



UNIVERSIDAD NACIONAL AUTONOMA DE MEXICO

FACULTAD DE ESTUDIOS SUPERIORES "ZARAGOZA"

GLUCEMIA EN AYUNAS, INDICE DE MASA CORPORAL,
INDICE DE CINTURA CADERA COMO ELEMENTOS DEL
CONTROL METABOLICO DEL PACIENTE DIABETICO TIPO 2,
ATENDIDO EN LA CLINICA DEL DIABETICO DE LA UNIDAD
DE MEDICINA FAMILIAR NUMERO 92

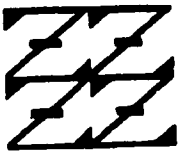
T E S I S

QUE PARA OBTENER EL TITULO DE
QUIMICO FARMACEUTICO BIOLOGO
P R E S E N T A :

ROSA MARIA QUIROZ IZQUIERDO

DIRECTOR DE TESIS: DR. JUAN IGNACIO QUEZADA SILVA.
ASESOR DE TESIS: M. en C. MARTHA A. SANCHEZ RODRIGUEZ

**U N A M
F E S
Z A R A G O Z A**



LO HUMANO
ES
DE NUESTRA REFLEXION

MEXICO, D. F.,

MARZO DE 2002.

**TESIS CON
FALLA DE ORIGEN**



Universidad Nacional
Autónoma de México

Dirección General de Bibliotecas de la UNAM

Biblioteca Central



UNAM – Dirección General de Bibliotecas
Tesis Digitales
Restricciones de uso

DERECHOS RESERVADOS ©
PROHIBIDA SU REPRODUCCIÓN TOTAL O PARCIAL

Todo el material contenido en esta tesis esta protegido por la Ley Federal del Derecho de Autor (LFDA) de los Estados Unidos Mexicanos (México).

El uso de imágenes, fragmentos de videos, y demás material que sea objeto de protección de los derechos de autor, será exclusivamente para fines educativos e informativos y deberá citar la fuente donde la obtuvo mencionando el autor o autores. Cualquier uso distinto como el lucro, reproducción, edición o modificación, será perseguido y sancionado por el respectivo titular de los Derechos de Autor.

UNIVERSIDAD NACIONAL AUTONOMA DE MÉXICO
FACULTAD DE ESTUDIOS SUPERIORES " ZARAGOZA "

Alumna: Rosa Maria Quiroz Izquierdo.

Número de cuenta: 7832361-6.

Número de folio: 81024021.

Año en que terminó la carrera : 1985

Orientación: Bioquímica Clínica.

Título del proyecto:

Glucemia en ayunas, índice de masa corporal, índice de cintura cadera como elementos del control metabólico del paciente diabético tipo 2 , atendido en la clínica del diabético de la unidad de medicina familiar no. 92.

Área Específica del Proyecto: Bioquímica Clínica.

Asesor de Tesis: M. en C. Martha Sánchez Rodríguez.

Director de Tesis: Dr. Juan Ignacio Quezada Silva.

Lugar donde se desarrollo el trabajo:
Instituto Mexicano del Seguro Social, Unidad de Medicina Familiar No. 92,
Ecatepec, Estado de México.

Opción de Titulación: Informe de práctica profesional.

TESIS CON
FALLA DE ORIGEN



UNIVERSIDAD NACIONAL
AUTÓNOMA DE
MÉXICO

FACULTAD DE ESTUDIOS
SUPERIORES "ZARAGOZA"

DIRECCIÓN

JEFE DE LA UNIDAD DE ADMINISTRACIÓN
ESCOLAR
PRESENTE.

Comunico a usted que la alumna QUIROZ IZQUIERDO ROSA MARÍA
con número de cuenta 7832361-6 de la carrera de Q. F. B.
se le ha fijado el día 11 del mes de Marzo del 2002 a las 09 hrs.,
para presentar examen profesional, que tendrá lugar en esta Facultad, con el siguiente
jurado:

PRESIDENTE	M. en C. MARTHA A. SÁNCHEZ RODRÍGUEZ
VOCAL	DR. JUAN QUEZADA SILVA*
SECRETARIO	M.C. MAURILIO FLORES PIMENTEL
SUPLENTE	Q.F.B. CESAR OCTAVIO JIMÉNEZ PIERRE
SUPLENTE	Q.F.B. ALICIA CABRERA AGUILAR

El título de la tesis que se presenta es: **Glucemia en ayunas, índice de masa corporal, índice de cintura cadera como elementos de control metabólico del paciente diabético tipo 2, atendido en la Clínica del diabético de la Unidad de Medicina Familiar Número 92.**

ATENTAMENTE
"POR MI RAZA HABLARA EL ESPÍRITU"
México, D.F. a, 11 de Febrero del 2002

MTRO. JUAN FRANCISCO SÁNCHEZ RUIZ
DIRECTOR
DIRECCIÓN

TESIS CON
FALLA DE ORIGEN

RECIBI

OFICINA DE EXÁMENES PROFESIONALES
Y DE GRADO

Q.F.B. ROBERTO CRUZ CONTRERAS
JEFE DE LA CARRERA DE Q.F.B.

AGRADECIMIENTOS

Gracias, Señor. Por permitirme caminar en este maravilloso mundo, guiándome con tu amorosa mano.

A mi madre, por enseñarme la esencia del amor y el compromiso con la vida.

A mi hijo Miguel Angel, orgullo y alegría de mi vida, que me alienta a crecer día a día como ser humano.

A mis queridos hermanos Rocío, Carmen y Francisco, que me han dado ejemplo de compromiso con la vida y servicio a los demás.

A mis sobrinos Yvonne, Jennifer, Jimena, Alejandra, Francisco, Joselyn, qué son la luz de nuestras vidas.

Al Dr. Juan Ignacio Quezada Silva, ejemplo de humanismo, paciencia y servicio en su trabajo diario.

A la M. en C. Martha Sánchez Rodríguez, por su apoyo y paciencia en el desarrollo de este trabajo.

A mis queridos amigos y compañeros del IMSS, con quienes e compartido mis alegrías y tristezas, gracias por su apoyo y cariño.

A las Instituciones que me formaron UNAM, IMSS, que me han brindado la oportunidad de crecimiento como ser humano y profesional.

TESIS CON
FALLA DE ORIGEN

ÍNDICE

Páginas

Resumen	1,2
Introducción	3,4
Marco teórico	5,6,7
Definición y clasificación de diabetes mellitus	8,9
Diabetes tipo 1	10
Diabetes tipo 2	11
Otros tipos específicos de diabetes	12
Diabetes gestacional	13
Intolerancia a la glucosa, alteración de la glucemia en ayuno	14
Epidemiología de la diabetes mellitus	15,16
Metabolismo de la insulina y homeostasia de la glucosa en condiciones normales	17,18,19
Patogenia y alteraciones metabólicas en la diabetes mellitus	20,21
Cuadro clínico	22
Criterio de diagnóstico actual para la diabetes mellitus	23
Criterios diagnósticos de diferentes trastornos del metabolismo de glucosa	24,25
Comparación de la diabetes tipo 1 y diabetes tipo 2	26,27
Resistencia a la insulina y su implicación en el desarrollo de la diabetes mellitus	28,29
Control de la diabetes mellitus y sus complicaciones	30,31,32
Tratamiento de la diabetes mellitus	33,34,35
Nutrición de la diabetes	36,37
Sobrepeso y obesidad	38,39
Hemoglobina glucosilada	40,41
Planteamiento del problema	42
Objetivos	43
Hipótesis	44
Material y métodos	45
Metodología	46,47
Método para la determinación de glucosa	48,49
Análisis estadístico	50
Resultados	51,52,53
Discusión de resultados	54,55,56,57
Conclusiones	58
Bibliografía	59-65

TESIS CON
FALLA DE ORIGEN

RESUMEN

El manejo integral de la diabetes en México está encaminado a su prevención, control y tratamiento; para lograr estos objetivos es necesario el trabajo del equipo multidisciplinario de salud que en forma conjunta educa, informa y motiva al paciente y a su familia.

La educación del paciente y su familia debe despertar en ellos el compromiso sostenido de hacerse responsables de su salud, apoyados por el equipo médico, ya que sin los esfuerzos del paciente, los logros médicos son aislados y no trascienden.

Por ello se desarrolló un programa de Clínica del Diabético cuya finalidad es dar atención integral al paciente con esta enfermedad y a su familia, a través de un equipo multidisciplinario formado por: médicos, enfermeras, trabajadoras sociales, nutriólogas, odontólogos, oftalmólogos y del servicio del laboratorio de análisis clínicos. Su principal objetivo es educar, informar y motivar al paciente diabético y a su familia para que conozcan la enfermedad y el tratamiento, dándole un manejo familiar y no individual que permita hacerlos concientes de que toda la familia debe participar debido a que es una enfermedad familiar por la carga genética que lleva. El estilo de vida, el sedentarismo y la obesidad son factores de riesgo modificables por medio de la educación, por lo que en este trabajo se abocó a ellos motivando al paciente, así mismo creándole una conciencia y una responsabilidad que lo mueva positivamente hacía los cambios que le permitan modificar sus hábitos y esto se traduzca en un mejor control de la glucosa en ayuno que evita o retarda las complicaciones de la diabetes mellitus como son la neuropatía, retinopatía, enfermedad vascular cerebral, amputación de miembros, etc.

En la Unidad de Medicina Familiar No. 92 turno vespertino, se realizó el seguimiento del programa por 10 meses a 159 pacientes (56 hombres, 103 mujeres) que cursaban con descontrol metabólico y tenían menos de 5 años de haber sido diagnosticados.

Se ajustó dieta, ejercicio, medicamentos (hipoglucemiantes orales) a cada paciente en forma individual, se le facilitó la información necesaria sobre su enfermedad y se fomentó la formación de redes de apoyo de pacientes diabéticos que comparten y comentan sus vivencias. Los parámetros que nos permitieron conocer el avance en el programa fueron la glucosa sanguínea en ayuno, los índices de masa corporal y el índice de cintura cadera, así como el manejo en el consumo de hipoglucemiantes orales.

Se observó que los niveles de glucosa plasmática disminuyeron de un promedio de 247 mg/dL a 168 mg/dL lo que nos indica una reducción del 32%.

Con respecto al consumo de hipoglucemiantes orales, la ingesta de Tolbutamina disminuyó de 3906 a 868 tabletas por mes y de Glibenclamida de 15810 a 6433 tabletas por mes.

El índice de masa corporal y el peso, disminuyeron ($p < 0.05$) aunque los pacientes continuaron con sobrepeso. Con el hecho de realizar una actividad física, el paciente tiene una mejor respuesta a la insulina endógena, lo cual permite un mejor manejo del síndrome de resistencia a la insulina y por lo tanto tienen menos hiperglucemias en ayuno.

TESIS CON
FALLA DE ORIGEN

En conclusión el paciente diabético que controla su dieta, realiza ejercicio y modifica su estilo de vida, mantiene un mejor control metabólico, disminuyendo los niveles de glucosa plasmática abatiendo el síndrome de resistencia a la insulina, y por lo tanto, el consumo de hipoglucemiantes orales.

Introducción.

En México se ha reportado una prevalencia de Diabetes mellitus de 7.2% según la Encuesta Nacional de Enfermedades Crónicas realizada por el Instituto Nacional de la Nutrición "Salvador Zubirán" en 1993, ocupando el cuarto lugar dentro de las principales causas de muerte. ¹ La Norma Oficial Mexicana-015-SSA2-1994, modificada el 7 de Abril del 2000, señala que alrededor del 8.2% en una población de 20 a 69 años padece la enfermedad, de los cuales el 30% desconoce que la tiene. ²

Para 1994 la Organización Mundial de la Salud estima que existen alrededor de 110 millones de diabéticos en el mundo y se espera que esa cifra se eleve a 300 millones en los próximos 25 años. El aumento será del 40% en los países desarrollados y de 70% en los países en vías de desarrollo. ^{3,4,5} En 1995, México contaba con 3.8 millones de adultos diabéticos y ocupaba el noveno lugar dentro de los diez países con mayor número de personas diabéticas; para el año 2025 se provee que alcance 11.7 millones y pase a ocupar el séptimo lugar en orden de frecuencia. ³⁻⁶ En México, actualmente, se registran más de 180 mil casos nuevos de diabetes mellitus y causa alrededor de 36 mil defunciones. ⁶

Entre 1980 y 1989 las consultas por diabetes en el primer nivel de atención en el Instituto Mexicano del Seguro Social aumentaron en un 341% y las consultas por el mismo padecimiento en medicina de especialidad se incrementaron un 438 %, si bien la población amparada por el IMSS tuvo un crecimiento del 60%, con estos datos se percibe un incremento en la demanda del servicio a causa de la enfermedad y sus complicaciones, además de que actualmente ocupa el 3er lugar como causa de mortalidad en el país. ^{7,8}

Con la finalidad de hacer frente a este problema, se creó con la supervisión del departamento de Endocrinología del Centro Médico la Raza la Clínica del Diabético en varias Unidades Médicas del IMSS en la zona Norte, siendo una de ellas la Unidad de Medicina Familiar No. 92, cuyo objetivo principal era dar a conocer al paciente diabético y a su familia el manejo de su enfermedad para

lograr un mejor control de la glucemia en ayuno y esto, a su vez, permitir un mejor control metabólico que evite o disminuya las complicaciones.^{2,8}

Las principales complicaciones del paciente diabético son: insuficiencia renal, neuropatía, enfermedad vascular cerebral, infarto al miocardio, hipertensión arterial, amputación de miembros inferiores, retinopatía, etc., las cuales además de costosas para las Instituciones de Salud, son invalidantes y desgastantes para el paciente y su familia, por ello el programa de control diabético puede tener un gran valor al dar al paciente y a su familia la información y motivación necesarias para atender la diabetes mellitus por medio de dieta, ejercicio y manejo de hipoglucemiantes orales.^{2,6,8,9,10-12}

Marco teórico

1. Antecedentes históricos.

El término griego de diabetes (que significa sifón o correr a través de) fue introducido por el médico griego Arateo de Capadocia en el siglo II A.C. Arateo caracterizó la enfermedad como una afección en la cual las carnes se funden por la orina, los pacientes no paran de beber, su vida es corta y dolorosa, padecen náuseas, inquietud, sed y no tardan mucho en expirar.⁹

Hacia el año de 1650, Thomas Willis, introduce el término latino de mellitus (que significa miel), pues observó que los pacientes con esta afección parecían tener miel o azúcar en su cuerpo, pues su orina era muy dulce.

En el siglo XVIII, el médico inglés Richard Morton observó la presencia de diabetes entre familiares consanguíneos.

El siglo XIX, es rico en avances sobre el conocimiento de la diabetes:

En 1872 el médico Alemán A. Kussmaul estudió y describió la respiración de los pacientes diabéticos en estado de coma, observando que tenían un olor a manzana .

