



UNIVERSIDAD NACIONAL AUTÓNOMA DE MÉXICO

FACULTAD DE MEDICINA

DIVISIÓN DE ESTUDIOS DE POSGRADO E INVESTIGACIÓN

SECRETARÍA DE SALUD DEL DISTRITO FEDERAL

DIRECCIÓN DE EDUCACIÓN E INVESTIGACIÓN

SUBDIRECCIÓN DE INVESTIGACIÓN Y POSGRADO

CURSO UNIVERSITARIO DE ESPECIALIZACIÓN EN

MEDICINA INTERNA

**“INGESTA EXCESIVA DE CALORÍAS PROVENIENTES DE
CARBOHIDRATOS: ¿FACTOR DE RIESGO PARA DIABETES MELLITUS
TIPO 2 EN LA POBLACIÓN MEXICANA ADULTA?”**

TRABAJO DE INVESTIGACIÓN CLÍNICA

PRESENTA:

DR. OLEG ARAFAT HERNÁNDEZ BAUTISTA

PARA OBTENER EL DIPLOMA DE ESPECIALISTA EN

MEDICINA INTERNA

DIRECTORES DE TESIS

DR. JOSÉ JUAN LOZANO NUEVO

DR. GERMÁN VARGAS AYALA

2009



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.

AGRADECIMIENTOS Y DEDICATORIAS

“No es por la fuerza como el hombre obtiene lo que quiere, sino por su perseverancia”

Antiguo proverbio chino

Dedicado y en agradecimiento a mis padres: Vérulo Hernández y Leonila Bautista por su apoyo, comprensión, cariño, tiempo y amor incondicional en todo momento y a toda hora; por acompañarme en mis sueños, ilusiones, desvelos, carreras y prisas sin pedir mas de lo humanamente posible...

A mis hermanos Nasir e Israel por cederme su tiempo de las horas familiares; por otorgarme su comprensión todos estos años

A Elisa, por su comprensión, cariño y tiempo presentes en todo momento

En agradecimiento a todos los maestros que me han guiado como médico

“Que el deleite de Hashem, nuestro Elokim, esté sobre nosotros. Que Él haga prosperar la obra de nuestras manos, que el trabajo de nuestras manos prospere”

Tehilim 90:17

ÍNDICE

INTRODUCCIÓN	Página
Antecedentes	1
Planteamiento del problema	11
Justificación	13
Pregunta de investigación	15
Hipótesis	16
Objetivos	17
Alcances	18
MATERIAL Y MÉTODO	
Tipo de estudio	19
Criterios de estudio	
a) Criterios de inclusión	19
b) Criterios de no inclusión	20
c) Criterios de interrupción	20
d) Criterios de eliminación	20
Cálculo del tamaño de la muestra	21
Variables de estudio	24
PROCEDIMIENTOS	
a) Estrategias para recolección de datos	25
b) Fuentes e instrumentos para la recolección de datos	27
ANÁLISIS ESTADÍSTICO	28
RESULTADOS	29
ANÁLISIS Y DISCUSIÓN	39
CONCLUSIONES	43
REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS	47
ANEXOS	55

RESUMEN

La diabetes mellitus 2 (DM2), tiene actualmente una alta prevalencia en la población mexicana adulta. La dieta habitual de la población mexicana puede tener relación con la presencia DM2.

Objetivo: conocer la asociación entre un aporte calórico anual alto (>800,000 kcal/año) y la presencia de diabetes mellitus 2.

Diseño: casos y controles.

Método: 45 casos (diabéticos) y 45 controles (no diabéticos) ambos géneros provenientes de la consulta externa de Medicina Interna del Hospital General Ticomán. Mediante encuesta se obtuvo ingesta calórica anual.

Resultados: la media del aporte calórico anual fue de $1.3 \pm 0.7 \times 10^6$ kcal/año en diabéticos y de $0.9 \pm 0.5 \times 10^6$ en controles. OR 5.2 (IC95% 2.04 – 13.6, $p < 0.001$).

Conclusión: el aporte calórico anual de >800,000 kcal/año proveniente de carbohidratos se asocia con la presencia de diabetes mellitus 2 en la población mexicana adulta.

Palabras clave: diabetes mellitus, aporte calórico, kcal/año, carbohidratos, casos y controles

Abstract

The diabetes mellitus 2 (DM2) has actually discharge prevalence in the Mexican adult population. The habitual diet of the Mexican population cans to have relation with the presence of DM2.

Target: to know the association between a caloric annual high contribution (> 800,000 kcal/year) and the presence of DM2.

Design: cases and controls.

Method: 45 (diabetic) cases and 45 controls (not diabetics) both genres from the external consultation of Internal Medicine of the Ticoman's General Hospital. By means of survey there was obtained caloric annual ingestion.

Results: the average of the caloric annual contribution was of $1.3 \pm 0.7 \times 10^6$ kcal/year in diabetic patients and of $0.9 \pm 0.5 \times 10^6$ in controls. OR 5.2 (IC95 % 2.04 - 13.6, $p < 0.001$).

Conclusion: the caloric annual contribution of >800,000 kcal/year from carbohydrates one associates with the presence of diabetes mellitus 2 in the Mexican adult population.

Key words: diabetes mellitus, caloric contribution, Kcal/year, carbohydrate, cases and controls.

