contenido de un manuscrito que se evaluará. Se evitará todo conflicto de intereses entre las autorías, revisores/as y miembros del equipo editorial y el comité científico.

Los editores y revisores deben retirarse de tomar decisiones cuando:

- Existe una relación directa entre una autoría y un revisor o revisora.
- Existe una colaboración profesional reciente y significativa entre revisores/as y autorías.
- Un editor o revisor es un colaborador en el proyecto que se envía.

- El editor o revisor tiene un interés financiero en una compañía o compañía competidora con un interés financiero en la presentación.
- El editor o revisor considera que no puede ser objetivo, ya sea por razones personales o por un interés financiero que no esté cubierto de otra manera en la política.

Aceptación de Preprints

Esta revista acepta documentos previamente publicados en servidores preprints reconocidos (SciELO Preprints, Medxiv, ArXiv, bioRxiv, Plos y otros que se consideren por el comité editorial).

Si un artículo se encuentra publicado total o parcialmente en las páginas web de un evento o congreso, en un servidor preprint (SciELO Preprints, PMC, Plos, MedRxiv) o red social académica (ResearchGate), los autores deberán mencionar en su envío la disposición del documento en cualquiera de estos servidores y su localización exacta.

Archivado y preservación digital

Esta revista utiliza el sistema CLOCKSS (Controlled Lots of Copies Keep Stuff Safe) a través de Scielo para crear un archivo distribuido entre las bibliotecas participantes, permitiendo a dichas bibliotecas crear archivos permanentes de la revista con fines de preservación y restauración.

La revista hace uso de los identificadores persistentes DOI (para los artículos) y ORCID (para los autores).

Además de los procedimientos habituales de copia de seguridad múltiple y versionada, el contenido de la revista se replica en el repositorio institucional SABER de la Universidad Central de Venezuela (SABER-UCV), basado en DSpace.

Recepción de originales

La recepción de documentos se encuentra abierta todo el año.

Política editorial

El Comité editorial, consistente en Editores-jefes, Editor Ejecutivo, Editores asociados y Comité Editorial. El manuscrito debe ir acompañado de una carta solicitud firmada por el autor principal y el resto de los autores con sus respectivos códigos ORCID responsables del mismo. En caso de ser aceptado, el Comité de Redacción no se hace responsable con el contenido expresado en el trabajo publicado.

Modelo de preparación de los manuscritos

La REVISTA DIABETES ACTUAL Revista de la Federación Venezolana de Diabetes, se adhiere a las recomendaciones para los manuscritos que se publican en el área biomédica del Comité Internacional de Editores de Revistas Médicas (ICMJE por sus siglas en inglés), que deben cumplir todos los manuscritos. La información en detalle puede ser consultada en <http://www.icmje.org/icmje-recommendations>

Además, los editores asumen que los autores de los artículos conocen y han aplicado en sus estudios la ética de experimentación (Declaración de Helsinki). A tales efectos, los manuscritos deben seguir las instrucciones siguientes:

1. Redacción a doble espacio en idioma español, tamaño carta. Usar doble espacio en todo el original. Su longitud no debe exceder las 20 páginas, excluyendo el espacio destinado a figuras, leyendas y tablas.
2. Cada uno de los componentes del original

deberán comenzar en página aparte, en la secuencia siguiente:

- a. Página del título.
- b. Resumen y palabras claves.

Se recomienda a los autores de los artículos al colocar las palabras clave utilicen el DECS (Descriptores en Ciencias de la Salud) que puede ser consultado en la siguiente dirección: <https://decs.bvsalud.org/es/>

- d. Cuerpo del artículo
- e. Agradecimientos.
- f. Referencias.
- g. Tablas: cada una de las tablas en páginas apartes, completas, con título y llamadas al pie de la tabla.
- h. Figuras: use una hoja distinta para comenzar cada una.

Enumere las páginas correlativamente empezando por el título. El número de la página deberá colocarse en el ángulo inferior izquierdo de la misma.

3. La página del título deberá contener:

3.1. Título del artículo, conciso pero informativo.

- a. Corto encabezamiento de página, no mayor de cuarenta caracteres (contando letras y espacios) como pie de página, en la página del título con su respectiva identificación.
- b. Primer nombre, segundo nombre y apellido, nombrar el más alto grado académico que ostenta y lugar actual donde desempeña sus tareas el(los) autores con sus respectivos códigos ORCID.