El aspecto bioquímico se inició cuando F. Home y M. Dobson determinan la glucosa en la orina de diabéticos. En 1857 el fisiólogo francés Claudio Bernard descubrió la función glucogénica del hígado y poco después el patólogo alemán Paul Langerhans describió en el páncreas los islotes que llevan su nombre que son sitios productores de insulina.⁹⁻¹¹

En las dos últimas décadas del siglo XIX, F. Allen Joslin, C. Von Noorden y B. Naunyn, empezaron a proporcionar las bases científicas para tratar la diabetes con base en dietas bajas en azúcares.⁹⁻¹¹

En 1889, el médico alemán Joseph Von Mering y el médico lituano Oskar Minkowski hicieron resecciones del páncreas y demostraron que la extirpación completa del páncreas, determina en los mamíferos, la aparición de todos los síntomas de diabetes en forma grave, glucosuria intensa, persistiendo hasta la muerte, observando del mismo modo, hiperglucemia y uremia aumentada.

Así mismo, observaron que si se practica extirpación incompleta del páncreas y

se deja en el abdomen un fragmento de la glándula, cualquiera que sea la situación de éste y aunque no tenga ya ninguna relación con el tubo digestivo, la glucosuria no aparece; finalmente si este fragmento de tejido glandular se extirpa más tarde, el azúcar pasa entonces a la orina. Concluyendo estos investigadores señalan: "Es, pues, por sus relaciones vasculares, mediante una secreción interna que el páncreas efectúa la función cuya supresión ocasiona los trastornos característicos de la diabetes".⁹

Por otro lado, Pi Suñer y Turro suponen que la acción del páncreas es doble: favorece la glucólisis y modera la glucogenia; es decir regulariza íntegramente el metabolismo de los hidratos de carbono, pues se observó que la función glucogénica del hígado queda muy trastornada después de extirpar el páncreas. Si está extirpación es completa, todo resto de glucógeno desaparece rápidamente del hígado y músculos, entonces la célula hepática permanece incapaz de poner en reserva la menor cantidad de este hidrato de carbono, sea cual fuere la naturaleza y cantidad de los alimentos ingeridos. Observaron que si la extirpación del páncreas es incompleta, se conserva en el hígado la capacidad de almacenar glucógeno, por tanto; concluyeron que es probable que el páncreas vierta normalmente una sustancia necesaria para el metabolismo hepático.⁹⁻¹¹

En 1921, el médico canadiense Frederick G. Banting y el estudiante de medicina Charles Best descubrieron la insulina en los laboratorios del fisiólogo escocés Hohn R. MacCleo dando con ello las bases de la endocrinología contemporánea. F. Banting y Ch. Best extrajeron el páncreas de perros y lo llevaron a soluciones salinas obteniendo un producto que, al inyectarlo a un perro diabético por la extirpación del páncreas, causaba una mejoría en el animal.

Banting y Best probaron el producto en ellos mismos para verificar la falta de toxicidad del producto, satisfechos de los resultados administraron el producto a tres diabéticos con éxito.^{9,10} En Rumania el Dr. Nicholas Paulesco de Bucarest, informó sobre los efectos de un extracto pancreático que denominaba "pancreína" que aparentemente reducía los niveles de glucosa en orina y sangre, así como los cuerpos cetónicos en perros a los que se había extirpado el hígado.

Franke, Fuch Berson y Yalow descubrieron los efectos hipoglucemiantes de algunos derivados sulfamidicos lo que originó todo un grupo de sustancias hipoglucemiantes orales, como las sulfonilureas, que fueron las antidiabéticas de la primera generación. La segunda generación se manifestó hasta 1984 gracias a los trabajos de Moxner. En 1948, Framingham le da importancia a las complicaciones cardiovasculares de la diabetes mellitus. En 1963 Kipnis, Karma y Forsham manifiestan que la obesidad agrava la diabetes.

En 1960, Niell y Smith descubrieron la estructura química de la insulina humana, con lo cual modifica la terapéutica de la diabetes y hacia 1972 se detectaron anticuerpos contra los islotes de Langerhans, originándose los estudios de biología molecular. A partir de 1982, en Estados Unidos se aprobó el uso de la insulina humana para uso general, esta insulina fue el primer producto farmacéutico derivado del empalme de genes. Gracias a este paso en la ingeniería genética se pudo obtener la producción de un suministro de insulina ilimitado. Antes de ese año, la insulina se obtenía de cerdos y de vacas, luego se descubrió como transferir el gen de la insulina a las bacterias *Escherichia coli*, *Bacillus subtilis* y a levaduras. Si bien después de la introducción de la insulina de cerdos y vacas (1921) a la fecha de la insulina humana (1982), una parte de los pacientes mejoraban y eran capaces de llevar una vida relativamente normal, muchos pacientes tenían complicaciones en los ojos, riñón, sistema nervioso y vasos de las extremidades, por lo que no bastaba la simple administración de insulina, los estudios llevaron a que es necesario mantener un control más estricto para conseguir que el paciente llegue a tener una fisiología normal y esto sólo se logra con un cambio radical de estilo de vida.⁹⁻¹¹

2. Definición y clasificación de Diabetes mellitus.

Se puede definir a la diabetes mellitus como una enfermedad determinada genéticamente, en la que el sujeto que la padece tiene alteraciones del metabolismo de carbohidratos, grasas y proteínas, junto con una relativa o absoluta deficiencia en la secreción de insulina y con grados variables de resistencia a ésta.

Cuando la enfermedad alcanza pleno desarrollo, se caracteriza por hiperglicemia en ayunas y, en la mayoría de pacientes con larga evolución de la enfermedad, por complicaciones microangiopáticas, en especial renales y de los ojos, así como macroangiopáticas con afección de arterias coronarias, enfermedad vascular periférica y neuropatía.⁹⁻¹¹

Como se ve, la diabetes no es una simple elevación de la glucosa en sangre, sino un trastorno muy heterogéneo que implica varias anormalidades. Esta heterogeneidad significa que hay diferencias entre grupos de pacientes en cuanto a etiología o patogenia, genéticas, ambientales e inmunológicas, así como en la historia natural y en la respuesta al tratamiento.⁹⁻¹⁶ En resumen, la diabetes no es una simple enfermedad, sino un síndrome metabólico múltiple que se caracteriza por la hiperglucemia que resulta de defectos en la secreción y/o acción de la insulina. Por lo que debe ser atendida de forma integral.⁹⁻¹⁶

Clasificación de la Diabetes

La clasificación de la diabetes propuesta por el Grupo Nacional de la Diabetes (National Diabetes Data Group, NDDG) en 1979 fue la mejor aceptada durante casi dos décadas por la comunidad médica y por grupos como la Organización Mundial de la Salud (OMS); sin embargo, esta clasificación estuvo basada principalmente en el tipo de tratamiento requerido por los pacientes. En 1995 se reunió un Comité Internacional de Expertos, bajo el auspicio de la Asociación Americana de Diabetes y en 1997 se dio a conocer una nueva clasificación, la cual se basa principalmente en la etiología de la enfermedad.

De esta forma la clasificación etiológica o patológica actual de la diabetes mellitus dada por el Comité de Expertos de la Organización Mundial de la Salud, 1997 es la presentada en el Cuadro 1.^{17,18}

Cuadro 1. Clasificación actual de la Diabetes mellitus.

Tipo	Nombre
I	Diabetes mellitus tipo 1 (Destrucción de las células β , lo que conduce a deficiencia absoluta de insulina). a) Mediada por inmunidad b) Idiopática
II	Diabetes mellitus tipo 2: Caracterizada por el síndrome de resistencia a la insulina con defecto secretorio de insulina
III	Otros tipos específicos de diabetes. Enfermedades asociadas a daño pancreático.
IV	Diabetes gestacional

Clases de riesgo estadístico:

- Intolerancia a la glucosa (IG)
- intolerancia a la glucosa en ayuno (AGA)

I. Diabetes tipo 1

La diabetes mellitus tipo 1 representa cerca del 10 % de todos los diabéticos del mundo occidental, los factores genéticos son muy importantes en la mayoría de los pacientes, como lo manifiesta su asociación con ciertos antígenos de histocompatibilidad (HLA), cuya formación, tipo y característica está regulada por un conjunto de genes, que se denomina "Complejo Mayor de Histocompatibilidad (CMH) presente en el brazo corto del cromosoma 6. Este tipo de diabetes se caracteriza porque existen formas de respuesta inmunitaria anormal caracterizada por autoinmunidad celular o humoral contra las células beta de los islotes de Langerhans. Los anticuerpos contra insulina están presentes en un 80 % de los pacientes, desapareciendo años después en el curso de la enfermedad, se presenta en la infancia o en la adolescencia. En general su inicio es brusco, con síntomas que obedecen a la falta de insulina como son: poliuria, polifagia, polidipsia, pérdida de peso, fatiga y tendencia a la cetosis. La dependencia de la insulina es esencial para prevenir la cetosis, estado de coma y muerte.^{2,6,18}

La diabetes mellitus tipo 1 considerada como Idiopática se asocia a enfermedades autoinmunitarias endocrinas como la tiroiditis de Hashimoto, la enfermedad de Graves- Basedow, la de Adisson, la insuficiencia gonadal primaria, anemia perniciosa, enfermedad del tejido conectivo, enfermedad celiaca, miastenia grave. Los pacientes con diabetes mellitus tipo 1 tiene también antecedentes familiares de enfermedades autoinmunitarias y endocrinas. Una parte de la DM tipo 1 inicia entre 30 y 50 años es de inicio tardío, siendo más frecuente en mujeres que en hombres, estos pacientes tiene mayor asociación con antígenos HLA DR3, mientras que la diabetes clásica tipo 1(A) se caracteriza por antígenos HLA DR4. En México se presentan en 1 de cada 1000 niños o adolescentes.^{6,9-11,13}

II. Diabetes tipo 2.

La diabetes mellitus tipo 2 representa casi el 90 % de todos los diabéticos del mundo occidental.³ También tiene bases genéticas que se expresan por una mayor ocurrencia familiar. Los factores ambientales y el estilo de vida influyen con fuerza en el desencadenamiento y evolución de la enfermedad. Los pacientes con este padecimiento y sobrepeso se subclasifican como obesos, la obesidad cursa además con resistencia a la insulina, factor importante en la patogenia de la mayoría de pacientes. La hiperglucemia en ayunas y la curva de tolerancia a la glucosa suelen mejorar al corregir el peso.^{2,3,6,8,10,11}

Se proponen algunas causas por las cuales se puede llegar a desarrollar la diabetes mellitus tipo 2:

- 1.- Por un decremento de la reserva de insulina en las células beta.
- 2.- Respuesta retardada a la insulina.
- 3.- Sensibilidad menor a la insulina.
- 4.- Menor actividad biológica de la insulina.
- 5.- Resistencia periférica de la insulina.

Resulta evidente que se encuentran implicados en esta clasificación la calidad de la insulina, de sus receptores y de sus mecanismos de acción. Este tipo de diabetes es la más común en México y ocurre generalmente en adultos mayores de 40 años.^{5,6,8,13,14}

III. Otros tipos específicos de diabetes

Se presentan en algunas alteraciones genéticas o bien posteriores a cuadros infecciosos o procesos tóxicos que involucran al páncreas. Así vemos que se consideran dentro de esta clasificación los siguientes cuadros clínicos: ^{8, 10,13,16,17,18}

- a) Defectos genéticos en la función de las células beta, que incluye a varias entidades: cromosoma 12, HNF-1alfa, cromosoma 7, glucocinasa (Mody 2), etc.
- b) Defectos genéticos en la acción de la insulina, que comprende diversos síndromes genéticos: resistencia a la insulina asociado a Leprechaunismo, síndrome de Rabson- Mendehanll, etc.
- c) Enfermedades del páncreas exócrino como: pancreatitis, neoplasias, fibrosis quística, panceatometomía, etc.
- d) Endrocrinopatías: Cushing, acromegalia, glucagonoma, feocromocitoma, hipertiroidismo, etc.
- e) Diabetes inducida químicamente o por fármacos: glucocorticoides, tiazida, etc.
- f) Infecciones: rubeola congénita, citomegalovirus, etc.
- g) Diabetes poco común mediada inmunológicamente: Síndrome Siffman, anticuerpos contra el receptor de insulina, Síndrome de Dawn, Síndrome de Klinefelter, Síndrome de Turner.

IV. Diabetes gestacional.

La diabetes gestacional (DG) se define como la intolerancia a los carbohidratos que se detecta por primera vez durante el embarazo, independientemente de que requiera insulina o no y de que persista después del parto. Su detección es muy importante pues permite detectar el riesgo de muerte materna y fetal.^{13,15,17,18}

Se recomienda realizar pruebas de tamizaje cuando la paciente presenta condiciones de riesgo como son: mujeres mayores de 25 años, familiares en primer grado con diabetes y sobrepeso, pertenecer a un grupo étnico o racial con alta prevalencia de diabetes. Se recomienda que en la mujer embarazada se efectúe la medición de la glucosa en ayuno y una prueba de escrutinio o tamizaje entre la 24 -28 semana de gestación, con una carga oral de 50 gramos de glucosa y medición de glucemia una hora después. Si la concentración de glucosa plasmática es igual o mayor a 140 mg/dL, se debe efectuar una prueba oral de tolerancia a la glucosa con 100 gramos de glucosa y mediciones de glucemia cada hora por tres horas.^{2,18}

El criterio para el diagnóstico de diabetes en la mujer embarazada no cambió en la nueva revisión del Comité de Expertos (1997), y continua en lo establecido por O'Sullivan y Manham (1964).^{2,18}

El criterio para el diagnóstico de diabetes gestacional se presentan en el cuadro 2 Cuadro 2. Criterios diagnósticos de diabetes gestacional.

Tiempo	Glucemia plasma venoso	Glucemia sangre venosa
Ayuno	105 mg/dL	90mg/dL
1 hora	190 mg/dL	179 mg/dL
2 horas	165 mg/dL	145 mg/dL
3 horas	145 mg/Dl	125 mg/dL

Intolerancia a la glucosa (IG) y alteración de la glucemia en ayuno (AGA).

Estos términos se refieren a un estado intermedio entre la homeostasis normal de la glucosa y la diabetes. El estadio de intolerancia a la glucosa en (IG) se define por la prueba de tolerancia a una carga oral de glucosa y medición a las dos horas. El diagnóstico se establece cuando las cifras son ≥ 140 mg/dL pero < 200 mg/dL.

Alteración de la glucemia en ayuno (AGA). Se define como la elevación de la glucosa plasmática en ayunas ≥ 110 pero < 126 mg/dL, son pacientes con riesgo de desarrollar diabetes.