PLANTEAMIENTO DEL PROBLEMA

La DM tiene una alta prevalencia en la población mexicana adulta la cual, incluso ha tenido un ascenso en el transcurso de los años de acuerdo a los datos estadísticos que se tienen en nuestra población mexicana (de 8.18%% en la Encuesta Nacional de Salud 2000 (44) hasta 17.9% en la Encuesta Nacional de Enfermedades Crónicas 1993) (45) y que si bien se trata de un trastorno metabólico en el que intervienen varios factores (genéticos, ambientales, etc.), hay algunos datos que no están del todo claros en la probable génesis de la misma; y uno de esos factores, que es motivo de este estudio es la dieta. La dieta tiene su papel importante al parecer en la génesis de este trastorno, ya que en estudios internacionales parece haber relación entre la ingesta excesiva de calorías y la presencia de la DM 2.

Como elemento inicial de punto de corte de la ingesta calórica (Kcal/año), se probará una propuesta que es de 1,000,000 kcal/año, (43) mas entre los objetivos secundarios que se pretende alcanzar con este estudio, es la determinación de otro punto de corte de acuerdo a nuestra población mexicana y con la alimentación que normalmente consume el mexicano. En este caso, la ingesta calórica será obtenida por medio de un cuestionario que contenga los elemento principales de la dieta habitual de la población mexicana adulta,

haciendo énfasis en que las Kcal provengan de alimentos ricos en carbohidratos. También será importante conocer las demás variables demográficas como la edad, el peso, talla, índice de masa corporal, el cambio en la dieta habitual.

ANTECEDENTES

La diabetes mellitus (DM) es un trastorno metabólico de etiología múltiple caracterizada por elevación de la glucemia sérica de manera crónica y asociada a trastornos en el metabolismo de las grasas y proteínas. Estas anormalidades, son consecuencia de: 1.- una inadecuada secreción o producción de insulina, 2.- alteraciones en la acción de la insulina o ambas. Es uno de los problemas de salud pública en nuestro país y a nivel mundial. Se ha realizado diversas investigaciones a nivel epidemiológico y de la investigación básica, intentando dilucidar el problema y las posibles estrategias de manejo.

Factores como la globalización, con los cambios al estilo de vida que ello representa, la “Occidentalización” de la misma, desarrollo económico, entre otros que favorece el desarrollo de esta pandemia. (1)

La prevalencia mundial de la DM hacia el 2001 es de aproximadamente 151 millones de pacientes; mientras que en 1985 son 30 millones y hacia 1995 son 130 millones (1) estrechamente relacionada con la prevalencia del sobrepeso y la obesidad. (2, 3, 4, 5) De acuerdo a datos de organismos internacionales, México ocupa uno de los lugares más altos en cuanto a la prevalencia de la DM 2, junto a países como China, India, EEUU, Pakistán, Japón, Indonesia. (6) y algunos países de las islas del Pacífico. Entre los grupos étnicos que más alta prevalencia tienen están los nativos americanos

15.1%, negros 13%, hispano/latino americanos 10.2% y blanco no hispánicos 7.8%. (4)

Es una enfermedad potencialmente prevenible y que cuando ésta se establece es factible un adecuado control, mediante modificaciones en el estilo de vida que incluirán el ejercicio, la dieta y el manejo farmacológico correspondiente. Estudios como en el Finnish, DPP (Diabetes Prevention Program), (7) demostraron que al instaurar cambios en el estilo de vida, sobre todo a la composición de la dieta, se logra un mejor control de esta patología, con cifras muy cercano a lo normal.

La American Diabetes Association (ADA) (2) propone que la dieta del paciente diabético debe estar compuesta por la siguiente proporción de macronutrientes: < 130g/día de carbohidratos, 15 - 20% de proteínas y < 7% grasa saturada; ingesta de colesterol < 200mg/día. (8)

La ingesta excesiva en calorías proveniente de carbohidratos simples parece tener relación no sólo con el descontrol de la DM tipo 2 en la población adulta; sino que se ha propuesto su participación en la génesis de la misma, al margen de otros factores como los antecedentes genéticos, obesidad, etc. (1, 3, 4, 7)

En nuestra sociedad predominan los productos industrializados con alto un contenido de carbohidratos simples y su consumo es alarmante.

De acuerdo a la fisiología, el ser humano tiene un metabolismo basal, para el mantenimiento del cual es necesario el aporte de calorías ya que de acuerdo a este metabolismo, se consume cierto número de calorías por día en reposo – que está determinado por la fórmula de Harris Benedict - y que variarán de acuerdo a la actividad que desempeñe cada individuo. Las calorías tendrán su fuente en los carbohidratos, las proteínas y los lípidos. Acorde a las líneas arriba mencionadas, el tema de estudio es la relación con la ingesta de calorías provenientes de carbohidratos simples y su probable asociación con la patogénesis de la DM tipo 2. (9, 10)

Dentro de la fisiopatología de la DM 2, está la mayor producción de glucosa por el hígado, la resistencia periférica a la acción de la insulina y trastornos en su secreción. La obesidad visceral juega un papel preponderante en la génesis de la enfermedad donde los adipocitos secretan sustancias como la leptina, factor de necrosis tumoral alfa, resistina, adiponectina, ácidos grasos libres que modulan distintas fases de la acción de la insulina.

A nivel de los lípidos encontramos un trastorno caracterizado por elevación sérica de los TG lo que favorece resistencia a la insulina (RI) en tejidos periféricos principalmente a nivel muscular y elevación de los niveles de glucosa sérica por una disminución en su oxidación (11, 12, 13) en este caso la

gluconeogénesis no puede suprimirse, perpetuándose niveles séricos elevados de la glucosa. En el tejido adiposo la lipólisis basal deprime la actividad antilipolítica de la insulina; con aumento de la RI. Sugiriendo que en los humanos obesos, tendrían mayores probabilidades de desarrollar diabetes, hipertensión arterial sistémica y deslipidemia, que en las personas no obesas.

