



**UNIVERSIDAD CÉSAR VALLEJO**

**FACULTAD DE CIENCIAS DE LA SALUD**

**ESCUELA ACADÉMICA PROFESIONAL DE MEDICINA**

Déficit de vitamina D como factor de riesgo para síndrome metabólico y  
Diabetes Mellitus Tipo 2

**PROYECTO DE INVESTIGACIÓN PARA OBTENER EL TÍTULO DE:**

Segunda Especialidad en Medicina Interna

**AUTORA:**

Liliana Linares Mori (ORCID: 0000-0002-3119-6996)

**ASESORA:**

Dra. María Rocío del Pilar Llaque Sánchez (ORCID: 0000-0002-6764-4068)

**LÍNEA DE INVESTIGACIÓN:**

Enfermedades No Transmisibles

**Trujillo – Perú**

**2019**

## INDICE

I.	INTRODUCCIÓN .....	3
II.	MARCO TEÓRICO.....	4
III.	MÉTODOLOGÍA .....	8
3.1.	Tipo y diseño de investigación .....	8
3.2.	Variables y operacionalización de variables.....	8
3.3.	Población, muestra y muestreo.....	8
3.4.	Técnicas e instrumentos de recolección de datos .....	9
3.5.	Procedimiento.....	10
3.6.	Métodos de análisis de datos.....	10
3.7.	Aspectos éticos:.....	10
IV.	ASPECTOS ADMINISTRATIVOS .....	10
4.1.	Recursos y Presupuesto.....	10
4.2.	Financiamiento.....	12
4.3.	Cronograma De Ejecución .....	12
V.	REFERENCIAS BIBLIOGRAFICAS .....	13
VI.	ANEXOS.....	16

## I. INTRODUCCIÓN

Diversos estudios van demostrando el gran grupo poblacional afectado por deficiencia de vitamina D sobre todo en mujeres post menopausicas asociado a desconocimiento sobre los factores relacionados con la producción de este problema con esta vitamina y la repercusión en la salud sobre todo que nuevas investigaciones relacionan este problema con el desarrollo de enfermedades crónicas comunes como diabetes mellitus y síndrome metabólico.<sup>1</sup>

Es además una patología de diagnóstico y demanda frecuente entre la población que se atiende en el hospital de Apoyo Chepén donde los pacientes son atendidos en las diferentes áreas tanto la emergencia como la consulta externa y en medicina general así como en la especialidad de medicina interna. El mayor número de personas afectadas es del género femenino de edades entre los 30 a 60 años de edad. Además es frecuente el diagnóstico del síndrome metabólico y de las alteraciones que caracterizan a esta condición como el aumento de la glicemia, de la presión arterial, alteración del metabolismo de los lípidos y la obesidad central.<sup>2</sup> Es por esa razón que aparece la necesidad de profundizar más en el estudio de este problema y establecer relaciones con otros elementos que se vincularían según algunos otros estudios previos y dado que en la zona no existen trabajos de investigación relacionados con este tema. Es a la vez importante saber que para el metabolismo óptimo de la vitamina D se requiere de la exposición solar hecho que actualmente y por diversas razones se da con menos frecuencia; de otro lado las características de la dieta es a predominio de carbohidratos no usando de modo cotidiano fuentes ricas en vitamina D de los alimentos <sup>3</sup>

Por todo ello es necesario realizar investigaciones para determinar si la deficiencia de vitamina D sería un factor importante en el desarrollo de diabetes mellitus por lo que nos planteamos la siguiente pregunta de investigación ¿El déficit de vitamina D es un factor de riesgo para el desarrollo de síndrome metabólico y diabetes mellitus tipo 2, en pacientes atendidos en el servicio de medicina en el Hospital de Apoyo Chepén, en el periodo 2019 al 2020?