La intolerancia a la glucosa (post-prandial) y la alteración de la glucemia en ayuno no son entidades clínicas sino condiciones de riesgo para el desarrollo futuro de diabetes y enfermedad cardiovascular. Ambas entidades se asocian con el Síndrome de Resistencia a la Insulina (Síndrome X), que se caracteriza por: resistencia a la insulina, hiperinsulinemia compensatoria para mantener cifras normales de glucemia, obesidad (especialmente abdominal y visceral), dislipidemia e hipertensión arterial.^{2,16,17,18}

3. Epidemiología de la Diabetes mellitus.

La diabetes mellitus es una de las enfermedades más frecuentes en la población mundial. Se espera que para el año 2010, el número de personas con diabetes sea de 221 millones, lo que significa que dicha población se habrá duplicado en tan sólo 16 años, ya que en 1994 era de 110 millones.⁴ Se estima una prevalencia en Estados Unidos y en la mayoría de los países Europeos aproximadamente del 5%, con grandes diferencias entre los grupos étnicos, de ahí que los hispanomexicanos que viven en Texas, tienen una prevalencia del 16%, los aborígenes de Australia el 12%, los indios Pima del sur de los Estados Unidos el 40%, los indios Cherokees superior al 30%.^{3,4,5.}

En México se publicaron diversos estudios que evalúan la prevalencia, que oscila en 5.1% en la población urbana, en 1988.¹ En 1990 mostraron una prevalencia global de 6.3 % en medio urbano (6.2 % en hombres y 6.4 % en mujeres). Así mismo en el año de 1993, la Encuesta Nacional de Enfermedades Crónicas llevada a cabo por la Secretaría de Salud y el Instituto Nacional de la Nutrición Zubiran encontró una prevalencia de diabetes de 7.2% en medio urbano y ocupó el tercer lugar dentro de las principales causas de muerte; estimándose en 1997 aproximadamente 4 millones de mexicanos diabéticos en un rango de edad de 20 a 69 años.¹ Otras fuentes como la Norma Oficial Mexicana -015-SSA2-1994, para la prevención, tratamiento y control de la diabetes modificada el 7 de Abril del 2000 señalan alrededor del 8.2 % en una población de 20 a 69 años, de los que el 30 % de los individuos afectados desconoce que la tiene.² Las variaciones porcentuales son debidas a la gran variabilidad genética dentro de nuestro país, siendo el porcentaje más alto en los grupos indígenas. La distribución por edades de la población mexicana actual permite pronosticar que aumentarán la incidencia y la prevalencia de diabetes tipo 2 en las próximas décadas, ya que el 61% de los mexicanos tiene menos de 40 años y es después de esa edad cuando se incrementa la prevalencia significativamente.

El progresivo incremento de la DM tipo 2 ha sido consecuencia de varios factores:¹⁹

- El envejecimiento global de la población.
- Aumento de la obesidad, ya cerca de 2/3 partes de pacientes con DM tipo 2 son obesos al momento del diagnóstico.
- Los cambios de estilo de vida de la población, aumentado el consumo de azúcares refinados, grasas.
- Alteraciones en los lípidos plasmáticos, pues la hiperlipidemia se asocia tanto con la diabetes como con la obesidad, así mismo se asoció el colesterol sérico elevado junto con las lipoproteínas de baja densidad.
- Se encontró asociación entre hipertensión arterial, obesidad y diabetes.
- La actividad física ya que ha observado que el ejercicio disminuye la resistencia periférica a la insulina.

4. Metabolismo de la insulina y homeostasia de la glucosa en condiciones normales.

La homeostasia normal de la glucosa esta estrechamente regulada por tres procesos interrelacionados:⁸⁻¹¹

1. La síntesis de glucosa en el hígado (glucogénesis).
2. La captación y utilización de glucosa por los tejidos periféricos, en particular el músculo.
3. La secreción de insulina.

La secreción de insulina está modulada de forma que la producción y utilización de la glucosa aumenta o disminuye para mantener la glucemia dentro de los límites normales. Las células beta de los islotes pancreáticos sintetizan insulina a partir de un precursor de cadena única de 110 aminoácidos llamado preproinsulina, después de una translocación a través de la membrana del retículo endoplásmico, el péptido señal N-terminal de 24 aminoácidos de la preproinsulina se dobla con rapidez hasta formar proinsulina. De ahí, la molécula se pliega y se forman enlaces disulfuro. En el momento de la conversión de proinsulina humana en insulina en el complejo de Golgi, se eliminan mediante proteólisis cuatro aminoácidos básicos y el conector restante o péptido C. Tanto la insulina como el péptido C se almacenan en gránulos secretorios y se segregan juntos en respuesta a la estimulación fisiológica. La liberación de insulina por parte de las células beta es un proceso bifásico en el que intervienen dos pasos de insulina. Una elevación de la glucemia determina la captación de glucosa por parte de las células beta, facilitada por una proteína transportadora de glucosa independiente de la insulina, la GLUT-2 y produce una liberación inmediata de insulina, presumiblemente la almacenada en los gránulos de las células beta. Si el estímulo secretor persiste se produce una respuesta retardada y lenta en la que se sintetiza insulina. El estímulo más importante para desencadenar la liberación de insulina es la glucosa, la cual pone en marcha la síntesis de la hormona. También intervienen en el proceso de secreción de insulina la entrada de iones calcio, agentes alfa-adrenérgicos, el AMPc y el GLP (péptido parecido al glucagon).

Otros agentes, como hormonas intestinales, ciertos aminoácidos (leucina y arginina) y sulfonilureas estimulan la liberación de insulina, pero no su síntesis.

La insulina es una importante hormona anabolizante, necesaria para:⁹⁻¹¹

- El transporte de glucosa y aminoácidos a través de la membrana celular.
- La formación de glucógeno en el hígado y el músculo esquelético (glucogénesis)
- La conversión de glucosa en glicerol para formar triglicéridos.
- La síntesis de ácidos nucleicos.
- La síntesis de proteínas.
- Impide la degradación de las grasas (lipólisis), con lo que se limita la liberación de ácidos grasos.
- Reduce la gluconeogénesis y la glucogenólisis (hepática) y en consecuencia la producción hepática de glucosa.
- Reduce la producción de cuerpos cetónicos (hepáticos) a partir de los ácidos grasos.
- Impide la degradación de las proteínas musculares.

La función metabólica de la insulina al llevar la glucosa al interior de las células se da por medio de la interacción de la insulina con células blanco ligándose primero al receptor de insulina que está presente en la superficie de las células del músculo, tejido graso. Estos receptores están compuesto por dos subunidades glicoprotéicas alfa y beta que se encuentran unidas por puentes disulfuro. Las unidades alfa se encuentran fuera de las células (porción extracelular del receptor), mientras que las subunidades beta tienen una porción situada en la membrana celular (porción transmembrana) y otra porción en el citoplasma de la célula. Dado que la cantidad de insulina ligada a las células depende de la disponibilidad de receptores su número y su actividad son importantes para regular la acción de la insulina. La hormona ligada al receptor desencadena una serie de reacciones intracelulares como la activación o inhibición de enzimas mitocondriales sensibles a la insulina, la síntesis de proteínas y la síntesis de ADN.⁹⁻¹¹

Entre los efectos tempranos de la insulina es importante la translocación de unidades protéicas de transporte de la glucosa (GLUT) desde el aparato de Golgi hasta la membrana plasmática, lo cual facilita la captación de glucosa por parte de las células.

Existen varios tipos de GLUT, que difieren en cuanto a distribución tisular, afinidad por la glucosa y sensibilidad a la insulina. La GLUT-4, presente en el músculo y el tejido adiposo, es el más importante de los transportadores de glucosa regulables por la insulina. La GLUT-2, presente en el hígado y las células beta del páncreas, es independiente de la insulina y sirve para equilibrar rápidamente la concentración de glucosa en el compartimento extracelular y el intracelular.

La síntesis hepática de la glucosa esta regulada por varias hormonas. Una vez que la glucosa penetra en las células musculares, se metaboliza por oxidación a dióxido de carbono y agua o por metabolismo no oxidativo, almacenandose en forma de glucógeno.

La síntesis de glucógeno está catalizada por la enzima limitante glucógeno sintetasa.

Como vemos, en los pacientes con diabetes tipo 2 se observan defectos en todas estas etapas de regulación de la homeostasia de la glucosa por un lado, la secreción de insulina y por otro, el transporte, la síntesis y la utilización de la glucosa. ⁹⁻¹¹

5. Patogenia y alteraciones metabólicas en la diabetes mellitus.

La insulina es una de las principales hormonas anabolizantes del organismo y, por consiguiente, su disfunción afecta no sólo al metabolismo de la glucosa, sino también al de las grasas y las proteínas. Se cree que también la secreción no contrarrestada de hormonas antagonistas de la insulina (glucagon, hormona de crecimiento, adrenalina) tiene un papel en las alteraciones metabólicas, que son especialmente intensas en la diabetes de tipo 1. La asimilación de glucosa en el músculo y el tejido adiposo disminuye mucho o desaparece por completo.⁹⁻¹¹ No sólo deja de almacenarse glucógeno en el hígado y en el músculo, sino que sus reservas se vacían por glucogenólisis. La glucemia en ayunas puede alcanzar cifras varias veces superiores a las normales y, cuando la concentración de glucosa circulante supera el umbral renal (160-180 mg/dL), se produce glucosuria. Si está es excesiva, ocasiona diuresis osmótica y por tanto, poliuria, lo que acarrea una intensa pérdida de agua y electrolitos (Na, K, Mg, P), esta pérdida forzosa de agua combinada con la hiperosmolaridad derivada de la hiperglicemia, tiende a vaciar agua del espacio intracelular como ocurre, por ejemplo en los osmoreceptores de los centros de la sed del cerebro; de esta forma aparece una sed intensa (polidipsia) y aumenta al apetito (polifagia), con lo que se completa la triada clásica de la diabetes: poliuria, polidipsia y polifagia. En la deficiencia de insulina, la balanza se desplaza del anabolismo promovido por esta hormona al catabolismo de proteínas y grasas.⁹⁻¹¹ Se produce proteólisis y el hígado capta los aminoácidos glucogénicos para utilizarlos como bloques constructivos en la neoglucogénesis.⁹⁻¹¹

A estas alteraciones suceden dos complicaciones agudas y graves de la diabetes mellitus que son:

- La cetoacidosis diabética
- El coma hiperosmolar sin cetosis

La cetoacidosis diabética aparece sólo en la diabetes de tipo 1 y se desencadena por la deficiencia absoluta de insulina unida al incremento de glucagon.⁹⁻¹¹

La deficiencia de insulina causa una destrucción excesiva de las células adiposas y, con ello, eleva la concentración de ácido grasos libres. Al oxidarse éstos en el hígado a través del acetil-CoA se generan cuerpos cetónicos. El glucagon es la hormona que acelera esta oxidación de ácidos grasos. Los cuerpos cetónicos pueden generarse a un ritmo más rápido que el consumo de ácido acetoacético y ácido betahidroxibutírico por parte del músculo y otros tejidos. Los aminoácidos cetogénicos agravan los trastornos del metabolismo lipídico, por lo cual la cetogénesis se incrementa y aparecen cetonemia y cetonuria. Si la deshidratación reduce la excreción de cetonas en la orina, la concentración de hidrogeniones en plasma aumente y produce cetoacidosis metabólica.⁹⁻¹¹

En la diabetes del tipo 2, la hiperglucemia en ayunas puede ir acompañada de poliuria, polidipsia y polifagia sin embargo el cuadro no se presenta exacerbado y no hay cetoacidosis. El paciente adulto y en particular el anciano, puede sufrir coma hiperosmolar sin cetosis como consecuencia de la intensa deshidratación causado por una diuresis hiperglucémica prolongada y si el paciente no toma agua se deshidrata profundamente pudiendo llegar al coma, no se presenta cetoacidosis con sus síntomas (náuseas, vómito y problemas respiratorios).⁹⁻¹¹

6. Cuadro Clínico

En la diabetes mellitus tipo 1 el cuadro clínico es agudo, presentándose: Poliuria franca llegando a alcanzar hasta 3-5 litros, polidipsia, polifagia, pérdida de peso que alcanza 4-8 kg. por mes, astenia o cansancio generalizado. La presencia de cuerpos cetónicos en la orina puede llevar a presentar síntomas como náuseas, vómito, pérdida de la conciencia, deshidratación y coma.⁹⁻¹³

En la diabetes mellitus tipo 2 se presentan estos mismos síntomas pero no en una forma franca e incluso los síntomas metabólicos pueden ser mínimos o ausentes y el diagnóstico se sospecha por infecciones asociadas o cuando se presentan complicaciones de la enfermedad. En algunos casos, la enfermedad es diagnosticada por el oftalmólogo al apreciar lesiones sugestivas de retinopatía diabética. En otros casos, los pacientes acuden a consulta por dermatitis, prurito vulvar o infección vaginal por *Candida albicans*, en varones se observa disfunción eréctil por causas vasculares y/o neuropatías. Se observa que la cicatrización de las heridas está alterada, así mismo, se presenta una mayor frecuencia de infecciones en las vías urinarias, respiratorias, incremento en el número de caries e infecciones periodontales.^{9-12,14}

Si bien los dos tipos de diabetes difieren en sus mecanismos patogénicos a largo plazo, ambos presentan complicaciones crónicas vasculares, renales, oculares y nerviosas que son las causas más importantes de morbilidad y muerte en el diabético.⁹⁻¹¹

7. Criterio de diagnóstico actual para la Diabetes mellitus.

Se establecen tres caminos posibles para establecer el diagnóstico de diabetes mellitus, que requieren de confirmación en los días subsecuentes, cuadro 3^{2,6,13,15-18}

Cuadro 3. Diagnóstico Clínico de Diabetes mellitus

Síntomas : Poliuria, polidipsia, polifagia, pérdida inexplicable de peso.

- Glucosa plasmática igual o mayor a 200 mg/dL, en cualquier momento del día, se haya o no tomado alimento.
 - Glucosa plasmática en ayuno igual o mayor a 126 mg/dL.
 - Glucosa plasmática 2 horas postcarga de glucosa igual o mayor a 200 mg/dL durante la prueba de tolerancia oral a la glucosa.
-

El comité de expertos de la Asociación Americana de Diabetes (ADA) reconoce la existencia de un grupo de individuos con niveles de glucemia que no reúnen el criterio para el diagnóstico, pero que tienen glucemia más altas a las consideradas como normales. Este grupo con alteración de la glucemia en ayuno (AGA) se caracteriza por tener niveles de glucosa plasmática en ayuno iguales o mayores a 110 mg/dL pero menores a 126 mg/dL o bien un valor de glucosa igual a 140 mg/dL dos horas después de una carga de glucosa (prueba de tolerancia oral a la glucosa), pero menores a 200 mg/dL,^{2,6,15-18} (cuadro 4).

Cuadro 4. Criterios diagnósticos de diferentes trastornos del metabolismo de glucosa.

Glucosa plasmática	Diagnóstico
En ayuno < 110 mg/dL	Sin trastorno en el metabolismo de glucosa.
En ayuno >110 <126mg/dL	Alteración de la glucemia en ayuno(AGA).
En ayuno > ó = 126mg/dL	Provisionalmente diabético por confirmar.

Los criterios confirmatorios se basan en la curva de tolerancia a la glucosa siguiendo el criterio de la OMS que consiste en una toma en ayunas de 75 gramos de glucosa anhidra disuelta en agua, la glucosa se cuantifica a las dos horas y dependiendo de los resultados ubicaremos al paciente de acuerdo al cuadro 5^{17,18}

Cuadro 5. Criterios diagnósticos con la curva de tolerancia oral a la glucosa.