El tejido adiposo juega un papel importante en los primeros años de la vida como fuente energética, resistencia a las infecciones. (14) En los infantes prematuros y con deficiencias nutricionales durante el embarazo tienen menor capacidad de tolerancia a la glucosa y posteriormente tienen alto riesgo de presentar RI, esto por la teoría del gen ahorrador. En nativos americanos se ha encontrado que ante una carga de alimentos liberan en forma inmediata y en grandes cantidades insulina para el mejor aprovechamiento de estos y este fenómeno disminuye en los períodos de privación de los mismos para aprovechar la energía almacenada. (1, 15)

La RI también se asocia a otros componentes del síndrome metabólico como hipertensión, obesidad, coronariopatías, etc. (16, 17), se caracteriza por los elevados niveles de glucemia, obesidad, deslipidemias, hipertensión, factores de riesgo cardiovascular y entre las anomalías a nivel molecular que intentan explicarla están los trastornos a nivel prerreceptor, receptor y postreceptor de la insulina; en los transportadores GLUT y postransportador entre otras. En los familiares directos de pacientes que padecen RI y con niveles de glucosa normal, aproximadamente 20 a 30% de ellos ya tiene

trastornos en los niveles de glucosa y RI con hiperinsulinemia. Donde las dietas ricas en carbohidratos producen elevaciones séricas de insulina y triglicéridos condicionando RI. (18)

En la fase inicial de la enfermedad, la tolerancia a la glucosa permanece normal ya que la células beta pancreáticas tienen la capacidad para compensar esta alteración secretando mayor cantidad de insulina (fase compensatoria), conduciendo a un hiperinsulinismo. Si este proceso continúa las células beta pancreáticas se agotan tornándose incapaces de mantener un estado glucémico adecuado, manifestándose como un estado de intolerancia a la glucosa caracterizado por hiperglucemia postprandial. (16, 17) Cuando los niveles de glucosa se mantienen elevados de manera persistente, origina un fenómeno denominado glucotoxicidad, el cual daña a las células beta pancreáticas de forma irreversible para posteriormente presentarse como DM; fenómeno conocido como agotamiento pancreático. (19)

Se ha postulado que el agotamiento pancreático es secundario a la ingesta excesiva de carbohidratos simples. (13, 19) Esta sobrecarga constante se refiere no sólo a unos meses sino a años.(20) Se ha demostrado en ratas que cuando se les administra una dieta rica en sucrosa durante un tiempo determinado (durante 6 meses) (21, 22) se encuentra falla en las células beta pancreáticas, caracterizadas por hiperglucemias a consecuencia del agotamiento de las mismas. (12) Desde el punto de vista epidemiológico, los resultados muestran que los países no industrializados, donde el consumo de

estos carbohidratos es bajo, la incidencia y prevalencia de la diabetes son menores comparados con países industrializados en donde esta incidencia se incrementa alarmantemente. Se calcula que existe un período de aproximadamente veinte años entre el consumo excesivo de carbohidratos hasta la aparición de la diabetes. (19) La mejor comprensión de este fenómeno por parte de la comunidad médica y de la población en general pudieran conducir a los primeros pasos para prevención, control de la enfermedad y una mejor calidad de vida.

En estudios controlados, se tiene documentado que el apego a una dieta estricta, cambios en el estilo de vida y el ejercicio, mejora la tolerancia a la glucosa en pacientes que tienen intolerancia a la misma. Aunque en la práctica el diabético recién diagnosticado, no realiza cambios sustanciales en su alimentación con respecto a la población general, y es uno de los factores para el no adecuado control de su padecimiento. La ADA reporta en un estudio en indios Pima mexicanos que habitan en la Sierra Madre comparados contra los que viven en EEUU, a los cuales en base a las actividades cotidianas se les realizó la prueba de tolerancia a la glucosa oral, el estudio genético. De acuerdo a los resultados, resalta que los indios Pima mexicanos, realizan una mayor actividad física comparados con los de los EEUU, en los primeros, se encontró menor prevalencia de obesidad y DM tipo 2. Ambos grupos tienen la misma predisposición genética para el desarrollo de la DM 2, pero en este caso los

factores ambientales intervienen de manera importante para la presentación de la misma. (23)

Al evolucionar la sociedad, la ingesta de calorías se ha modificado tanto en cantidad como en calidad aunado al sedentarismo y en donde la fuente principal de calorías la constituyen los granos aportando aproximadamente un 40 a 90% de las calorías mientras que la ingesta de proteínas de origen animal son mínimas. (24)

Existen datos acerca de la composición de la dieta del hombre desde sus orígenes (paleolítico, neolítico) comparativamente al estilo de vida actual se encuentran notables diferencias Se calcula que en la América prehistórica la ingesta de fibra era de aproximadamente 100g/día. (25, 26)

La dieta tiene influencia social y psicológica relacionada con la selección del tipo de alimentos. En la infancia se tiene predilección por los alimentos dulces y las personas obesas tiene predilección por aquellos alimentos ricos en carbohidratos y grasas; otros factores que influyen en al selección de los alimentos son su apariencia, la textura, los aromas y la palatividad. (27, 28)

La transición en el tipo de nutrición en los países en desarrollo, lleva hacia la ingesta de alimentos ricos en grasas saturadas y carbohidratos, sobre todo con la introducción de cadenas de comida rápida, en donde el 60% de Kcal proviene de este tipo de grasas. (29, 30)

La cantidad de alimentos que contienen una gran cantidad de calorías en países en desarrollo es muy fácil obtenerlas, acceso económico y facilidad en su consecución y son básicamente productos de origen de azúcar y la remolacha. (1)