Diversos estudios han soslayado que la deficiencia de vitamina D es un problema que ha aumentado paulatina y progresivamente en el mundo entero encontrando estudios recientes una relación entre este problema con el desarrollo del síndrome metabólico y posteriormente llegar hasta la diabetes mellitus tipo 2. Siendo así, y habiendo verificado la escasez de estos estudios es que se plantea este estudio para poder establecer la relación entre estas variables y si existe relación vulnerar este problema con la consejería y aporte descrito. En ese sentido el objetivo general planteado es determinar si el déficit de vitamina D es factor de riesgo para el desarrollo de síndrome metabólico y diabetes mellitus 2, en pacientes atendidos en el servicio de medicina en el Hospital de Apoyo de Chepén, en el periodo 2019 al 2020 y los objetivos específicos son estimar la frecuencia de déficit de vitamina D en los pacientes de estudio; analizar la frecuencia de síndrome metabólico en los pacientes del estudio; estimar la frecuencia de diabetes mellitus tipo 2 en los pacientes del estudio; describir la relación entre el déficit de vitamina D y el grado de obesidad; describir la relación entre el déficit de vitamina D y los valores de glicemia en pacientes diabéticos tipo 2.

La hipótesis planteada es que el déficit de vitamina D es factor de riesgo para el desarrollo de síndrome metabólico y diabetes mellitus tipo 2 en pacientes atendidos en el servicio de medicina en el Hospital de Apoyo de Chepén en el periodo 2019 al 2020.

## **II. MARCO TEÓRICO**

Existen diversos estudios que relacionan los niveles de vitaminas liposolubles, sobre todo la vitamina D con obesidad y síndrome metabólico e incluso estudios sugieren que la vitamina D tendría un papel en la patogénesis de la diabetes mellitus 1 y 2.<sup>3,4</sup>

**Ford et al.** Realizaron un estudio como parte del NHANES 1988-1994, en donde demuestran que quienes tenían síndrome metabólico presentan menos concentración de calcidiol. Otros estudios entre los que figuran los estudios

NHANES 2003 y 2006 así como en población europea y una cohorte británica encuentran resultados similares<sup>5</sup>.

**Loya-López**, indicaron que una disminución de la vitamina D está relacionado con un aumento de la resistencia a la insulina dado que disminuye la producción de esta hormona. Sin embargo, no son muchos los estudios que vinculen a esta vitamina con hipercolesterolemia probablemente por aumento en la formación de 1,25-dihidroxicolecalciferol o calcitriol (1,25-[OH]<sub>2</sub>-D) estimulada por la hormona paratiroidea (PTH), lo que lleva a elevación del calcio en los adipocitos presentando además aumento de la lipogénesis, disminución de la movilización de los lípidos y supresión de la oxidación de éstos.<sup>6</sup>

También otro estudio demostró que usar vitamina D está relacionado con disminución de trigliceridemia<sup>5,6</sup>. De otro lado, otros estudios han demostrado que ingerir calcio disminuye la trigliceridemia por su disminución en la formación y secreción. La disminución de la parathormona ocurre por la vitamina D aumentando la actividad lipolítica y la movilización de los triglicéridos.<sup>7</sup>

Se ha reconocido además una relación inversa entre la vitamina D y la presión arterial<sup>8</sup>, probablemente por activación de receptores celulares del endotelio vascular.<sup>7,8</sup>

Existe también relación entre déficit de vitamina D en pacientes obesos con el hiperparatiroidismo secundario lo cual está relacionado a su vez con intolerancia a la glucosa. Los pacientes con déficit de vitamina D pueden tener aumento de PCR y fibrinógenos indicando estado inflamatorio. Otros autores informaron mejora de estos marcadores al administrar vitamina D.<sup>9,10</sup> Es por ello que esta vitamina debe incluso considerarse como una hormona dado que regula la homeostasis mineral<sup>11</sup>

La vitamina D tiene diversas acciones en varios sistemas fisiológicos, por lo que su déficit se vincula con diversas patologías. Tiene funciones en varios órganos incluidos el óseo, riñón, intestino y paratiroides. Como 1,25-dihidroxitrihidroxi D<sub>3</sub>, tiene efecto endocrino, autocrino y paracrino.<sup>12</sup> En su forma activa actúa como un esteroide liposoluble que induce respuestas fisiológicas.<sup>13</sup> Una de sus características es que se sintetiza en la epidermis y dermis por la absorción de

rayos ultravioleta B y en menor cantidad por ingesta o suplemento oral; su absorción es gastrointestinal<sup>14,15</sup>