Glucosa plasmática 2 horas postcarga	Diagnóstico
< 140 mg/dL	Tolerancia normal a la glucosa
≥ 140 - < 200 mg/dL	Intolerancia a la glucosa
≥ 200 mg/dL	Diagnóstico provisional de diabetes que requiere confirmación

Para el caso de individuos asintomáticos no diagnosticados pero sospechosos es recomendable seguir los siguientes pasos:^{2,6,17,18}

1. Las pruebas deben realizarse en personas mayores de 45 años repitiéndose cada tres años.
2. Las pruebas deben realizarse a edades tempranas si los pacientes presentan las siguientes condiciones:
 - ❖ Ser obeso con un peso corporal mayor o igual a 120% o con un índice de Masa Corporal igual o mayor a 27 kg/m.²
 - ❖ Tener familiares de primer grado con diabetes.
 - ❖ Ser miembro de una población étnica de alto riesgo (Africano-Americano, Hispano, Nativo Americano).
 - ❖ Tener niveles plasmáticos de HDL colesterol igual o menor a 35 mg/dL.
 - ❖ Tener triglicéridos plasmáticos en una concentración igual o mayor a 250mg/dL.
 - ❖ Haber tenido un hijo con peso al nacimiento mayor de 9 libras (4.5 kg) o con diagnóstico previo de Diabetes Gestacional.
 - ❖ Tener una prueba previa compatible con IGT o IFG (hiperglucemia en ayuno).
 - ❖ Presentar hipertensión arterial (igual o mayor a 140 / 90).

Cuadro 6. Comparación de la Diabetes mellitus tipo 1 y Diabetes mellitus tipo 2.

Diabetes mellitus tipo 1	Diabetes mellitus tipo 2
Edad de aparición: Inicia antes de los 20 años de edad.	Edad de aparición: Inicia después de los 40 años de edad.
Peso de los pacientes. Peso normal.	Peso de los pacientes: Se acompaña de sobrepeso.
Insulinemia baja	Insulinemia normal o alta.
Anticuerpos contra células beta de los islotes de Langerhans	No hay anticuerpos
Consecuencia aguda grave de la hiperglucemia: Cetoacidosis	Consecuencia aguda grave de la hiperglucemia: Síndrome hiperosmolar no cetótico. Por una deficiente acción de la insulina, resultante de una inadecuada secreción y/o disminución en su respuesta tisular.
Genética: Concordancia del 50 % en gemelos, se encuentra ligada a los antígenos HLA.	Genética: Concordancia del 90 al 100 % en gemelos, no se asocia a antígenos HLA.
Patogenia: Autoinmunidad	Patogenia: Resistencia a la insulina.
Mecanismos inmunopatológicos	No existen mecanismos inmunopatológicos
Deficiencia profunda de insulina	Deficiencia relativa de insulina
Síntomas: Se encuentran exacerbados y son: Poliuria, polidipsia, polifagia, pérdida de peso, visión borrosa, cansancio. Se presenta en un 10% de nuestra población	Síntomas: No aparecen en una forma franca o se encuentran ausentes, se presentan infecciones frecuentes. Su frecuencia es del 90 % en nuestra población.

En la diabetes mellitus se presentan complicaciones graves e invalidantes como son: ⁹⁻¹¹

- 1.- Retinopatía: la cual puede llevar al paciente a la pérdida de la visión.
- 2.- Nefropatía: Qué conduce a la insuficiencia renal.
- 3.-Neuropatía: Causante de síntomas y disfunción gastrointestinal alteraciones genitourinarias, cardiovascular y alteraciones en la función sexual.
- 4.-Hipertensión arterial: Es muy frecuente, así mismo, hay una alta incidencia de enfermedad aterosclerótica, cardiovascular, enfermedad vascular periférica y enfermedad vascular cerebral.

Se presentan cuadros de enfermedad periodontal, micosis y mayor número de infecciones.

Esta enfermedad se caracteriza por las alteraciones en el metabolismo de carbohidratos, proteínas y lípidos.

8. Resistencia a la insulina y su implicación en el desarrollo de la Diabetes mellitus.

La resistencia a la insulina se puede definir como la disminución en la habilidad o capacidad de la insulina para llevar a cabo sus efectos fisiológicos. Es un defecto en la sensibilidad de los tejidos insulinosensibles para responder a las acciones normales de la insulina, entre las que destacan:

- ◆ Reducción en la capacidad de estimular la captación de glucosa por los músculos.
- ◆ Incapacidad para impedir la sobreproducción de glucosa por el hígado.
- ◆ La resistencia a la insulina es una condición heredada que constituye el defecto primario en la diabetes no dependiente de la insulina, y radica en los receptores de la insulina y/o en los caminos o procesos que se originan después de la unión de la insulina con el receptor (defecto post-receptor).^{5,6,9-11}

La glucosa incorporada al interior de las células se utiliza básicamente en dos vías metabólicas, que son :

- a) Formación de glucógeno
 - b) Glucólisis anaeróbica (glucosa-6-fosfato a piruvato) y glucólisis aeróbica (piruvato – Ciclo de Krebs), que utiliza el 90 % de la glucosa.
- Formación de glucógeno. Se presenta una incapacidad en la síntesis de glucógeno, que es regulada por la enzima glucógeno sintetasa, que se ha demostrado en los hijos de padres con diabetes tipo 2 y en personas obesas con o sin diabetes.
 - La oxidación de la glucosa (glicólisis) es otro de los caminos metabólicos que se altera en la diabetes tipo 2, el regulador clave de la oxidación de la glucosa es la enzima piruvato deshidrogenasa (necesaria para la conversión de piruvato a acetil coenzima A), que es regulada por la insulina y cuya actividad se altera en el músculo y tejido adiposo de las personas con diabetes tipo 2.
6,9-11

Los contribuyentes a la resistencia a la insulina son defectos en la unión de la insulina a su receptor y en eventos post unión (post receptor).

La resistencia a la insulina es compensada por años por medio de un aumento en la secreción de insulina, creándose una hiperinsulinemia, dando una actividad insulínica normal en el músculo, tejido graso (hiperinsulinemia con normoglucemia).^{6,9-11}

Con el paso del tiempo las células beta disminuyen su capacidad de secretar insulina presentándose la hiperglucemia con hipoinsulinemia.

Los componentes ambientales para la resistencia a la insulina comprenden los efectos del incremento en las concentraciones de glucosa y ácidos grasos. El efecto de la hiperglucemia crónica denominada "glucotoxicidad" reduce la captación de glucosa mediada por la insulina al disminuir la translocación de los GLUT 4 en las células musculares. La elevación de los ácidos grasos plasmáticos también pueden aumentar la resistencia a la insulina al disminuir el transporte y fosforilación de la glucosa en el músculo y porque además reducen la glucólisis. En personas genéticamente susceptibles para desarrollar diabetes, la resistencia a la insulina es el defecto más tempranamente detectable, y ocurre de 1 a 3 décadas antes del inicio clínico o de la enfermedad. En poblaciones con alta incidencia de diabetes tipo 2 (nativos Americanos y Mexicano Americanos, por ejemplo) la alteración más temprana identificable es la resistencia a la insulina en el músculo. Esto da lugar a una hipersecreción de insulina por el páncreas condicionando un estado de hiperinsulinemia, cuando las células beta no pueden mantener una secreción suficientemente alta de insulina para vencer el estado de resistencia a la insulina se hace evidente la hiperglucemia en ayuno y la diabetes franca.^{6,9-11}

9. Control de la diabetes mellitus y sus complicaciones.

Una de las más importantes investigaciones en el campo de la diabetología moderna es la denominada DCCT que corresponde a las siglas en el idioma inglés de "Diabetes Control and Complications trial" (Estudio del control diabético y complicaciones).^{23,24} El estudio abarcó de 1983 y se da a conocer en junio de 1993. Se llevó a cabo en EU y Canadá en 29 centros de atención para diabéticos, seleccionándose a pacientes diabéticos tipo 1 entre las edades de 16 a 39 años dividiéndose en dos grupo con el tratamiento convencional y el otro con el tratamiento intensificado, cuadro 7.

Cuadro 7. Diferencia de tratamientos para diabetes mellitus de acuerdo al estudio DCCT.

Variables	Convencional	Intensificado
Número de pacientes	700	700
Dosis de insulina	1 - 2 diarias	3 o más diarias o bomba de infusión continua subcutánea
Automonitoreo de glucosa	1 a 2 diarias	4 a 6 diarias
Revisión médica	Cada 4 meses	Cada mes con contacto telefónico directo para ajuste de tratamiento
Educación	Dieta y ejercicio con revisión anual	Dieta y ejercicio con revisión frecuente
Equipo de salud	Diabetólogo, enfermera, educadora, trabajador social y psicólogo	Diabetólogo, enfermera, educadora, trabajadora social y psicólogo

El estudio demostró que el tratamiento intensificado reduce sustancialmente la aparición y la progresión de retinopatía, nefropatía y neuropatía en los pacientes con diabetes tipo 1. El grupo de pacientes con tratamiento intensificado se mantuvo durante 4 a 9 años con cifras de glucosa

sanguínea alrededor de 50 mg/dL más bajas que las del grupo con tratamiento convencional.

El promedio de las glucemias en el grupo con tratamiento intensificado fue de 155 mg/dL con hemoglobina glicosilada promedio de 7.2%, mientras que el grupo con tratamiento convencional tuvo glucosas sanguíneas promedio de 210 mg/dL y de hemoglobina glicosilada de alrededor de 9%.

El riesgo para desarrollar retinopatía se redujo en 76%, en 54% para nefropatía y en 60% para neuropatía; además se hizo evidente una lenta progresión en la gravedad de las complicaciones en los pacientes que ya las tenían desde el inicio del estudio. El tratamiento intensificado aumenta la frecuencia y severidad de los episodios hipoglucémicos (tres veces más en comparación con el grupo convencional), así como una mayor ganancia de peso corporal.

A pesar de que los resultados del DCCT son muy halagadores, no es práctico aún recomendar un control estricto de la glucosa sanguínea en todas las personas con diabetes mellitus tipo 1. De hecho, se estableció que un control estricto no se debe intentar en los pacientes que no están dispuestos a participar activamente en su manejo. Otras contraindicaciones para terapia intensificada es en niños menores de 2 años de edad y sólo con extremas precauciones en los pacientes de 2 a 7 años de edad, ya que la hipoglucemia representa un riesgo grave para su desarrollo neurológico. La hipoglucemia también constituye un riesgo para daño neurológico permanente en las personas de edad avanzada con arteroesclerosis. Este tipo de terapia intensificada representa un costo económico elevado, que la mayoría de los pacientes en nuestro medio no pueden cubrir, al mismo tiempo representa un costo inferior si lo comparamos al costo que representa las complicaciones.^{3,7,8,19}

Otra investigación importante de mencionar es el estudio prospectivo de Diabetes tipo 2 en el Reino Unido, conocido como United Kingdom Prospective Diabetes Study-UKPDS^{20,21,22} que es el estudio más importante a nivel mundial para pacientes diabéticos tipo 2. En él se incluyeron 5102 pacientes diabéticos tipo 2 reunidos a través de 23 centros clínicos en el Reino Unido.

El tiempo de seguimiento fue de 10 años y concluyó en 1997, la característica fundamental consistió en la integración de dos grupos uno de control intensivo de la glucosa que fue formado por 1138 pacientes con objetivo de mantener la glucemia plasmática en ayuno de 110 mg/dL o menos y la hemoglobina glucosilada igual o menos de 7% con base en un tratamiento con sulfonilureas, insulina, y pacientes con sobrepeso manejados con metformin; otro grupo con tratamiento convencional, con 2729 pacientes cuyo objetivo fue mantener una glucemia plasmática en ayuno por debajo de 272 mg/dL sin síntomas de hiperglucemia. La reducción del riesgo de las complicaciones de la diabetes mellitus tipo 2 con el manejo intensivo fue importante mejorando en todas las complicaciones estudiadas. Es claro el impacto en la salud del paciente se maneja en forma intensiva y la reducción de complicaciones microvasculares asociadas a la enfermedad.^{20,21,22}

10. Tratamiento de la Diabetes mellitus.

Con el aislamiento de la insulina por Frederick C. Banting y Charles H. Best en Toronto, Canadá en el año de 1921, se pensó que se había encontrado el remedio para esta enfermedad, sin embargo a pesar de que el paciente mejoraba se presentaban complicaciones graves e invalidantes que llevaron a la conclusión de que esta patología es un síndrome metabólico complejo y, por lo tanto, debe ser abordado en forma integral para obtener un buen manejo, de tal manera que junto con el medicamento, ya sea insulina o hipoglucemiantes orales, es necesario el que el paciente lleve una dieta y ejercicio así como cambios de estilo de vida que le permitan tener una mayor esperanza de vida sin complicaciones.⁹⁻¹¹

Las insulinas al inicio del siglo XX se obtenían por extracciones de páncreas porcino o bovino difiriendo de las humanas en algunos aminoácidos que eran sustituidos para formar la insulina humana biosintética. (cuadro 8).

Cuadro 8. Diferencias en la estructura química de las insulinas de origen animal y la insulina humana.

Origen	Aminoácido cadena A-8	Aminoácido cadena A-10	Aminoácido cadena B-30
Bovino	Alanina	Valina	Alanina
Porcina	Treonina	Isoleucina	Alanina
Humana	Treonina	Isoleucina	Treonina

La insulina porcina difiere de la insulina humana en sólo uno de los aminoácidos (porción 30 de la cadena B), mientras que la insulina bovina difiere en 3 aminoácidos. Estas diferencias tienen importancia desde el punto de vista inmunológico (anticuerpos para insulina, resistencia, alergias, etc.).

Es a partir de 1980 cuando se empiezan a emplear las insulinas humanas obtenidas por medio de la técnica de ADN recombinante.

La insulina puede clasificarse en grupos de acuerdo a la rapidez, duración e intensidad de su acción (Cuadro 9).^{9,10,11,23}

Cuadro 9. Tipos de insulina

Acción	Inicio de acción	Pico de efecto	Duración	Vía de administración	Aspecto
Rápida	20-30 min	2-4 hrs.	6-8 hrs.	SC, IM, IV	Cristalino
Intermedia NPH, lenta	1-2 hrs.	10-16 hrs.	20-28 hrs.	SC, se puede mezclar con rápida	Lechoso
Prongada PZI, ultralenta	6-8 hrs.	14-26 hrs.	24-36 hrs., o más	SC	Lechoso, turbio

SC= subcutáneo; IM= intramuscular; IV= intravenoso

Con respecto a los hipoglucemiantes orales se encuentran diferentes fármacos como son:

- * Sulfonilureas:
- * Biguanidas.
- * Acarbosa.

Mecanismo de acción de sulfonilureas. Reducen los niveles de glucosa al aumentar la sensibilidad de la célula beta a la hiperglucemia y en forma secundaria incrementando la secreción de insulina. Inhiben la producción hepática de glucosa al disminuir gluconeogénesis y cetogénesis e incrementar la glucólisis y la fructosa 2,6 difosfato. En músculo estimulan el transporte de aminoácidos. Los de segunda generación tienen un efecto hipoglucemiante 25 a 100 veces mayor que los de primera. En el hígado se inactivan, a excepción de la acetohexamida que se activa, eliminándose los metabolitos por orina y heces.