Neel, propuso hace aproximadamente 40 años su teoría acerca de que la expresión de genes interviene en el metabolismo de la alimentación dando como resultado que en personas que están expuestas a largos períodos de ayuno o privación de alimentos deben tener un mecanismo por medio del cual se almacena energía para utilizarla durante los períodos de hambruna. (6, 31, 32). Existe controversia en este sentido dado que otros investigadores como Ritenbaugh y Szathmary (33, 34) que cuestionan esta teoría ya que en grupos étnicos como las poblaciones en el Norte de América han tenido alimentaciones ricas en grasas y bajas en la ingesta de carbohidratos y la prevalencia de la DM 2 es alta. (35)

David Barker epidemiólogo británico trabajó sobre una teoría interesante: que las enfermedades a las que está predispuesta a un individuo son el resultado de la programación prenatal que está condicionada por las deficiencias in útero. Se plantea que además trastornos en los micronutrientes relacionados, con el genoma fetal, el flujo sanguíneo fetal, acompañado de (36, 37) cambios metabólicos, hipóxicos, endócrinos que originan intolerancia a la glucosa, RI y DM2. Los genes aparentemente responsables de estas alteraciones durante el crecimiento y la infancia se encuentran en el VNTR3/3 el

cual promueve el desarrollo fetal y la variante de ADN mitocondrial 16189 antagoniza los efectos de este gen vinculándose con el desarrollo de la DM tipo 2. (32)

Sobre la modernización

En la sociedad occidental, la cantidad de actividad física es pobre, en parte por la multiplicidad de funciones que realiza el individuo moderno, del poco tiempo disponible y de la tecnología que se dispone. (38) Por otro lado, la expectativa de vida se ha incrementado. Siendo para la población mexicana de 76 años, lo que favorece la presentación de una gran cantidad de enfermedades crónico degenerativas siendo la DM la punta de lanza.

Ingesta de alimentos

Se ha modificado el comportamiento en la ingesta de bebidas preparadas con azúcar, en la década de los 80s la ingesta era de 132litros/persona/año y pasa a 200 litros/persona/año hacia 1997, (39) cifra alarmante ya que en la actualidad somos el primer consumidor de este tipo de preparados y por ende pudiera ser indicativo del incremento en la incidencia y prevalencia de la DM tipo 2.

El índice glucémico se define como un incremento en el área bajo la curva en la glucosa sérica a las dos horas posterior a la administración de una cantidad determinada de carbohidratos (usualmente 50 g) dividida entre el incremento área de la glucosa sérica producida por una cantidad de glucosa o

pan blanco estandarizado también de 50g. No existe un punto de cohorte para la determinación de el nivel del índice glucémico alto o bajo; sin embargo se acepta que menos de 70 es (40) bajo y mayor de 80 es alto. Alimentos que tengan un índice glucémico bajo están los cacahuates, lentejas, legumbres; entre los alientos que tienen un alto índice glucémico, están los azúcares, panes y en relación con esto, en las sociedades actuales, la ingesta de alimentos con alto índice glucémico se ha acrecentado. Eso ha sido ligado o relacionado con la diabetes, enfermedad cardiovascular y obesidad. (40, 41)

Bray calcula que en promedio un estadounidense ingiere aproximadamente 1 millón de Kcal al año. (43)

Gran parte de los alimentos de la sociedad actual, están constituidos por harinas y azúcares simples ejemplo: pasteles, galletas, helados, leches malteadas, imitaciones de éstas, postres de helado, cereales preparados, pan blanco, crema de cacahuete, alimentos para bebé, salsa para tallarines, comidas congeladas, pizza, aderezos para ensaladas, algunos cafés instantáneos, postres para gelatina, verduras enlatadas, jugo de tomate, salchichas, polvos colorantes para preparar aguas, cremas instantáneas o sustitutivas para café, y los “refrescos” de alto consumo en nuestro medio.

JUSTIFICACIÓN

La DM tipo 2 es un problema importante en nuestra población mexicana dada su alta prevalencia actual y aumento de la misma en los últimos años, siendo la principal generadora de complicaciones tanto agudas como crónicas con las consecuentes repercusiones personales, familiares, sociales y con un alto costo para la familia, la sociedad y el sistema de salud.

Dado que los datos de estudios epidemiológicos y apoyados con los resultados de estudios experimentales en animales han sugerido que existe una relación muy estrecha entre la ingesta excesiva de calorías principalmente de los carbohidratos y el desarrollo de la DM tipo 2. Consideramos como un exceso en la ingesta de calorías cuando se sobrepasa la cifra de 1,000,000 Kcal/año (43). Es necesario determinar si existe relación entre el tipo de alimentación de la población mexicana adulta y el desarrollo de la DM tipo 2. Además de lo anterior, conocer las características de los pacientes en estudio por medio de variables como la edad, la talla, el peso, índice de masa corporal.

Sin embargo, este es un punto de corte mencionado en la literatura anglosajona, que puede o no ser aplicable a nuestra población o quizá tenga

otro nivel o punto de corte, por lo que se hace necesario verificar la aplicabilidad de este punto de corte en nuestra población y conocer si existe algún otro que determine mejor esta probable asociación, incluso como factor de riesgo.

El control de la DM 2 en nuestra población mexicana que se logra en nuestro medio de salud, se podría conocer por medio de este estudio y tener elementos de juicio para una evaluación de dicho control.

PREGUNTA DE INVESTIGACIÓN: ¿Existe relación entre la ingesta excesiva de calorías propuesta para mas de 1,000,000 de Kcal /año en el hábito alimenticio y el desarrollo de la DM tipo 2 en la población mexicana adulta?