- c. El nombre del departamento(s) o instituciones a quienes se les atribuye el trabajo.
- d. Nombre y dirección electrónica del autor a quien se le puede solicitar separatas o aclaratorias en relación con el manuscrito.
- e. La fuente que ha permitido auspiciar con ayuda económica: equipos, medicamentos o todo el conjunto.

4. La segunda página contiene un resumen en español y su versión en inglés, cada uno de los cuales tendrá un máximo de 250 palabras. En ambos textos se condensan: propósitos de la investigación, estudio, método empleado, resultados (datos específicos, significados estadísticos si fuese posible) y conclusiones.

Después del resumen, proporcionar o identificar como tales: 3-10 palabras claves o frases cortas que ayuden a los indexadores en la construcción de índices cruzados de su artículo y que puedan publicarse con el resumen, utilice los términos del encabezamiento temático (DECS).

5. En caso de un artículo original, el texto del artículo debe dividirse en: introducción, materiales y métodos, resultados, discusión y conclusiones.
6. En caso de un artículo de revisión, el texto del artículo debe dividirse en: introducción, contenido y conclusiones.
7. En caso de un caso clínico, el texto del artículo, debe dividirse en: introducción, presentación del caso, discusión y conclusiones.
8. Agradecimientos, sólo a las personas que han hecho contribuciones reales al estudio.
9. Las citas de los trabajos consultados seguirán los requisitos de uniformidad

para manuscritos presentados a revistas Biomédicas. Esta revista sigue el Manual de estilo de Vancouver para referencias y citas que puede consultar en: <http://www.icmje.org>. Para cada cita, se debe proporcionar información suficiente para que el lector pueda saber en qué medio apareció el material y acceder a la información. Por favor, enumere todos los autores si hay seis o menos; para siete o más autores, enumere los tres primeros seguidos de "et al".

10. Tablas: En hojas aparte cada tabla, a doble espacio; enumere las tablas correlativamente y proporcione un título breve para cada una; a cada columna un encabezamiento corto o abreviado; coloque material explicativo en notas al pie de la tabla y no en el encabezamiento; explique en notas al pie de la tabla las abreviaturas no estandarizadas usadas en cada tabla; identifique claramente las medidas estadísticas de las variables tales como desviación estándar y error estándar de la medida; citar la fuente de información al pie de la tabla si ésta no es original.
11. Figuras: Deben ser de buena calidad; las fotos con fondo blanco, generalmente 9 x 12 cm, deberán tener suficiente nitidez como para identificar claramente todos los detalles importantes. Las figuras e ilustración deberán llevar indicando el número de la figura. No escribir en la parte posterior de la figura. Si usa fotografía de personas, ésta no debe ser identificable o acompañarla de autorización escrita de la misma. Las leyendas de las ilustraciones deben ser a doble espacio en página aparte y usar el número que corresponde a cada ilustración. Cuando se usen símbolos y fechas, números o letras para identificar partes en las ilustraciones, identifíquelas y explíquelas claramente cada una en la leyenda. Si se trata de microfotografía, explique la escala e identifique el método de coloración.
12. Se debe incluir una carta de presentación del autor en la que se responsabiliza de la correspondencia en relación a los originales. En ella debe declarar que conoce los originales y han sido aprobados por todos los autores; el tipo de artículo presentado, información sobre la no publicación anterior en otra revista, congresos donde ha sido presentado.
13. Los artículos a publicarse, pueden ser: originales, revisiones, casos clínicos, y cartas al editor.
14. La REVISTA DIABETES ACTUAL Revista de la Federación Venezolana de Diabetes, no se hace solidaria con las opiniones expresadas por los autores en sus trabajos, ni se responsabiliza por el estado en el que está redactado cada texto.
15. Todos los aspectos no previstos por el presente reglamento serán resueltos por el Comité Editorial de la Revista.
16. La revista apoya las políticas para registro de ensayos clínicos de la Organización Mundial de la Salud (OMS) y del *International Committee of Medical Journal Editors* (ICMJE), reconociendo la importancia de esas iniciativas para el registro y divulgación internacional de Información sobre estudios clínicos, en acceso abierto. En consecuencia, solamente se aceptarán para publicación, a partir de 2007, los artículos de investigaciones clínicas que hayan recibido un número de identificación en uno de los Registros de Ensayo Clínicos validados por los criterios establecidos por OMS e ICMJE, cuyas direcciones están disponibles en el sitio del ICMJE. El número de Identificación se deberá registrar al final del resumen.