Biguanidas. Estos fármacos son efectivos en el control de la hiperglucemia del enfermo con diabetes mellitus tipo 2, obeso y no obeso y pueden utilizarse solos o en combinación con sulfonilureas e incluso con insulina.

Acarbosa. Actúa inhibiendo la absorción de los hidratos de carbono a nivel intestinal, se absorbe menos del 2 % y se elimina rápidamente por la orina.

Es un inhibidor de la enzima alfa glucosidasa, no solo impide la hiperglucemia, sino también la hipertrigliceridemia posprandial resultante al impedir su absorción. Por ello no se considera como un hipoglucemiante sino como un antihiperglucemiante.⁹⁻¹¹

11. Nutrición en la diabetes

Dentro de los factores predisponentes a la diabetes se encuentran la obesidad, los malos hábitos alimenticios y el sedentarismo, por lo que al educar y orientar al paciente en el conocimiento de la nutrición y cambio del estilo de vida, se debe planear en forma individualizada de acuerdo a sus condiciones socioeconómicas del paciente y de su estilo de vida. Lograr que el paciente se interese por su salud y conozca su manejo en los aspectos nutricionales, actividad física y del uso adecuado de sus medicamentos, nos permite tener un mejor control de la diabetes y sus complicaciones, de ahí que la Asociación Americana de Diabetes ha hecho una serie de recomendaciones que en México se ha adaptado en la Norma Oficial Mexicana (NOM -015-SSA2-1994) modificada el 7 de abril del año 2000.

Recomendaciones de la Asociación Americana de la Diabetes y así como la Norma Oficial Mexicana para elaborar una dieta.^{2,6,27,28,29}

1. La ingesta ideal de los Carbohidratos deberá de ser entre 55 al 60%.
2. Asociar una cantidad de fibra soluble hasta de 40 gramos.
3. Un consumo de proteínas del 15 al 20%, aproximadamente en el adulto diabético, se considera la administración de 0.8 gramos/kg del peso corporal. Se podrá reducir en pacientes con daño renal incipiente.
4. La ingesta de un total de grasas y colesterol deberá ser restringida. En promedio se recomienda consumir de un 25 al 30 % del contenido calórico total de la dieta.
5. Consumo máximo de colesterol hasta de 300 mg/día. Aquí es necesario citar la tabla de lípidos en sangre en la población adulta para un mejor control. (cuadro10).

Cuadro 10. Lípidos en sangre en la población adulta. ^{2,29}

Colesterol total	Deseable	Menos de 200 mg
	Limítrofe	200-239 mg
	Elevado	240 mg o más
Colesterol LDL	Deseable	Menos de 130 mg
	Limítrofe	130-150 mg
	Elevado	160 mg o más
Colesterol HDL	Deseable	Más de 60 mg
	Limítrofe:	
	Hombre	35-60 mg
	Mujer	45-60 mg
Triglicéridos	Riesgo	<35mg
	Deseable	Menos de 150 mg
	Limítrofe	150-200 mg.
	Elevado	Más de 200 mg.

La ingesta de sal en los alimentos se recomienda como máximo 1 gramo por cada mil calorías indicadas en el total de la dieta.

La dieta deberá tener un balance nutricional moderado entre unas 500 a 1000 calorías, por debajo de la ingesta usual y producir una pérdida de peso gradual y sostenida.

12. Sobrepeso y obesidad.

El sobrepeso y obesidad son términos que se usan para describir el aumento del contenido adiposo en el organismo, sin embargo no son sinónimos de peso corporal puesto que el músculo es más denso que la grasa, así un atleta, puede pesar más y tener una masa adiposa menor que una persona con menos grasa muscular. Hoy se sabe que la distribución anatómica de la grasa corporal, así como la masa total, se asocian con algunas enfermedades como riesgo coronario, e infarto. El sobrepeso y la obesidad se pueden definir de forma arbitraria según el "peso corporal ideal" o bien por el índice de masa corporal (IMC) o índice de Quetelet, ambos índices toman en cuenta la talla y las variaciones en la constitución física. El índice de masa corporal nos permite clasificar a las personas en delgadas, normales, con sobrepeso y obesas, siendo el más utilizado. El cálculo de este índice es:

$$\text{Índice de masa corporal (IMC)} = \frac{\text{Peso en kg}}{\text{Talla en m}^2}$$

Su interpretación es a través de valores de corte, cuadro 11.

Cuadro 11. Clasificación de estado de nutrición de acuerdo al índice de masa corporal.

Estado de nutrición	IMC
Desnutrición II	Menor o igual de 17.0
Desnutrición I	17.1-19.9
Normal	20.0-24.9
Sobrepeso	25.0-27.0
Obesidad I	27.1-29.9
Obesidad II	30.0-39.9
Obesidad III	Mayor o igual a 40.0

Fuente: NOM- 015 SSA2-1994, modificada el 7 de abril del 2000.

La distribución de la grasa tiene importantes consecuencias para la salud, sobre todo en las personas con un IMC que van de 27 a más de 40.0 kg/ m² ya que el

riesgo máximo se da cuando la grasa subcutánea y, sobretodo, de las vísceras abdominales, aumenta con un contorno abombado; en cambio, el riesgo no es tan grande cuando la grasa se deposita sobre todo en las caderas, muslos y nalgas. La distribución central o troncal es más propia de los varones y por eso se conoce como "androide", en contraste con la distribución gluteofemoral o "ginecoide" de las mujeres, conociéndose como forma de manzana y pera respectivamente. En la práctica clínica, la distribución de la grasa se examina por el índice de cintura cadera (ICC) que nos permite conocer la distribución de grasa en el cuerpo y que a una mayor acumulación de grasa en la parte superior del cuerpo se asocia con un mayor riesgo de sufrir diabetes, hipertensión arterial y aterosclerosis. Para obtener esta relación se miden los perímetros entre la cresta ilíaca y la última costilla y por el plano de los trocánteres mayores y se calcula con la siguiente fórmula.

Índice de cintura cadera = $\frac{\text{Circunferencia de cintura (cm)}}{\text{Circunferencia de cadera (cm)}}$

Circunferencia de cadera(cm)

Los siguientes puntos de corte se utilizan para determinar el riesgo de desarrollar enfermedades crónico-degenerativas. Nota: una circunferencia de cintura mayor de 100 cm es indicativo de obesidad, cuadro 12.

Cuadro 12. Valores de corte para el índice de cintura cadera.

Sexo	Valor de corte.
Mujeres	> 0.83
Hombres	> 0.94

Para calcular el peso recomendable se pueden utilizar las siguientes formulas:

- Estatura (cm)/2-20 en hombres
- Estatura (cm)/2-25 en mujeres

13. Hemoglobina Glucosilada.

La hemoglobina es un compuesto proteico presente en los glóbulos rojos de la sangre. La glucosilación es un proceso de unión de la glucosa con las proteínas, que en el caso de la hemoglobina es irreversible y no requiere de la participación enzimática (glucosilación no enzimática). La glucosilación de la HbA produce la HbA1. La glucosilación de la hemoglobina depende de la concentración de glucosa en sangre y se lleva a cabo de manera continua durante la vida de los eritrocitos (120 días). En personas no diabéticas el porcentaje de hemoglobina glucosilada (HbA1) es menor de 6. Cuando los niveles de glucemia son altos durante períodos de 6 a 8 semanas, se incrementa el porcentaje de HbA1, que no se modifica con las variaciones agudas de la glucemia. Así entonces, la medición de Hb glucosilada informa del nivel glucémico de las 6–8 semanas previas. El incremento de 1% en el nivel de hemoglobina glucosilada por encima de lo normal corresponde aproximadamente a un incremento de 30 mg/dL en el nivel de glucemia. La medición de HbA1 comprende la combinación de todas sus fracciones (HbAa1, HbA1a2, HbA1b y HbA1c). La fracción principal es la HbA1c normalmente comprende del 4 al 6% de la hemoglobina total, mientras que las otras fracciones restantes forman del 2 al 4%. En la práctica diaria se recomienda utilizar la medición de HbA1c y, en su defecto, HbA1 total.

La glucosilación de la hemoglobina altera sus propiedades generales, entre las que destaca una menor capacidad para ceder oxígeno a los tejidos, lo que favorece hipoxia en la región de los capilares periféricos. La siguiente tabla relaciona la hemoglobina glucosilada con la glucemia en ayuno en pacientes y su interpretación, (cuadro 12).^{2,6}

Cuadro 12. Interpretación de los valores de hemoglobina glucosilada y glucemia en ayunas.

Prueba	Bueno	Regular	Malo
HbA1c	< 6.5%	6.5 – 7.5 %	> 7.5%
Glucosa plasmática	70-110 mg/dL	110-126 mg/dL	> 126 mg/dL

Otra prueba recientemente utilizada es la fructosamina sérica.

La glucosilación de las proteínas en particular de la albúmina, se utiliza también como un indicador del grado de control en el paciente con diabetes, sin embargo, su precisión y aplicabilidad clínica son aún discutibles.

La vida media de la albúmina sérica es de 1 a 3 semanas, por lo tanto el porcentaje de glucosilación (glicación) informa del nivel prevalente de la glucemia de las 2-3 semanas previas a su cuantificación, lo que permite efectuar evaluaciones del control glucémico en períodos más cortos.^{2,6}

Planteamiento del Problema.

En el año de 1997, el Instituto Mexicano del Seguro Social decide poner en marcha el programa conocido como clínicas extramuros para la atención multidisciplinaria de los pacientes diabéticos con el apoyo íntegro del departamento de Endocrinología del Hospital de Endocrinología del Centro Médico la Raza extendiéndose el programa a la delegación Estado de México, así se crearon e iniciaron las actividades de las clínicas extramuros o clínicas del diabético en algunas Clínicas de la Institución con alta población de pacientes diabéticos, siendo una de ellas la Unidad de Medicina Familiar No. 92 cita en Ecatepec, Estado de México. El programa se hecha a andar con el nombre de Clínica del Diabético y estaba integrado de un equipo multidisciplinario formado en cada turno por: un médico, una nutrióloga, una trabajadora social, una enfermera general y del equipo de laboratorio de análisis clínicos, así como de los servicios de oftalmología, odontología y medicina preventiva.

Para determinar la efectividad de un programa de salud en una comunidad, es necesario evaluar el impacto que tiene el mismo en el grupo al cual se le aplica. En este sentido, es necesario verificar el efecto del programa de la clínica del diabético en el control de la glucemia, el sobrepeso y el total de medicamentos consumidos.

Objetivos

Objetivos generales.

- **Evaluar el impacto del programa de la Clínica del diabético mediante la medición de la glucemia en ayuno, evaluaciones antropométricas y consumo de medicamentos.**

Objetivos específicos.

- **Determinar el efecto del programa de la Clínica del diabético en la glucemia en ayuno durante 1 año.**
- **Determinar el efecto del programa de la Clínica del diabético en el peso, índice de masa corporal e índice de cintura cadera, durante 1 año.**
- **Evaluar el consumo de hipoglucemiantes como resultado del seguimiento del programa de la clínica del diabético durante 1 año.**

Hipótesis.

Si el paciente con diabetes mellitus tipo 2, junto con sus familiares, son informados y educados por el equipo multidisciplinario de salud se logrará un mejor control metabólico de la glucemia en ayuno hasta en un 30 %, a lo largo de 1 año de seguimiento de estudio, lo cual igualmente se reflejará en los índices de masa corporal, de cintura cadera y peso.

Material y métodos

Tipo de estudio: Observacional, retrospectivo, transversal y descriptivo.

Población de estudio: Pacientes diabéticos tipo 2 adscritos a la UMF 92, que cumplan con los criterios de inclusión.

Universo de estudio. Se trabajo con una población de 56 hombre y 103 mujeres en relación de 1: 2 en edades promedio de 40 a 51 años, todos ellos que cumplieran con los criterios de selección.

Criterios de selección:

a) **Criterios de inclusión.** Se incluyen en el programa a todos aquellos pacientes con diabetes mellitus tipo 2 con menos de 5 años de diagnosticados y que cursen con descontrol metabólico a pesar de usar dosis altas de hipoglucemiantes orales, entendiéndose por descontrol metabólico a la obtención de cifras de más de 120 mg/dL de glucemia en ayuno en suero.

b) **Criterios de exclusión.** Pacientes de más de 5 años de evolución con DM tipo2 y que cursen con alteraciones en órganos blanco como es nefropatía, retinopatía, encefalopatía, pie diabético, infecciones urinarias y problemas dentarios.

Variables:

Dependiente: Niveles de glucemia en ayuno, peso, índice de masa corporal, índice de cintura cadera.

Independiente: Programa de Clínica del diabético.

Metodología.

El equipo multidisciplinario integrado para la atención del paciente diabético tipo 2 en la Unidad de Medicina Familiar no. 92, tomó un curso introductorio en el servicio de Endocrinología del Centro Médico La Raza del IMSS. Posterior a ello se reunió para elaborar el marco teórico y protocolo con el que se pone en marcha la Clínica del diabético en la Unidad de Medicina Familiar 92, en este documento se plasmó la organización y sistematización del trabajo a realizar, anotando las funciones de cada integrante del grupo.

Todos los pacientes que cumplieron con los criterios de inclusión fueron detectados en la consulta externa de Medicina Familiar de donde se enviaron directamente al Servicio de la Clínica de diabetes, aquí fueron recibidos por la enfermera general, realizándose un primer contacto con el paciente. Le explicaron el funcionamiento de la Clínica de Diabetes, se le otorgo un carnet especial y se le dio cita para poder tener la atención integral con todo el grupo multidisciplinario.

En la primera cita fue entrevistado en trabajo social para realizar un estudio médico social completo con familiograma para poder englobar al paciente desde un punto de vista biopsico social.

Después de aceptado en el programa, fue citado cada 7 días durante un mes con el médico de la Clínica y posteriormente cada mes. El médico realizó una historia clínica completa y una exploración física integral para detectar lesiones que puedan complicar el padecimiento, un electrocardiograma al inicio de la evaluación así como estudios de laboratorio de determinación de glucemia semanal durante un mes y posteriormente, cada mes a lo largo de los 10 meses de estudio. Ajustó el tratamiento de acuerdo al hipoglucemiante que ingería, con dieta y ejercicio (siempre y cuando las condiciones físicas del paciente lo permitan). La principal actividad que se les pidió que realizaran fue la caminata diaria durante 20 minutos, sin agotarse ni llegar al cansancio, iniciando con ejercicios de calentamiento y flexibilidad. Así mismo, el médico en el consultorio se apoyó con tiras reactivas para la medición de glucosa, que le permitieron monitorear en forma cualitativa al paciente en el momento de la consulta.