HIPÓTESIS

Hipótesis nula: No existe asociación entre la ingesta excesiva de calorías y el desarrollo de la DM tipo 2 en la población adulta mexicana

Hipótesis alterna: Existe asociación entre la ingesta excesiva de calorías y el desarrollo de la DM tipo 2 en la población adulta mexicana

OBJETIVOS:

General

Establecer la asociación entre la ingesta excesiva de calorías y el desarrollo de la DM tipo 2 (3) en la población mexicana adulta

Específicos

- 1.- Establecer un punto de corte acorde de ingesta de Kcal/año con nuestra población mexicana
- 2.- Determinar el grado de control de la glucemia sérica en ayuno en los pacientes diabéticos atendidos en consulta externa de Medicina Interna.
- 3.- Conocer la glucemia sérica en ayuno en los pacientes sanos (que no cumplen criterios diagnósticos para DM).

Definición: Ingesta excesiva de kcal: mas de 1,000,000 kcal /año

ALCANCES

Determinar oportunamente las alteraciones metabólicas que se generen en los pacientes es importante para iniciar las estrategias de prevención con el objetivo de evitar – en la medida de lo posible – el desarrollo de la DM 2 en nuestra población mexicana para cumplir con este propósito se diseña y un cuestionario específico que cubra las variables diseñadas en el presente estudio.

Los alcances de este estudio, serían a nivel individual, familiar, y social, sin dejar de lado lo económico dado que el objetivo es establecer si existe una asociación entre la ingesta de Kcal/año proveniente de carbohidratos con la DM tipo 2 en la población mexicana; de corroborarse los objetivos se puede proponer una modificación al estilo de vida.

MATERIAL Y METODO

Tipo de estudio:

Se trata de un estudio de **casos y controles**

La población de estudio: pacientes mexicanos: masculino y femenino que acude a control de DM tipo 2 a la consulta externa de Medicina Interna.

Criterios de inclusión:

En el grupo casos: paciente masculino y femenino de 35 a 65 años de edad; con el diagnóstico de DM tipo 2 de acuerdo a los criterios de la American Diabetes Association 2007 (42); controlada y descontrolada. (En el caso del punto de corte escogido para este estudio, fue a partir de 35 años, sólo para homogeneizar a los dos grupos), de no más de 5 años de diagnóstico, sin alguna otra enfermedad crónico degenerativa. En el grupo de controles: participante masculino y femenino; mayor de 35 años de edad, (en el grupo control) sanos corroborado con glucemia, sin criterios para DM ni alguna otra enfermedad crónico degenerativa.

Criterios de no inclusión:

Pacientes con hipertensión arterial sistémica, patologías endocrinas que se caractericen por hiperglucemias, infecciones agudas con o sin fiebre, medicamentos que condicionen DM. Pacientes que no quieran participar en el estudio, pacientes que no otorguen su consentimiento informado por escrito

Criterios de interrupción:

Que el paciente no acepte continuar en la participación del estudio.

Criterios de eliminación:

Deserción voluntaria, expedientes incompletos; pacientes sin laboratorios recientes.

Tipo de muestreo: aleatorio simple

Cálculo del tamaño de muestra:

$$n = \frac{(Z_{\alpha/2} + Z_{\beta})^2 \bar{p}(1-\bar{p})(r+1)}{(d)^2 r}$$

n = número de pacientes en casos y controles

α = error alfa : 0.05

β = error beta : 0.2

$Z_{\alpha/2}$ el valor de (1.961)

Z_{β} = el valor de B (0.2)

$(Z_{\alpha/2} + Z_{\beta})^2$ = el cuadrado de la suma de los valores de α y β

\bar{p} = promedio ponderado de p^2 y $p^1 = (p^2 + rp^1)/(1+r)$

p^1 = proporción de controles que estuvieron expuestos

p^2 = proporción de casos que están expuestos

r = la razón entre el número el número de controles por caso

d = valor no nulo de las diferencias en proporciones

$$p = 0.07$$

$$p = 0.30$$

$$d = 0.23$$

$$\bar{p} = 0.07 + (0.30)$$

$$\frac{\quad}{1+1} = 0.185$$

$$(Z \alpha / 2 + Z \beta)^2 = 7.849$$

$$\bar{p} = 0.07 + 1(0.30)$$

$$\frac{\quad}{1+1} = 0.185$$

$$\delta = 0.07 - 0.30 = -0.23$$

$$p^1 = 0.30$$

$$p^2 = 0.07$$

$$n = \frac{(7.849)(0.185)(1-0.185)(1+1)}{(-0.23)^2 \times 1} =$$

$$n = 2.366$$

$$\frac{\quad}{0.0529} = 44.7 \times 2 \text{ (grupos de casos y controles)}$$

$$n = 90$$

44.7 por lo que se redondea a 45 pacientes; quedando en cada grupo 45 pacientes en el de casos y otros 45 pacientes sanos en el grupo control dando un total de 90 pacientes en total.

Variables de estudio

Glucemia en ayunas (mg/dl) (Cuantitativa discontinua)

Peso (Kg, kilogrammo) (Cuantitativa continua)

Talla (m, metro) (Cuantitativa continua)

Indice de masa corporal (IMC: kg/m^2) (cuantitativa continua)

Tensión arterial sistólica (mmHg) (cuantitativa discontinua)

Tensión arterial diastólica (mmHg) (cuantitativa discontinua)

Kcal / año (Cuantitativa continua)

Modificaciones en la dieta (sí/no)

Género (Masculino/ Femenino) (cualitativa dicotómica)

Antecedentes heredofamiliares (Sí/No) (cualitativa dicotómica)

PROCEDIMIENTOS:

Para la realización del estudio, a los pacientes se les fue incluyendo en el estudio de manera aleatoria simple.