La mineralización del sistema óseo es una de sus funciones esenciales, así como la de mantener y participar en la homeostasis del calcio. Acción directa en el tejido óseo, aumenta la absorción de fósforo e interviene en la actividad neuromuscular<sup>4</sup> También inhibe la formación de osteoclastos y reduce la producción de PTH; asimismo participa en diversas funciones que tienen que ver con el desarrollo neurológico, sistema inmune crecimiento celular, apoptosis, prevención de infecciones.<sup>15,16</sup> Asimismo se la ha vinculado con enfermedades agudas o crónicas como algunos tipos de cáncer, diabetes tipo 2, enfermedad cardiovascular, enfermedad inflamatorio intestinal, hipertensión arterial, entre otras.<sup>16</sup>

En el metabolismo de la vitamina D se inicia con una reacción fotoquímica que abre el anillo B del 7-dihidrocolesterol produciéndose transformaciones desde provitamina, luego previtamina y posteriormente vitamina D<sup>17</sup>. Posteriormente, se acumula en el tejido adiposo, regulándose en función del déficit<sup>17</sup> Para su activación se producen dos hidroxilaciones sucesivas, inicialmente en el hígado<sup>14,17</sup>

Actualmente la deficiencia de vitamina D es alta, siendo más elevada en poblaciones de riesgo como niños, adolescentes, ancianos, gestantes y en periodo de lactancia, adultos mayores, mujeres postmenopáusicas, personas con exposición solar limitada (hospitalizados, postrados, o por uso de prendas protectoras, piel oscura, o raza, uso de fármacos como corticoides, anticonvulsivos<sup>18</sup>, así como patologías que disminuyen su nivel en sangre<sup>18,19</sup> La deficiencia de vitamina D es mayor por la poca exposición al sol, poca actividad al aire libre, uso de protectores solares<sup>19,22</sup>

Los valores para considerar deficiencia son inferiores a 20 ng/ml (50 nmol/l), el rango de intoxicación son valores superiores a 150-200 mg/ml<sup>19,20,22</sup>

Entre las diferentes fuentes de vitamina D se encuentran la síntesis cutánea, la cual depende de la estación siendo menor en invierno y la recomendación es que debe haber exposición solar por lo menos 15 a 20 minutos al día<sup>14,22</sup>; el consumo

de alimentos como fuente exógena, no siendo una fuente que brinde mucho aporte<sup>21,22</sup> ; los suplementos farmacológicos, los cuales serán útiles cuando haya deficiencia con suplementaciones de 20 a 25 ug al día.<sup>21,23</sup>

El síndrome metabólico se caracteriza por obesidad central, hipertrigliceridemia, elevación de lipoproteínas de alta densidad, alteración del metabolismo de glucosa e hipertensión arterial<sup>24</sup> es un problema de salud pública, muy prevalente y relacionado con aumento de la mortalidad<sup>24,25,26</sup>. Está relacionado con un estilo de vida con dieta hipercalórica y bajo gasto energético, aumento de grasa visceral abdominal, insulinemia y resistencia a la insulina.<sup>26,27</sup> sin descartar la participación de factores genéticos.<sup>28</sup>

La obesidad abdominal se relaciona con dislipidemia e hipertensión arterial, el mismo que se vincula a aumento del riesgo de enfermedad cardiovascular<sup>29,30</sup>. El hiperinsulinismo es un mecanismo compensatorio del páncreas de modo crónico sin tener aún el diagnóstico de diabetes mellitus.<sup>27,28,30</sup>

El hiperinsulinismo y resistencia a la insulina pueden favorecer la hipertensión arterial aumentando las lipoproteínas aterogénicas y facilitando depósitos de colesterol en las paredes arteriales<sup>29</sup>