Trabajo social y nutrición atendieron al paciente por lo menos una vez al mes para orientarlo y guiarlo en el manejo de la diabetes, empleando como material de enseñanza películas, rotafolios, trípticos, etc. En la elaboración de la dieta o régimen alimenticio del paciente diabético se tomaron en cuenta las recomendaciones de la Asociación Americana de Diabéticos y de la Norma Oficial Mexicana.^{6,7}

Así mismo fueron enviados a los servicios de apoyo como son:

Medicina preventiva: Para aplicar los biológicos necesarios.

Optometría: Apoyo en valoraciones optométricas.

Estomatología: Tratamiento estomatológico de pacientes con daño y tratamiento preventivo en pacientes sin daño.

Laboratorio de análisis clínicos.

Las mediciones antropométricas fueron recabadas por la enfermera en cada una de las citas determinandose: estatura, peso, IMC e ICC de la siguiente manera:

- Estatura: La medición se realizó en báscula clínica con altímetro y calibrada.. Se tomo de espaldas a la báscula, sin zapatos, talones juntos y puntas separadas. Brazos a los costados, la cabeza recta sin adornos en el pelo, manteniendo un ángulo recto entre la cabeza y el altímetro. La medición fue tomada en metros.
- Peso: La báscula se colocó en una superficie plana, horizontal y firme. Antes de iniciar las mediciones se comprobó su buen funcionamiento y exactitud. Se tomó la medida con el mínimo de ropa y sin zapatos, vejiga vacía. Se colocó al paciente en el centro y a espaldas de la báscula en postura recta. La medida fue tomada en kilogramos.
- Cintura: Se empleo cinta métrica (0-150cm) de material flexible. Las medidas fueron tomadas de preferencia en ropa interior o ropa muy delgada. El individuo se colocó de pie con los pies juntos y el abdomen relajado, los brazos a los lados y el peso repartido en forma entre ambos pies, se identificó la parte más baja de las costillas, las crestas iliacas a nivel de la línea axial media y se realizó la medición del perímetro de la cintura. Entre estos dos

puntos (a la altura de la cicatriz umbilical). La medición se aproximó en milímetros.

- Cadera: Se realizó con el sujeto de pie, con los pies juntos y se identificó el punto máximo de la circunferencia de los glúteos y sobre el pubis. La medición se realizó en plano horizontal sin comprimir la piel y se aproximó a milímetros.

El laboratorio de análisis clínicos participó con la medición de la glucosa plasmática en ayunas semanal, durante el primer mes, y mensual hasta completar 1 año.

Método para la determinación de la glucosa.

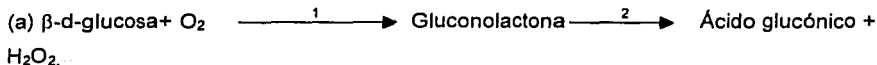
Los niveles séricos de glucosa se determinaron en muestras de sangre venosa, en condiciones de 8 a 10 horas de ayuno, las muestras fueron procesadas en un espectrofotómetro Beckman empleado en Química Clínica.

El método empleado para cuantificar la glucosa plasmática fue el de glucosa-oxidasa (GOP-PAP).

Fundamento:

La glucosa reacciona con la enzima produciendo ácido glucónico y peróxido de hidrógeno (H_2O_2). El peróxido de hidrógeno reacciona a continuación con un aceptor de oxígeno del tipo de la ortodiansidina, la fenilamin-fenazona (reactivo de Trinder) u otros aceptores cromogénicos, en una reacción catalizada por la peroxidasa para dar un cromógeno de quinoneimina con un máximo de absorción a 505 nm. La concentración de glucosa es directamente proporcional a la absorción de la quinoneimina a 505 nm.

Reacciones:



1. glucosa oxidasa

2. H_2O/O_2

(b) H_2O_2 + Fenilamin-fenazona (aceptor cromogénicos de O_2) \longrightarrow cromógeno
+ H_2O

Reactivos:

Reactivo de color: 4x 100 ml conteniendo después de reconstitución 0.25 nM de 4 amino antipirina.

20 nM p-hidroxobenzoato, >40,000U/L de peroxidasa de rábano, amortiguador y un conservador.

Estándar : 1x 15 ml de una solución acuosa conteniendo 100 mg/dL (5.0 mmol/L) de glucosa y un conservador.

Procedimiento: Colocar en tubos de ensayo de 13x 100mm.

	Blanco	Estándar	Problema
Estándar		25 μL	
Muestra			25 μL
Reactivo	25 μL	25 μL	25 μL

Mezclar e incubar por 5 minutos a 37 o C o 10 minutos a temperatura ambiente. Leer a 505 nm contra blanco hasta antes de 60 minutos.

Calculos.

Concentración de glucosa mg/dL = A/A_s X conc. del estándar.

A= absorción del problema.

A_s = Absorción del estándar.

Concentración del estándar= 100 mg/dL.

Linealidad. El método es lineal hasta 400 mg/dL

Valores de referencia : 70-105 mg/dL

Análisis estadístico

Se calcularon las medidas descriptivas, promedio y desviación estándar, para las variables cuantitativas: edad, glucosa, peso, índice de masa corporal, índice de cintura cadera, número de tabletas de hipoglucemiante; y frecuencias para el sexo. Se reagruparon las edades por décadas y se obtuvieron sus frecuencias.

Se realizaron gráficas de barras de los promedios de los intervalos de edad y las variables estudiadas por bimestre.

Se compararon las mediciones al inicio y al final de los 10 meses del programa por medio de la prueba de Wilcoxon, tomándose una significancia estadística cuando el valor de $p < 0.05$.

Resultados

La evaluación del control metabólico de los pacientes se llevó a cabo por medio de la medición de la concentración de glucosa en ayuno mensual, el índice de masa corporal y el índice cintura-cadera, aunque se tenían contemplado realizar la hemoglobina glucosilada, pero por cuestiones de presupuesto no se pudo realizar. Los resultados fueron considerados en forma bimestral para una mejor observación. El tiempo planeado para el estudio fue de 1 año, sin embargo, debido a cuestiones presupuestales, se recortó a los 10 meses.

Se estudió un total de 159 pacientes, 56 hombres con promedio de edad 49.8 ± 11.7 años y 103 mujeres con un promedio de edad 51.3 ± 8.9 años, con un predominio de edad entre la cuarta y la quinta década de la vida (Gráfica 1).

En el cuadro 13 se presentan los niveles basales de las mediciones realizadas en la población de estudio dividida por sexos.

Cuadro 13. Valores basales de glucosa, índice de masa corporal, índice de cintura cadera y peso en el grupo de estudio por sexo.

Determinación	Sexo	
	Masculino (n = 56)	Femenino (n = 103)
Glucosa plasmática (mg/dL)	233 ± 85	253 ± 82
Índice de masa corporal (kg/m ²)	26.7 ± 4.38	30.1 ± 5.13
Índice de cintura cadera	0.96 ± 0.10	0.86 ± 0.05
Peso (kg)	72.6 ± 12.7	68.3 ± 13.1

Valores de promedio \pm desviación estándar

Con respecto a la glucosa, a lo largo de los 10 meses se puede observar un decremento en los niveles séricos, tanto en hombres como en mujeres. Inicialmente el promedio de glucemia fue de 242.5 mg/dL, que disminuyó a través del tiempo. (Gráfica 2), encontrándose una diferencia estadísticamente significativa de acuerdo a la prueba de Wilcoxon ($p < 0.05$).

Se pudo observar que los hombres se encontraban en sobrepeso y las mujeres en obesidad, de acuerdo al índice de masa corporal, pero después de dos meses de tratamiento hubo un cambio estadísticamente significativo ($p < 0.05$) con el seguimiento del programa. (Gráficas 3 y 4).

De acuerdo al índice de cintura cadera, en ambos sexos, se pudo observar una disminución a partir del segundo bimestre, que también es estadísticamente significativa $p < 0.05$.

Comparando los valores de las variables estudiadas al comienzo y al final del estudio se observa una diferencia estadísticamente significativa ($p < 0.05$) en glucosa, peso, IMC, ICC donde se observaron cambios importantes (Cuadro 14).

Cuadro 14. Valores promedio de glucosa, peso, índice cintura cadera e índice de masa corporal, al inicio y al final del programa de la clínica del diabético.

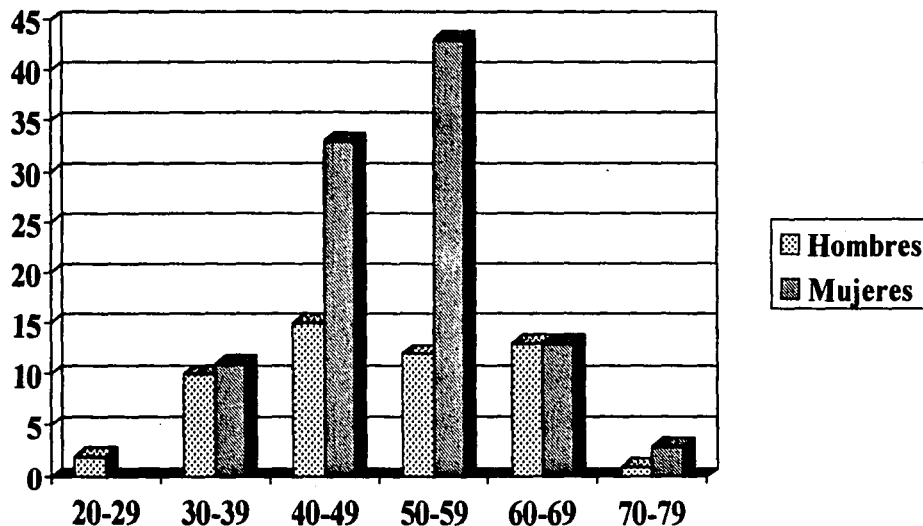
Sexo	Glucosa	Glucosa	Peso	Peso	IMC	IMC	ICC	ICC
	(mg/dL) Inicial	(mg/dL) Final	(kg) Inicial	(kg) Final	(kg/m ²) Inicial	(kg/m ²) Final	Inicial	Final
Masculino	233 ± 85	153 ± 56*	72.6 ± 12.7	72.2 ± 12.3*	26.65 ± 4.38	26.58 ± 4.03*	0.96 ± 0.10	0.94 ± 0.04*
Femenino	256 ± 82	177 ± 63*	68.3 ± 13.1	67.6 ± 12.6*	30.14 ± 5.13	29.72 ± 4.82	0.86 ± 0.05	0.86 ± 0.04*

IMC = Índice de masa corporal; ICC = Índice de cintura cadera

* p < 0.05, pba. Wilcoxon

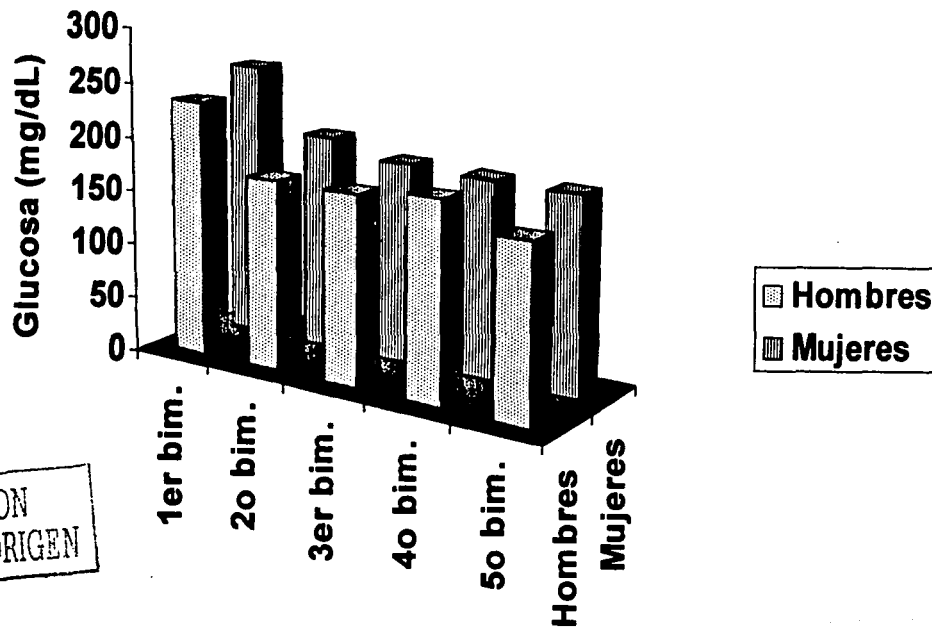
TESIS CON
FALLA DE ORIGEN

Gráfica 1. Distribución de los pacientes con DM tipo 2 por edad en décadas separados por sexo



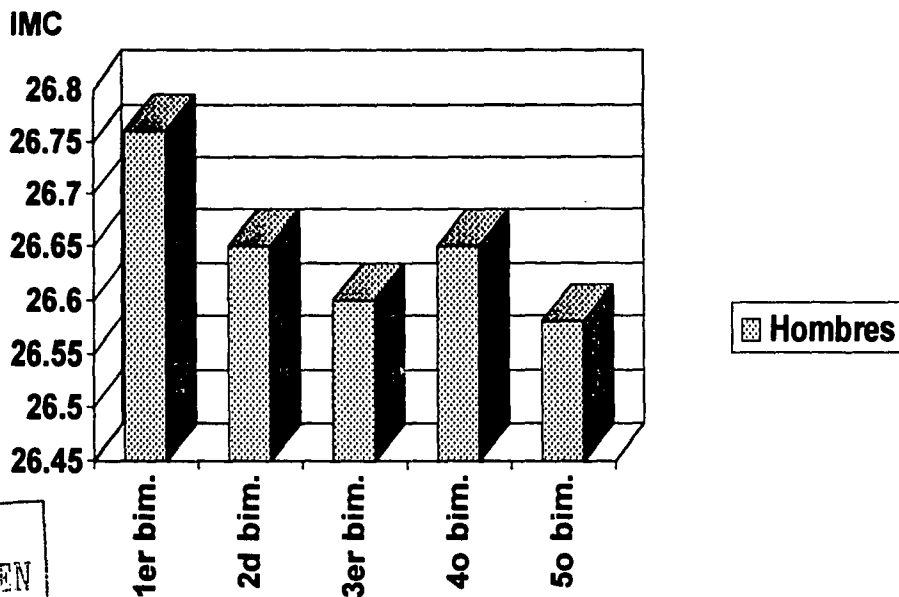
TESIS CON
FALLA DE ORIGEN

Gráfica 2. Comparativa de niveles de glucosa sanguínea en pacientes con DM tipo 2