Estrategias para la recolección de datos:

a) Se le explicarán previamente la naturaleza del estudio firmando hoja de consentimiento informado para la participación del presente estudio. Se le explicará el método para este estudio. Se incluirá registro de los signos vitales. Se pesa y mide (kilogramos (Kg) y metros) Se obtendrá su índice de masa corporal del participante y se registrarán los datos de somatometría en el formato. Se tomará la muestra sanguínea para determinación de glucemia. Posteriormente se recabará y se anexará en el formato.

Se obtendrá el cálculo de las calorías y se asignarán en el grupo de diabéticos o sanos, así como en el grupo correspondiente de acuerdo a las calorías.

b) Desempeño de las personas: capacitación previa para la aplicación de cuestionario.

c) Puede ser aplicada por médico, enfermera o personal de salud, debidamente orientados, informados y capacitados acerca de las bases del estudio y aplicación del cuestionario.

Fuentes e instrumentos para la recolección de datos

Mesa de exploración de paciente

Escritorio

Encuesta

Lápiz

Báscula con estadímetro

Baumanómetro

Estetoscopio

Participante

Encuestador

Expediente

Aplicación de la encuesta (anexada)

Aspecto ético:

De acuerdo a la declaración de Helsinsky.

RESULTADOS: EL ANÁLISIS ESTADÍSTICO:

Para el recuento de los datos se irán vaciando en las respectivas tablas y posteriormente su aplicación en los programas de estadística.

Tablas de contingencia 2 x 2.

Descriptiva: Medias, desviaciones estándar, varianzas, tablas.

Analítica: aplicación de la chi cuadrada de Mantel y Hanzel; obtención de razón de momios (odds ratio); aplicación de la prueba t de Student, U de Mann Whitney según el caso de los datos analizados.

En el procesamiento de los datos se aplicó la prueba t de Student para la comparación entre las características de los dos grupos siempre que los resultados se comportaron en una distribución paramétrica y se aplicó la U de Mann Whitney para los datos que presentaron una distribución no paramétrica. Para la asociación entre la ingesta calórica anual y la presencia de la DM 2 se aplicó la Xi cuadrada de Mantel y Hanzel aplicando en todos los casos intervalos de confianza del 95% y para la significancia estadística de $p < 0.05$.

Se utilizaron las curvas ROC para encontrar un mejor punto de corte para la ingesta calórica anual en la población mexicana.

Se utilizó el software Epiinfo 2000 1.1.2 y Epidata versión 3.1 Organización Panamericana de la Salud, Xunta de Galicia.

RESULTADOS:

Una vez recolectados los pacientes, se les realizó medición de las variables: aporte calórico anual, glucemia en ayuno, índice de masa corporal (IMC), edad, género, peso, talla, tensión arterial sistólica (TAS) y tensión arterial diastólica (TAD medidas en mmHg).

En la siguiente tabla podemos observar las características de los pacientes:

VARIABLE	DM2	CONTROL	p
EDAD	54.13 ± 7.4	53 ± 6.83	0.378
GENERO	17H / 28M	26H / 19M	-
GLUCEMIA	172 ± 61.43	95.28 ± 10.53	< 0.001 *
IMC	31.01 ± 5.87	27.58 ± 5.89	0.017 *
PESO (Kg)	75.93 ± 14.81	69.7 ± 16.65	0.064
TALLA (m)	1.57 ± 0.053	1.58 ± 0.060	0.419
TAS (mmHg) [§]	118.22 ± 10.9	116.55 ± 10.10	0.45
TAD (mmHg) [§]	73.89 ± 5.87	74.77 ± 6.30	0.49
Aporte calórico anual (kcal/año) †	1.3 ± 0.7	0.9 ± 0.5	0.001*

Tabla 1. Comparación entre los diferentes parámetros medidos y utilizados en este estudio.

En las variables edad, glucemia y aporte calórico se utilizó, U Mann-Whitney debido a distribución anormal de los datos.

Las demás variables se analizaron mediante T de student.

§TAS: tensión arterial sistólica medida en mmHg. TAD: Tensión arterial diastólica medida en mmHg.

† Aporte calórico expresado en kcal/año $\times 10^6$

* $p < 0.05$

De la tabla se puede apreciar que el aporte calórico anual, la glucemia en ayuno y el IMC tienen significancia estadística ($p < 0.05$) Se observa que las medias con sus respectivas desviaciones estándar fueron: de las glucemias en ayuno 172 ± 61.43 mg/dl en el grupo de los pacientes diabéticos y de 95.28 ± 10.53 mg/dl en los sujetos del grupo control.

Género. En el grupo de diabéticos, se presentaron 17 hombres y 28 mujeres; y en el grupo control 26 hombres y 19 mujeres.

Antecedentes heredofamiliares: en el grupo de diabéticos 28 pacientes tienen el antecedente mientras que en el grupo control sólo 19 pacientes refirieron este antecedente.

La edad el promedio en el grupo casos fue de 54.13 años con una desviación estándar de ± 7.4 años, varianza de 55.8. En el de controles el promedio de fue de 53 años con una desviación estándar de ± 6.83 años, varianza de 46.68.

Glucemia en ayuno: el promedio de la glucemia central de los pacientes diabéticos fue de 172 mg/dl con una desviación estándar de ± 61.43 varianza 3773.86 y en el grupo control fue de 95.28 mg/dl con una desviación estándar de ± 10.53 , varianza 110.93

IMC en el caso del grupo de pacientes diabéticos fue de 31.01 con una desviación estándar de ± 5.87 , varianza de 31.76 y en el de casos fue de 27.58 con una desviación estándar de ± 5.89 , varianza 34.74.