De otro lado la diabetes mellitus es una enfermedad metabólica producida por deficiencia de la acción de la insulina, presenta un serio problema de salud pública siendo la más frecuente la tipo 2 y es de naturaleza multifactorial.<sup>31</sup> El diagnóstico de diabetes mellitus se realiza sobre todo con dosaje de glicemia, hemoglobina glicosilada y con prueba de tolerancia a la glucosa.<sup>31,32</sup>

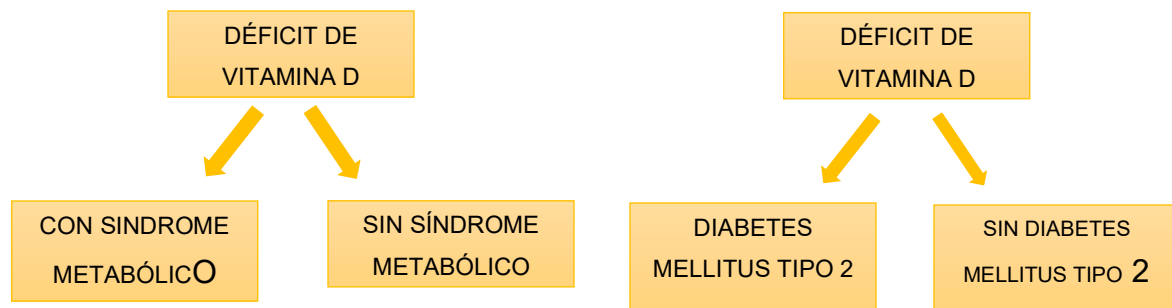
### III. METODOLOGÍA

#### 3.1. Tipo y diseño de investigación

**TIPO DE INVESTIGACIÓN:** Aplicado

**DISEÑO DE INVESTIGACION:** Observacional, Correlacional, de caso y control retrospectivo

**DISEÑO ESPECIFICO:**



#### 3.2. Variables y operacionalización de variables

**Variable:**

**Operacionalización de variables (ver anexo):**

#### 3.3. Población, muestra y muestreo

**POBLACION:** La población estará conformada por pacientes adultos atendidos en la consulta externa de medicina del hospital de Apoyo Chepén.

**MUESTRA:**



Se aplica la fórmula correspondiente a nuestro estudio (Ver anexo 1)

Unidad de análisis: Cada paciente seleccionado como caso con diagnóstico de intolerancia a la glucosa.

**Unidad de muestra:** Registro e historia clínica de cada paciente.

**Muestreo:** aleatorio simple para los casos y pareado para los controles.

### **CRITERIOS DE SELECCIÓN:**

#### **Criterios de inclusión:**

- Paciente atendido en el hospital de Chepén que cuente con datos e información completa en la historia clínica pertenecientes al periodo de estudio.
- Los exámenes solicitados de glicemia, vitamina D y hemoglobina glicosilada deberán haberse realizado en establecimiento acreditado.

#### **Criterios de exclusión:**

- Pacientes que estén usando corticoide
- Con comorbilidad al momento de recolección de datos del paciente.
- Con información de laboratorio no confiable.

### 3.4. Técnicas e instrumentos de recolección de datos

**LA TÉCNICA:** Observación

**INSTRUMENTO:** hoja de recolección de datos que indica de modo explícito todos los elementos de estudio, así como datos de las variables intervinientes.

### **VALIDACIÓN Y CONFIABILIDAD DEL INSTRUMENTO**

El instrumento será validado por criterio de jueces sobre todo para ver coherencia, consistencia y precisión y claridad. Los expertos serán médicos internistas o endocrinólogos.

### 3.5. Procedimiento

Posterior a la aprobación por el comité de ética y luego de tener la autorización del hospital para realizar este estudio, se procederá a seleccionar los pacientes para el estudio de la base de datos del hospital. Se seleccionarán las historias clínicas para los casos y luego se seleccionará un control pareado. Esta información se recolectará en una ficha de datos la misma que posteriormente se procesará en un paquete estadístico seleccionado.