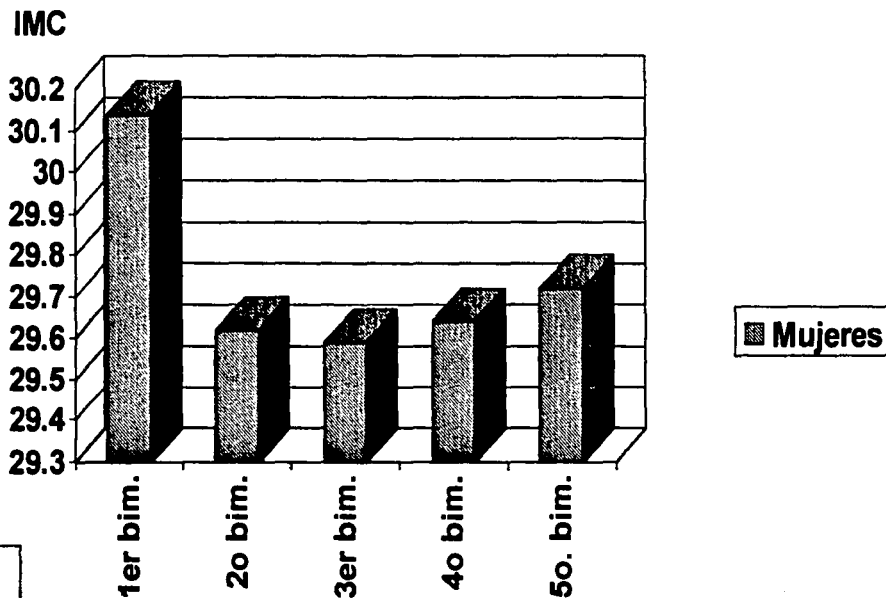
TESIS CON
FALLA DE ORIGEN

Gráfica 3. Índice de masa corporal en pacientes del sexo masculino por bimestre



TESIS CON
FALLA DE ORIGEN

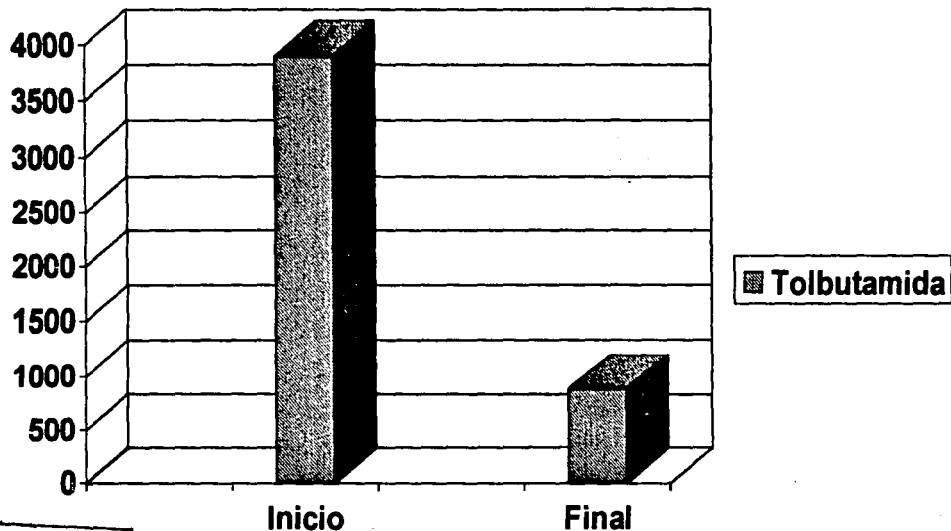
Gráfica 4. Índice de masa corporal en pacientes del sexo femenino por bimestres



TESIS CON
FALLA DE ORIGEN

Gráfica 5. Consumo de tolbutamida al inicio y al final del programa

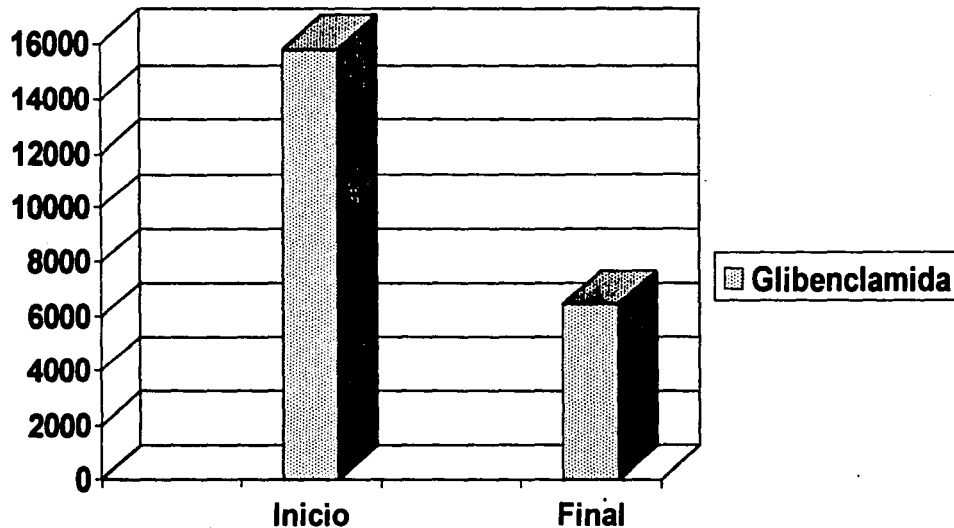
Tabletas/mes



TESIS CON
FALLA DE ORIGEN

Gráfica 6. Consumo de glibenclamida al inicio y al final del programa

Tabletas/mes



TESIS CON
FALLA DE ORIGEN

**FALTA
PAGINA**

53

Discusión de resultados.

La incidencia de Diabetes mellitus tipo 2, en la población mexicana, varían de acuerdo a la fuente que se consulte. La Norma Oficial Mexicana señala que es alrededor del 8.2% en la población entre 20 y 69 años y que, cerca del 30% de los individuos afectados desconoce que la tiene.¹ Esto significa que en nuestro país existen más de cuatro millones de personas enfermas, de las cuales poco más de un millón no han sido diagnosticadas.¹

Afrontar este problema de salud pública es una prioridad en México, es por ello, que el Instituto Mexicano del Seguro Social (IMSS), decidió aplicar el programa de Clínica del Diabético en las Unidades de Medicina Familiar (zona norte), siendo una de ellas la Unidad de Medicina Familiar núm. 92, debido a la alta población de derecho habientes flotantes atendidos (aproximadamente 167 335), de los cuales se estima que el 5% es diabético tipo 2.^{13,14}

La principal finalidad del equipo de salud es motivar al paciente y a su familia a realizar cambios en su estilo de vida mediante la implementación de un modelo educativo apropiado al grupo de estudio, (tomando en cuenta sus condiciones bio-psico-sociales) llevándolo a tener un mejor control metabólico de la glucemia retardando o previniendo el desarrollo de las complicaciones agudas y crónicas y mejorado su calidad de vida, en este sentido la atención integral del paciente a través de un equipo multidisciplinario permitió motivarlo en los siguiente aspectos: educación, alimentación, ejercicio, medicación y manejo del estrés.^{15,16,17,18,19}

El conocimiento de su padecimiento, le permitió entender que pasa dentro de su organismo, las implicaciones del abuso en el consumo de carbohidratos simples, grasas y proteínas. Por otra parte, al tratarse al paciente como un ser bio-psico-social, éste aprende a manejar y controlar sus emociones, aumenta su actividad física y también lo lleva a una convivencia sana en su entorno. Esto se logró mediante la creación de redes de apoyo en la Clínica del Diabético, por medio de una técnica interactiva que combinó el trabajo en taller, promoviendo la discusión de grupo, el planteamiento de dudas y la participación de todos los asistentes.^{32.-38}

De acuerdo a la memoria estadística del Instituto Mexicano del Seguro Social de 1986, en un año se encontraron más de 30 mil ingresos hospitalarios por diabetes, que corresponden a un gasto de 23 millones de dólares por dicho concepto. Se calcula que en 1990, hubo un millón de consultas en las que se otorgaron certificados de incapacidad por 15 millones de días, que arrojó un gasto de 832 millones de dólares en el primer semestre de 1990. De los 30 mil casos de invalidez por año, 1500 (el 5%) tuvieron como diagnóstico principal diabetes mellitus, con lo que la cifra por pensión al año rebasó los 18 millones de dólares.^{8,12,14} Así vemos que la importancia de la educación en el paciente diabético es la piedra angular para que, tenga una vida de mejor calidad. En el programa llevado a cabo en la Unidad de Medicina Familiar No. 92 del IMSS, se educó al paciente y a su familia, retroalimentándose con las vivencias de los grupos de diabéticos. Una de las formas de evaluación de la modificación del estilo de vida, fue la glucosa en ayuno que se midió en forma semanal en el primer mes y posteriormente en forma bimestral. Aquí se observó que al inicio del programa se tenían 233.1 ± 85.5 mg/dL en hombres y 255.9 ± 82.4 mg/dL en mujeres, al final de programa se encontró para el grupo de los hombres, una glucosa en ayuno de 153.8 ± 56.6 mg/dL y en el grupo de mujeres de 177.4 ± 63.6 mg/dL, observándose una diferencia significativa con una $p < 0.05$. Comparando los beneficios logrados con la disminución de glucosa plasmática antes y al final del programa, podemos apreciar que para ambos sexos se tiene una disminución, en promedio, de 79 mg/dL, lo que representa una reducción del 32% con respecto a inicio (Grafica 2), por lo que podemos decir que el programa es benéfico sin importar el sexo, siempre y cuando se cumplan todos los puntos establecidos en él.³²⁻³⁸

Dos estudios multicéntricos confirman que el control metabólico intensivo de la glucosa disminuye el daño microvascular que conduce a las complicaciones crónicas tanto en pacientes con diabetes tipo 1, como la tipo 2 son el DCCT (Diabetes Control and Complications Trial)^{23,24,25} y el UKPDS (United Kingdom Prospective Diabetes Study)^{20,21,22} respectivamente, en el primero se observó una disminución de hasta un 76% en retinopatía, 56% en nefropatía y un 60% en neuropatía. El estudio UKPDS se llevó a cabo con 5102 pacientes diabéticos tipo 2 en 23 centros clínicos en el Reino Unido, el tiempo de seguimiento fue de 10 años y concluyó en 1997. La característica

fundamental fué el tratamiento intensivo, por medio de un equipo multidisciplinario, la educación y motivación de forma constante al paciente, para que de forma sostenida se adhiera al tratamiento y, de esa manera mantenga los niveles de glucosa en ayuno entre 110mg/dL o menos y la hemoglobina glucosilada menor o igual a 7%; la reducción del riesgo de las complicaciones de la diabetes mellitus tipo 2, con el manejo intensivo demostró reducciones del 16% en infartos al miocardio, 25% de enfermedad microvascular, 24% de extracción de cataratas, 21% de retinopatía, 33% de microalbuminuria. En el grupo de control estricto de la presión arterial, los resultados fueron los siguientes, la reducción en % fue: 44% de eventos vasculares cerebrales, 35% de microangiopatías, 56% de falla cardíaca, 34% de progresión de retinopatía, 47% del deterioro de la visión.

Los resultados del presente trabajo concuerdan con los obtenidos por diferentes autores, que señalan que el proceso educativo lleva al paciente diabético, a un manejo adecuado de su padecimiento lo que se ve reflejado en el control metabólico de la glucosa. ³²⁻⁴⁰

Con respecto a la obesidad y el sobrepeso, se encuentran íntimamente asociados a la diabetes mellitus tipo 2 ya que el riesgo de padecer esta forma de diabetes aumenta progresivamente a medida que lo hacen el índice de masa corporal (IMC) y el contenido de grasa abdominal. La obesidad humana tiene un componente hereditario parcial entre 25-40%^{67,68}, los demás factores de riesgo comprenden una dieta rica en grasas y pobre en hidratos de carbono complejos y fibras así como una actividad física reducida, el impacto de muertes provocadas por problemas cardiovasculares en pacientes con diabetes mellitus tipo 2 obesos es bien conocido ya que dos de cada tres personas diabéticas mueren de infarto al miocardio, embolia u otros problemas vasculares. ^{26-29,46,48,50-53}

Por lo que es necesario contemplar en el programa aspectos para disminuir el peso en los pacientes con ejercicio y dieta. Con respecto a los índices se puede observar que el índice de cintura cadera clasifica a la población de estudio en riesgo de sufrir enfermedades cardíacas, y para el caso del índice de masa corporal, (cuadro 11), se ubicó en sobrepeso a la población masculina y obesidad a la femenina. Estos valores

continúan altos al final de los 10 meses de programa, pero el resultado final es diferente al inicial. Aunque nos encontramos con sobrepeso, hubo una respuesta favorable en el grupo de trabajo (Grafica 3,4), si bien no hubo cambios muy marcados en el índice de cintura cadera, si fueron suficientes las medidas tomadas que permitieron bajar la glucosa en ayuno (Cuadro 14).

Por otro lado el consumo de hipoglucemiantes orales, disminuye notablemente, en el caso de la Glibenclamida al inicio del programa se tenía un consumo de 15810 tabletas al mes y en el quinto bimestre de seguimiento, el consumo promedio disminuyó a 6433 tabletas por mes, siendo equivalente a un ahorro del 59.3%. En el caso de la Tolbutamida se inicio con 3906 tabletas al mes llegando a consumirse sólo 868 tabletas mensuales, correspondiendo a una disminución del 77.77%.³⁸ El ahorro en medicamentos como vemos es considerable, siendo recomendable que el paciente pueda mantenerse solo con la dieta y el ejercicio, llegando a controlar sus niveles de glucosa en sangre, lo que le evita o retrasa las complicaciones.

Es por tanto la educación la piedra angular en el programa aplicado por el equipo multidisciplinario de salud, la difusión entre la población del conocimiento de lo que es la diabetes mellitus tipo 2, cuales son los factores de riesgo y cuales los factores protectores, con la finalidad de que asuman adecuadamente la responsabilidad que le corresponde en el autocuidado de su salud.

Los beneficios del programa de trabajo son grandes sobre todo en la calidad de vida del paciente, pues le puede evitar o retardar las enfermedades crónicas o invalidantes, y esto a su vez evita gastos por parte de las instituciones de salud en equipos médicos costosos, sin embargo, por razones de presupuesto en nuestra Unidad de Medicina Familiar se suspendió el programa.

Si bien, el avance de la enfermedad en nuestro país es creciente, se puede prevenir y hasta cierto punto detener los cuadros crónicos degenerativos, que llevan al paciente a la insuficiencia renal, retinopatía, neuropatía etc., por medio de una creciente cultura del deporte, del conocimiento de la enfermedad, del seguimiento de una dieta, y sobretodo de la forma de ver su vida futura, esto es, de conocer su estilo de vida y como éste le permitirá tener una mejor calidad de vida.

Conclusiones

El programa de control del diabético tipo 2 mejora:

- ❖ Los niveles de glucosa sanguínea en ambos sexos, disminuyéndolos hasta en 79 mg/dL, que corresponde a un reducción de 32%.
- ❖ El peso y el índice de masa corporal, índice de cintura cadera en ambos sexos.
- ❖ El consumo de hipoglucemiantes disminuyó, produciéndose un ahorro para el sector salud del 59.31% para glibenclamida y de 77.77% para tolbutamida.

El paciente diabético tipo 2 que controla su dieta, realiza ejercicio y modifica su estilo de vida, mantiene un mejor control metabólico, disminuyendo los niveles de glucosa plasmática, peso, índice de masa corporal, índice de cintura cadera; abatiendo el síndrome de resistencia a la insulina, y por lo tanto, el consumo de hipoglucemiantes orales, además de evitar las complicaciones diabéticas.