Talla en el grupo de pacientes diabético medida en metros, la media fue de 1.57m con una desviación estándar de ± 0.053 m, varianza de 0.002 y en el grupo control fue de 1.58 m con una desviación estándar de ± 0.060 m, varianza de 0.003.

Peso en los pacientes diabéticos la media fue de 75.93 kg con una desviación estándar de ± 14.81 , varianza 219.51; en el grupo de los pacientes sanos fue de 69.7 con una desviación estándar de ± 16.65 , varianza de 277.42.

Ingesta de Kcal/año: en el grupo de los pacientes diabéticos, la media de ingesta calórica fue de 1,353,141.53 kcal/año con una desviación estándar de $\pm 688,139.07$ kcal/año con varianza 4.73×10^{11} y en el caso de los controles de 981,929.53 con una desviación estándar de $\pm 543,267.4$ kcal/año y con varianza de 2.95×10^{11} .

Para el primer objetivo del estudio:

Para el nivel de cohorte de 1,000,000 kcal/año, se muestra la tabla de contingencia (ver tabla 2):

	Casos	Controles	Totales
Consumo > 1,000,000 kcal /año	25	14	39
Consumo < 1,000,000 kcal /año	20	31	51
Subtotal	45	45	90

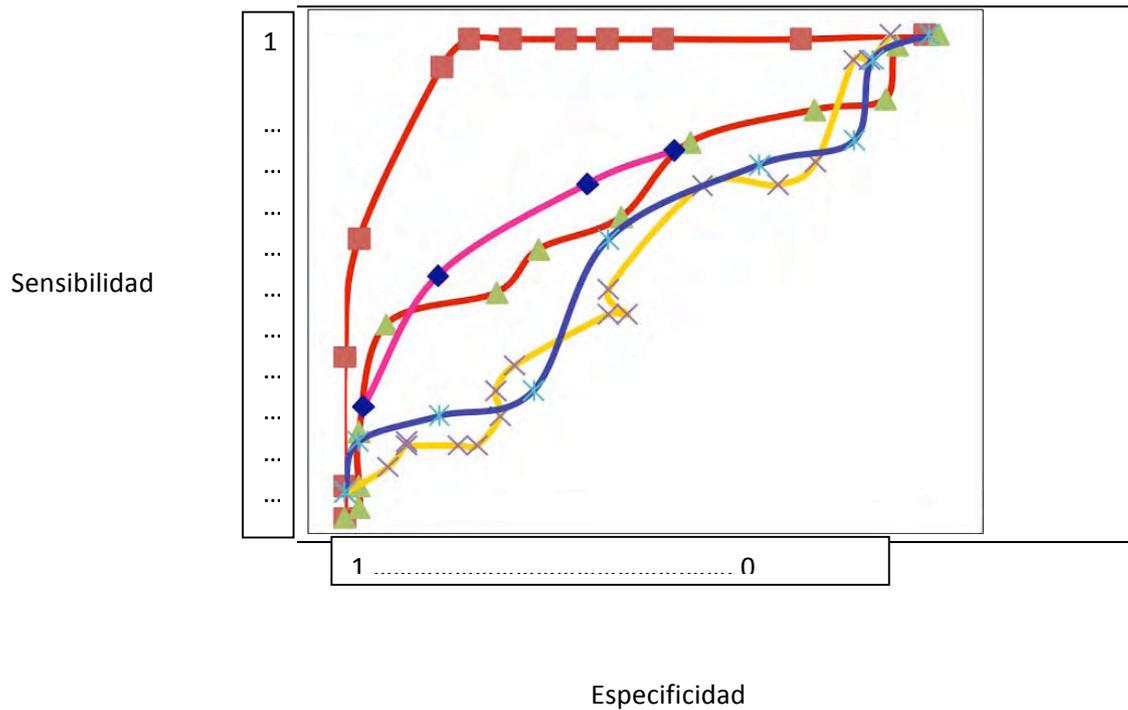
Tabla 2. Tabla de contingencia en la que se agrupan los resultados de los pacientes tomando como punto de corte a 1,000,000 kcal/año.

Como se puede observar en la tabla 2, los pacientes diabéticos con un consumo mayor de 1,000,000 kcal/año fueron 25 y de los controles 14; de los diabéticos con un consumo menor de 1,000,000 kcal/año fueron 20 sujetos y 31 en el grupo control.

La chi cuadrada resultó de 5.35; con una razón de momios de 2.70 (IC95% 1.1533 - 6.3313, $p = 0.02$)

El siguiente paso fue buscar, otro punto de corte para nuestra población mexicana (kcal/año) provenientes de carbohidratos y se encontró que 800,000 tiene una mejor sensibilidad y especificidad (82.2 y 52.1 respectivamente) mejor que la propuesta inicialmente de 1,000,000 kcal/año (sensibilidad 55.5 y especificidad 68.8) (ver gráfica 2)

Gráfica 1. CURVAS ROC



Cuadrado: glucemia en ayuno

Rombo: ◆ ingesta vs descontrol glucémico

Triángulo: Δ Índice de masa corporal IMC

Asterisco: * Ingesta calórica elevada kcal/año

Cruz: X ingesta calórica ajustada

Grafica 1. Como se aprecia, la curva que tiene un comportamiento con una concavidad homogénea es la que grafica la glucemia en ayuno y la combinación de la ingesta calórica vs la glucemia en ayuno.