### 3.6. Métodos de análisis de datos

La información de la base de datos será procesada con el programa SPSS 20.0 versión para Windows, I

Se trabajará estadística descriptiva consistente en tablas de frecuencia simple y porcentajes y la estadística inferencial será mediante el uso del chi cuadrado y OR.

### 3.7. Aspectos éticos:

Este proyecto se trabajará respetando las normas de Ética considerados en la Declaración de Helsinsky, preservando la confidencialidad dado que a la información solo tendrá acceso el personal investigador. Se contará también con la aprobación del comité de ética de la Universidad y la autorización del hospital.

## **IV. ASPECTOS ADMINISTRATIVOS**

### 4.1. Recursos y Presupuesto

#### **Recursos Humanos**

- Investigador
- Asesores

**Material de Escritorio:**

- Un millar de papel bond.
- Tres lapiceros.
- Un corrector.

**Material de Impresión:**

- Un millar de papel bond.
- Dos cartuchos de impresora.

**Servicios:**

- Pasajes.
- Fotocopias.

**Presupuesto:**

<b>CODIGO</b>	<b>PARTIDAS</b>	<b>PARCIAL</b>	<b>TOTAL</b>
2.3	<b>Bienes y servicios</b>		
2.3.15	<b>Material de escritorio:</b>		
	- Un millar de bond	40.00	
	- Tres lapiceros	3.00	
	- Un corrector	4.00	<b>47.00</b>
2.3.15.12	<b>Material de Impresión:</b>		
	- Un millar de papel bond	40.00	
	- Dos cartuchos de impresora	40.00	<b>80.00</b>
2.3.19.11	<b>Servicios</b>		
	-Pasajes	100.00	
	-Fotocopias	20	<b>120.00</b>
2.3.27.2	<b>Consolidados:</b>		
	- Bienes	00	
	- Servicios	247	<b>S/. 247.00</b>

--	--	--	--

#### 4.2. Financiamiento

El presente estudio de investigación será financiado por el autor.

#### 4.3. Cronograma De Ejecución

Este estudio constará de las siguientes etapas:

ACTIVIDADES	2019 - 2020			
	Ene19- mar19	May19- oct20	Nov 20	Dic 20
Elaboración del proyecto	X			
Recolección de datos		X	X	
Procesamiento y análisis de datos			X	
Redacción del informe				X
Sustentación de informe				X

## **V. REFERENCIAS BIBLIOGRAFICAS**

- 1) González E, Soria A, García S, Mirallave A, Groba M, et. Al. Elevada prevalencia de hipovitaminosis D en los estudiantes de medicina de Gran Canaria. Islas Canarias (España). *Endocrin. Nut.* 2011; 58 (6):267-273.
- 2) Plum L, Deluca H. El metabolismo y la biología celular de la acción de la vitamina D. *Revisiones clínicas en el metabolismo óseo y mineral.* 2009; 7:20-41.
- 3) Verstuyf A, Carmenliet C, Bovillon R, Mathiew C. Vitamina D: una hormona pleeitrópica. *Kidney int* 2010; 78:140-145.
- 4) Torres E., Nogues X., et. Al. ¿cómo utiliza la vitamina D y que dosis de suplementación sería la más idónea para tener el mejor balance eficacia/seguridad? *Rev. Osteop. Metab. Miner.* 2014; 6 (1): 1-4.
- 5) Gómez MJ. Acciones extraóseas de la vitamina D. *Rev. Osteop. Miner.* 2014; 6 (1):11-18.
- 6) Gómez J., Sosa M., Del Pino J., Jódar E, Quesada J., et al. Documento de posición sobre los niveles óptimos de vitamina D. Sociedad Española de investigación ósea y el metabolismo mineral y sociedades afines. *Rev. Osteo. Metab. Min.* 2011; 3(1): 53-64.
- 7) Sevillano M. vitamina D: El mayor déficit vitamínico en España. Casos prácticos que lo relacionan con distintas patologías. Tesis postgrado. Universidad Complutense. España 2016.
- 8) Navarro E. et al. Deficiencia de vitamina D, ¿realidad o mito? *Rev. Osteop. Metab. Miner.* 2014; 6 (11): 5-10.
- 9) González I., et al. Deficiencia de la vitamina D en España. Una base popular de un estudio de cohorte. *Eur. J. clin. Nutr.* 2011; 65 (3): 321-328