Bibliografía.

1. Tapia CR. Encuesta Nacional de Enfermedades Crónicas. Dirección General de Epidemiología del INNSZ-SS 1993;10-55.
2. Norma Oficial Mexicana-015-SSA-1994. Para prevención, tratamiento y control de la diabetes. Diabetes hoy para el medico. 3 de junio de 1994, modificada el 7 de abril del 2000.
3. Organización Panamericana de la Salud. Educación sobre Diabetes. Disminuyamos el costo de la ignorancia. Washington (DC): OPS 1996;1-88
4. Organización Panamericana de la Salud. Clasificación Estadística Internacional de Enfermedades y Problemas relacionados con la Salud (CIE) 10ª revisión. Washington (DC) OPS 1995;3.
5. Organización Panamericana de la Salud. Salud del Adulto y Salud del Anciano. Las condiciones de salud en las Américas. Washington (DC)OPS 1990;1.
6. Alpizar SM, Pizaña BJ, Gonzalez SJ, Martinez VM, Jardon FR. Instituto Mexicano del Seguro Social. Dirección de Prestaciones Médicas. Dirección de Prestaciones Económicas y Sociales. Programa Institucional para la Vigilancia, Prevención y Control de la Diabetes Mellitus. Guía Técnica General para la Vigilancia, Prevención y Control de la Diabetes Mellitus 1999;1-246.
7. Instituto Mexicano del Seguro Social. Boletín Anual de Mortalidad 1986-1997. México, DF. Dirección de Prestaciones Médicas, Coordinación de Salud Comunitaria 1998;5-8.
8. Gómez Pérez FJ, Salmerón J, Aguilar C. Diabetes mellitus. En. De la Fuente JR, Sepúlveda J. Diez problemas relevantes de salud pública en México. Fondo de Cultura Económica 1999; 167-186.
9. Islas-Andrade S, Lifshitz-Guinzberg A. Diabetes mellitus. México, Interamericana 1996;1-60.
10. Pérez-Pastén LE. Guía para el educador en Diabetes. Soluciones graficas Deimos 1998; 1-209.
11. Pérez-Pastén LE. Manual para el paciente con diabetes mellitus. Soluciones Gráficas 1997; 149-161.

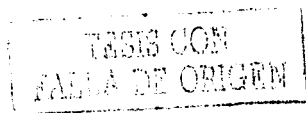
TESIS CON
FALTA DE ORIGEN

ESTA TESIS NO CALIFICA
DE LA BIBLIOTECA

12. Alpizar SM, Sotomayor GA, Castro RM, Zárate AA, Madrazo NM. Acciones anticipadas ante diabetes mellitus. Rev. Med IMSS 1988;36:1-2.
13. Instituto Mexicano del Seguro Social. Guía diagnóstico-terapéutica. Diabetes mellitus tipo 2. Rev Med IMSS 1997; 35(5)353-368
14. Instituto Mexicano del Seguro Social. Programa de diabetes. México: Jefatura de Servicios de Medicina Preventiva, IMSS. 1979
15. American Diabetes Association. Clinical practice recommendations 1998. Diabetes Care 1998;1:20-22.
16. American Diabetes Association. Standards of medical care for patients with diabetes mellitus. Diabetes care 1996;S8-S9.
17. National Diabetes Data Group. Classification and Diagnosis of Diabetes mellitus and other categories of glucose intolerance. Diabetes Care 1979, 1039-1057.
18. American Diabetes Association. Guía oficial para el diagnóstico y clasificación de la diabetes mellitus y otras categorías de intolerancia a la glucosa. Diabetes Care. 1996,14.
19. Mittelmark MB, Luepker RV, Jacobs DR, Branch NF, Corlaw Rn, Crow, Finnegan J, Grimm RH, Jeffery RW, Kline FG, Mullis RM, Murria DM, Peachacek TF, Pery CL, pirie PL, Blackburn H. Community-wide Prevention of Cardiovascular Disease: Education Strategies of the Minnesota Heast Health Program. Prev. Med. 1986;1-17.
20. UKPDS Group. UK Prospective Diabetes Study. Intensive Blood-Glucose Control with sulphonylureas or insulin compared with conventional treatment and risk of complications in patients with type 2 diabetes (UKPDS 33). Lancet 1998;352 337-353.
21. UK Prospective Diabetes Study Group. Effect of intensive blood-glucose control with metformin on complications overweight patients with type 2 diabetes(UKPDS 34). Lancet 1998;352-365.
22. UK Prospective Diabetes Study Group. Tight Blood pressure control and risk of macrovascular and microvascular complications in type 2 diabetes : UKLPDS 38. BMJ 1998;317:703-713.

23. The Diabetes Control and Complications Trial Research Group. Intensive Treatment of the Diabetes and complications in the DMID. N Eng J Med 1993; 329:977-986.
24. The Diabetes Control and Complications Trial/ Epidemiology of Diabetes Interventions and Complications Research Group: Retinopathy and nephropathy in patients with type 1 diabetes four years after a trial of intensive therapy. New Engl J Med 2000;342: 381.
25. American Diabetes Association: Standards of medical care for patients with diabetes mellitus. Diabetes Care 24(Suppl. 1):33-61,2001
26. Eugene A. Elia La prescripción del ejercicio. En: Clínica de Medicina deportiva, Vol I , Interamericana Mc Graw- Hill, 1991, 153-167.
27. Guía técnica nutricional del programa institucional para la prevención y control de la diabetes mellitus 1998. Dirección de Prestaciones médicas , IMSS.
28. Freeman WI, Tratamiento dietético de la diabetes mellitus no insulino dependiente en el paciente obeso, Clínica de práctica médica. 1998, 339-335.
29. American Diabetes Association, Nutrition Recommendations and Principles for People with diabetes mellitus. Diabetes Care 1998;(suppl) 32-35.
30. Lerman Garber I. Aprenda a Vivir con Diabetes. Ed. Multicolor. 1999,1-154.
31. Durán GI, Bravo FP, Hernández RM, Becerra AJ. El diabético optimista " Manual para el Diabético, Familiares y Profesionales de la Salud". México. Trillas 1999;1-245.
32. Campbell LV, Barth R, Gosper JK, Jupp JJ, Simons LA, Chisholm DJ. Impact of intensive educational approach to dietary change in NIDDM. Diabetes Care 1990;13:841-847.
33. Gail A, D'Eramo-Melkus, Wylie-Rosett. Metabolic Impact of Education in NIDDM. Diabetes Care 1992;15:864-869.
34. McNeal BS, Salisbury ZD, Baumgardner PR. Comprehension Assessment of Diabetes Education Program Participants. Diabetes Care 1984;7:232-235.
35. Rubin RR, Peyrot M, Saudek CD. Effect of Diabetes Education on Self-Care, Metabolic Control, and Emotional Well-Being. Diabetes Care 1989;12:673-679.

36. Wylie-Rosett J, Villeneuve M, Mazze R. Professional Education in a Long-Term-Care Facility: Program Development in Diabetes. *Diabetes Care* 1985;8:481-485.
37. Hitchcock NP, Larme AC, Meyer J. Patient Choice in Diabetes Education Curriculum. *Diabetes Care* 1998;21:896-901.
38. Gruesser M, Bott U, Ellermann P, Kronsbein P, Joergens V. Evaluation of Structured Treatment and Teaching Program for Non-Insulin-Treated Type II Diabetic Outpatients in Germany After the Nationwide Introduction of Reimbursement Policy for Physicians. *Diabetes Care* 1993;16:1268-1275.
39. Bouchardat A. Of glycosuria and diabetes mellitus. Paris, France: Librairie Germer Bailliere 1875;22.
40. Krall LP, Beaser RS. Manual Joslin de Diabetes. Ediciones Cientificas y Técnicas. 1992;39-47.
41. Davidson JK, Alogma M, Goldsmith M. The Grady Memorial Hospital Diabetes Program. En: Mann JL, Pyoeraelae K, Teuscher A editors. Diabetes and epidemiological perspective. Edinburg: Churchill Livingstone 1983;332-341.
42. Rodriguez MM, Guerrero RJ. Importancia del apoyo familiar en el control de la glucemia. *Salud Publica de México* 1997;39:44-47.
43. Gonzales VC, Stern MP, Arredondo PB, Martinez DS. The Level of metabolic control in low income México City Diabetics. The Mexico City Diabetes Study. *Arch Med Res* 1994;25:387-392.
44. González VC, Stern MP, González E. The México city diabetes study: a population based approach to the study of genetic and environmental interactions in the pathogenesis of obesity and diabetes. *Nutricion Rev* 1999;57:S71-S77.
45. Bkourn D, Mann J, McSkimming B, Waldron M, Wishart J. Impaired glucose tolerance and NIDDM: Does a lifestyle intervention program have an effect? *Diabetes Care* 1994;17:1311-1318.
46. Pan Xiao-Ren, Li Guang-wei, Hu Ying-Hua. Effects of diet and exercise in preventing NIDDM in people with impaired glucose tolerance. The Da Qing IGT and diabetes study. *Diabetes Care* 1997;20:537-544.



47. Eriksson J, Lindstrom J, Valle T. On behalf of the finnish diabetes prevention study group: Prevention of type 2 diabetes in subjects with impaired glucose tolerance: the diabetes prevention study (DPS) in Finland. Study design and 1-year interim report on the feasibility of the lifestyle intervention programme. *Diabetologia* 1999;42: 793-801.
48. Eriksson J. Exercise and the treatment of type 2 diabetes mellitus. An update. *Sports, Med*, 1999; 27:381-391.
49. Goodyear L., Kahn B.: Exercise, glucose transport, and insulin sensitivity. *Annu Rev. Med* 1998;49:235-261
50. Ruderman N, Devlin J. The Health professional's guide to diabetes and exercise. Alexandria: ADA 1995:71-82
51. ADA: Diabetes mellitus and exercise. *Diabetes Care* 1999; Suppl 1: S49-S53
52. Mayer-Davis E, D'Agostino R, Karter A. Intensity and Amount of physical activity in relation to insulin sensitivity. The insulin resistance atherosclerosis study. *JAMA* 1998;279:669-674.
53. Quibrera IR, Hernández RH, Aradillas GC, Gonzáles RS, Calles EJ. Prevalencias de diabetes, intolerancia a la glucosa, hiperlipidemia y factores de riesgo en función del nivel socioeconómico. *Rev Invest Clin* 1994;46:25-36.
54. Revilla MC, Arreola F, Castro MG, Escobedo de la Peña J, Fiorelli RS, Gutiérrez C, Islas AS . Pruebas de laboratorio útiles para el control de la diabetes mellitus. Hemoglobina glucosilada. *Rev Med IMSS* 1995;33(5):501-504.
55. Méndez JD, Arreola F, Castro MG, Escobedo de la Peña J, Fiorelli RS, Gutiérrez C, Islas AS . Glicosilación de hemoglobinas. *Rev Med IMSS* 1994;32(2):183-185.
56. Johnson RN, Metcalf PA, Baker JR. Fructosamine: A new approach to the estimation of serum glycosylprotein. An index of diabetic control. *Clin Chin Acta* 1982;127:87-95.
57. Malacara JM, Dávalos LE, Cervantes F, Castillo J, Velasco E. Los factores de riesgo de las complicaciones de la diabetes mellitus. *Rev Invest Clin* 1991;43:3-9.



58. Posadas- Romero C, Yamamoto-Kimura L, Lerman-garber I. The prevalence of NIDDM and associated coronary risk factors in Msexico City. *Diabetes Care* 1994;17:1441-1448.
59. Wing RR, Goldstein M, Acton K, Birch L, Jakicic JM, Sallis JF, Snith-West D, Jeffrey R, Surwit R: Lifestyle changes related to obesity, eating behavior, and physical activity. *Diabetes Care* 2001;24:117-123.
60. Diabetes Prevention Program Research Group: Diabetes Prevention Program: Design and methods for a clinical trial in the prevention of type 2 diabetes. *Diabetes Care* 1999;22:623-634.
61. Gu K, Cowie CC, Harris MI: Diabetes and decline in heart disease mortality in US adults. *JAMA* 1999;281:1291-1297.
62. Haffner SM: Management of dysllipidemia in adults with diabetes. *Diabetes Care* 21:160-178,1998
63. Goldberg RB, Mellies MJ, Sacks FM, Moye LA, Howard BV, Howard WJ, Davis BR, Cole TG, Pfeffer MA, Braunwald E: Cardiovascular events and their reduction with pravastatin in diabetic and glucose-intolerant myocardial infarction survivors with average cholesterol levels: subgroup analyses in the cholesterol and recurrent events(CARE)trial. *Circulation* 98:2513-2519,1998
64. Roman SH, Harris MI: Management of diabetes mellitus from a public health perspective. *Endocrinol Metab Clin North Am* 26:443-474,1997
65. Wagner EH, Sandhu N, Newton KM, Mc-Culloch DKm Grothaus LC: Effect of improved glycemic control on health care costs and utilization. *JAMA* 285:182-189,2001
66. Pi-Sunyer FX: Health implications of obesity. *Am J Clin Nutr* 53 (Suppl.6): 1595S-1603S,1991
67. Marsahall S, Garvey WT, Traxinger RR: New insights into the metabolic relation of insulin action and insulin resistance: role of glucose and amino acids. *FASEB J* 5:3031-3036,1991
68. Willianson DF, Thompson TJ, Then M, Flanders D, Pamuk E, Byers T: Intentional weight loss and mortality among over-weighth individuals with diabetes. *Diabetes Care* 23:1499-1504,2000

69. Albu J, Konnarides C, Pi-Sunyer FX. Weight control, metabolic and cardiovascular effects. *Diabetes Reviews* 1995;3:335-347
70. Amatruda Jm, Richerson JF, Welle SL, Brodows RG, Lockwood DH. The safety and efficacy of a controlled low energy (very-low calorie) diet in the treatment of non-insulin-dependent diabetes mellitus and obesity. *Arch Intern Med* 1988;873-877
71. American Diabetes Association. Nutrition recommendation and principles for people with diabetes mellitus. *Diabetes Care* 1998;21:S32-S35
72. Gumbiner B, Polonosky KS, Beltz WF, Griver K, Wallace P, Brechter G, Henry RR. Effects of weight loss and reduced hyperglycemia on the kinetics of insulin secretion in obese non-insulin-dependent diabetes mellitus. *J. Clin Endocrinol Metab* 1990; 1594-1603
73. Campbell LV, Barth R, Gosper JK, Jupp JJ, Simons LA, Chisholm DJ. Impact of intensive educational approach to dietary change in NIDDM. *Diabetes Care* 1990;13:841-847
74. Allen BT, De Long ER, Feussner JR. Impact of glucose self-monitoring on non-insulin-treated patients with type 2 diabetes mellitus. *Diabetes Care* 1990;13:1044-1050
75. Salazar SB. Impacto social y económico de la diabetes. En: Islas S, Lifshits A, editores. *Diabetes mellitus. México: Interamericana-McGraw-Hill; 1993. p. 15-28*

TESIS CON
FALLA DE ORIGEN