- 10) Jones G. farmacocinética y toxicidad de la vitamina D. Am. J. clin. Nutri. 2008; 88 (2): 585-586.
- 11) Dawson B., et al. IOF position statement: vitamin D. recommendations for older adults osteo. Int 2010; 21 (7): 1151-1154.
- 12) Holick MF., et al. Evaluation, treatment and prevention of vitamin D deficiency: An Endocrine Society Clinical practice Guideline. J. clin. Endocrin. Metab. 2011; 96(7): 1911-1930.
- 13) Rosero O. vitamina D y salud ósea. Revisión archivos endocrinología (Col). 2015; 2 (1): 13-18
- 14) Lizarzaburu J. síndrome metabólico: concepto y aplicación práctica. An. Fac. med. 2013; 74 (4): 315-320.
- 15) Castillo JL., Cuevas MJ., Almar M., Romero E. síndrome metabólico, un problema de salud pública con diferentes deficiniciones y criterios. Rev. Med. Univ. Veracruz. 2017; 17 (2): 1-18.
- 16) Guzmán J., González A., Aschner P., Bastarrachera R. Epidemiología, diagnóstico, control y prevención y tratamiento del síndrome metabólico en adultos. As Lat. Diab. 2010; 18 (1): 25-44.
- 17) Gradillas A. Relación entre el déficit de vitamina D y el síndrome metabólico en población adulta de la comunidad de Madrid. [Tesis Doctoral]. Madrid. Universidad de Alcalá. 2015.
- 18) Fernández J. Síndrome metabólico y riesgo cardiovascular. Revista CENIC. Ciencias biológicas. 2016; 47 (2): 106-119.

- 19) Reaven G. A Metabolic Syndrome: pathophysiology and implications for management of cardiovascular disease. *Rev. Circulation* 2009; 106: 286-288.
- 20) Contreras E. Santiago J. Obesidad, síndrome metabólico y su impacto en las enfermedades cardiovasculares. *Rev. Biomed.* 2011; 22 (3); 103-115.
- 21) Cervantes R., Presno JM. Fisiopatología de la diabetes y los mecanismos de muerte de las células  $\beta$  pancreáticas. *Rev. Endoc. Y Nutr.* 2013; 21 (3): 98-106.
- 22) Standards of Medical Care in Diabetes 2018. American Diabetes Association, *Diabetes Care*.
- 23) Querales M, Mendoza C, Cruces M, Navarro G. vitamina D en pacientes con síndrome metabólico de la ciudad de Valencia. *An Venez Nutr.* 2013; 26 (2): 78-85.
- 24) Gómez J. vitamina D y diabetes mellitus tipo 2. *Rev. Endocrinología y nutrición* 2010; 18 (4): 186-193.
- 25) Mattila C, Laaksonen M. Serum 25-hydroxyvitamin D concentration and subsequent risk of type 2 diabetes. *Diabetes care* 2007; 30: 2569-2570.
- 26) Earl S, MD, Umed A, Mcguire L. concentraciones de vitamina sérica y el síndrome metabólico en adultos en EE.UU. *diabetes care* 2005; 28(5): 1228-1230.
- 27) Nasser M, Khalid A, Al-saleh y M et. Al. Modest reversal of metabolic syndrome manifestations with vitamin D status correction: a 12 month prospective study. *Metabolism Journal* 2012; 61:661-666.
- 28) Acosta A., Barreto L., Cossette S., Domínguez E., et al. La vitamina D y su relación con algunos elementos del síndrome metabólico en población de edad mediana. *Rev. Cub. Endocr.* 2017; 19 (4): 1-13.

29) Loya G., Godius SA., Chiqueti E. Niveles de vitamina D en pacientes con sobrepeso y obesidad y su asociación con resistencia a la insulina. Rev. Endocr. Nutr. 2011; 19(4): 140-145.

30) García M., Encampira B. hipovitaminosis D y resistencia a la insulina en obesidad. Med. Int. Mex. 2012; 28 (1): 21-31.

31) Godala M. Estimation of plasma 25 (OH)D vitamin deficiency in patients with metabolic syndrome. Rev. Endocr. Can. 2016; 40 (239): 288 – 291.

## VI. ANEXOS

### ANEXO 1

#### CÁLCULO DEL TAMAÑO DE MUESTRA

Fórmula:

$$n = \frac{(Z_{\alpha/2} + Z_{\beta})^2 (p_1 q_1 + p_2 q_2)}{(p_1 - p_2)^2}$$

Donde:

$Z_{\alpha/2}$  = 1.96 Coeficiente de confiabilidad para  $\alpha = 0.05$

$Z_{\beta}$  = 0.84 Coeficiente de confiabilidad para  $\beta = 0.20$

$p_1$  = Proporción a favor de la variable de estudio en grupo I

$p_2$  = Proporción a favor de la variable de estudio en grupo II

Entonces:

$$n = \frac{(Z_{\alpha/2} + Z_{\beta})^2 (p_1 q_1 + p_2 q_2)}{(p_1 - p_2)^2}$$



$$Z_{\alpha/2} = 1.96$$

$$Z_{\beta} = 0.84$$

$$p_1 = 0.16^{(8)}$$

$p_2 = 0.37$ , Para el cálculo de P2 usamos la siguiente fórmula:

Donde OR = 3

$$p_2 = \frac{p_1 OR}{1 + p_1 (OR - 1)}$$

---

$$n = 65$$

ANEXO 2

OPERACIONALIZACIÓN DE VARIABLES

VARIABLE	DEF. CONCEPTUAL	DEF. OPERACIONAL	INDICADOR	ESCALA DE MEDICIÓN
<b>VI: DÉFICIT DE VITAMINA D</b>	Niveles de 25-hidroxi-vitamina D (25-OHD) en sangre menores a 20 ng/ml. <sup>19,20</sup>	Se medirá la vitamina D: <20 ng/ml	SI NO	Cualitativa nominal
<b>VD1: SINDROME METABÓLICO</b>	conjunto de factores de riesgo cardiovascular constituido por obesidad de distribución central, dislipidemia caracterizada por elevación de las concentraciones de triglicéridos y disminución de las concentraciones	De la Historia clínica se obtendrá los valores del IMC para determinar: Obesidad: IMC >30 Diámetro del perímetro abdominal: >90 cm Dislipidemia: triglicéridos >150mg/dl Colesterol > 200 mg/dl Valores de	SI          NO	Cualitativa nominal

	<p>s de colesterol unido a lipoproteínas de alta densidad (HDL-C), anormalidades en el metabolismo de la glucosa e hipertensión arterial, estrechamente asociado a resistencia a la insulina.<sup>24</sup></p>	<p>glucosa en ayunas: &gt;126 mg/dl o glucosa al azar: &gt;200 mg/dl. Presencia de hipertensión arterial.</p>		
<p><b>VD2:</b> <b>DIABETES MELLITUS TIPO 2</b></p>	<p>La diabetes mellitus pertenece a un grupo de enfermedades metabólicas y es consecuencia de la deficiencia en el efecto de la insulina, causada por una alteración en la función endocrina del páncreas o por</p>	<p>De la Historia clínica se obtendrá; Valores de glucosa en ayunas: &gt;126 mg/dl o glucosa al azar: &gt;200 mg/dl o Hemoglobina glicosilada &gt;6.5% o Glucosa plasmática a las 2 horas durante una prueba de</p>	<p>SI NO</p>	<p>Cualitativa nominal</p>

	la alteración en los tejidos efectores, que pierden su sensibilidad a la insulina. <sup>31</sup>	tolerancia oral de la gluosa: $\geq 200$ mg/dl		
--	--	--	--	--