Tomando en cuenta el nuevo punto de corte hallado (800,000 kcal/año) y adaptado a los datos en la tabla de contingencia (ver tabla 3):

	Diabéticos	Sanos	Totales
Consumo > 800,000 kcal/año	37	21	58
Consumo < 800,000 kcal/año	8	24	32
Subtotal	45	45	90

Tabla 3. Punto de corte: 800,000 kcal/año

Como se puede observar en la tabla 3, la cantidad de los pacientes diabéticos con consumo mayor a 800,000 kcal/año fue de 37 pacientes y de los pacientes que tuvieron una ingesta menor de 800,000 kcal /año, fueron 8. En el grupo control, la cantidad de pacientes que tuvieron una ingesta mayor de 800,000 kcal/año, fue 21 y 24 pacientes los que tuvieron menos de esa ingesta.

La chi cuadrada: 12.41. Se obtuvo una razón de momios (RM) de 5.2 (IC95% 2.04 – 13.6, $p < 0.001$)

De los pacientes diabéticos, 30/45 (66.6%) tuvieron el antecedente heredofamiliar presente para DM tipo 2. En el caso de los controles, el resultado fue 22/45 (48.88%).

En el caso de la modificación de la dieta, en los pacientes diabéticos 17/45 (37.77%) refieren modificaciones en la dieta siendo ya diagnosticados con DM 2. En el grupo control (pacientes sin DM 2), sólo un paciente (1/45, 0.02%) refirió haber hecho modificaciones en la dieta aún cuando no se sabía con alguna alteración metabólica (la refirió como decisión propia).

El promedio de edad en el grupo de diabéticos fue de 54,13 años con una desviación estándar de ± 7.46 varianza 55.8; en el grupo control fue de 53 años con una desviación estándar de ± 6.83 y varianza de 46.68.

En el grupo de diabéticos, el promedio del peso fue de 75.93 kilogramos (kg) con una desviación estándar de ± 14.81 kg y varianza de 219.51; en el grupo de controles fue de 69.71 kg con una desviación estándar de ± 16.65 kg y varianza de 277.42.

En el grupo de diabéticos el promedio de la talla, fue de 1.57 metros (m) con una desviación estándar de ± 0.053 m y varianza de 0.002; en el grupo control fue de 1.58 m con una desviación de ± 0.060 m y varianza de 0.003.

De los pacientes diabéticos, con una ingesta calórica de 1,000,000 kcal/año y glucemias mayores de 130mg/dl resultaron 22/25 (88%) pacientes.

Del grupo de diabéticos para un punto de corte del 800,000 kcal/año con glucemias mayores de 130mg/dl, se tuvo a 29/37 (78.37%) pacientes.

De los pacientes sin DM 2, 26/45 pacientes (57.77%) tuvieron glucemia normal en ayunas, mientras que los restantes 19/45 (42.22%) tuvieron glucemia anormal en ayunas. Ahora, de los pacientes que tuvieron una glucemia normal 8/25 (32%) individuos tuvieron una ingesta mayor a 1,000,000 kcal/año y 14/37 (37.83%) pacientes para el punto de corte de 800,000 kcal/año lo cual sugiere que casi un tercio de estos últimos pacientes tienen mayor riesgo de presentar DM tipo 2.

La obesidad:

En cuanto al IMC (5) :

Clasificación IMC	Diabéticos	Controles	P
Peso bajo < 18.5	1	2	> 0.05
Normal 18.5 – 24.9*	9	17	0.005*
Sobrepeso: 25 – 29.9	10	9	> 0.05
Obesidad I: 30 – 34.9	17	10	> 0.05
Obesidad II 35 – 39.9	6	7	> 0.05
Obesidad III > 40	2	0	> 0.05

* U Mann Whitney

$p < 0.05$

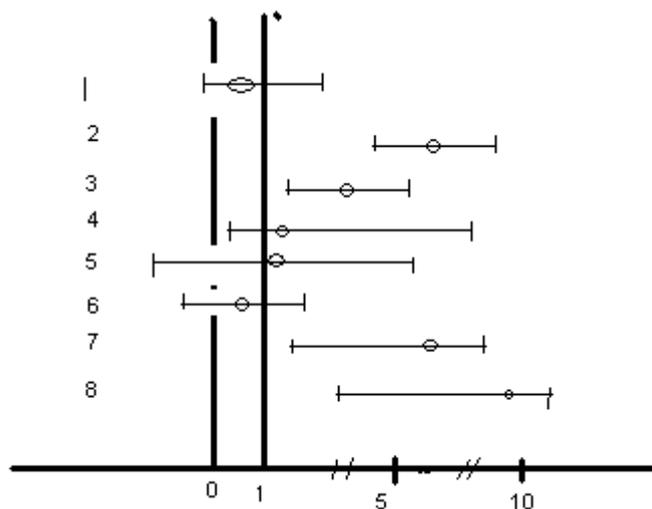
Tabla 4. Tabla comparativa del IMC. En esta tabla se observa que en el grupo de diabéticos, 17/45 pacientes (37.77%) tuvieron obesidad grado I, mientras que en el grupo control, 17/45 pacientes (37.77%) estuvieron en el peso normal.

De esta tabla podemos observar que salvo en el peso normal, los pacientes estuvieron homogeneizados en el aspecto de la obesidad.

ANÁLISIS Y DISCUSIÓN

De acuerdo a lo que podemos apreciar en la tabla 1 comparativa de datos, ambos grupos de estudio estuvieron homogeneizados, sólo siendo su diferencia en el aporte calórico anual, la glucemia en ayuno y el IMC ($p < 0.05$) siendo el primero el de importancia para este estudio. Esto es importante porque nos demuestra que los dos grupos estuvieron homogeneizados en cuanto a sus características generales sólo siendo las variables de estudio las que tuvieran diferencia significativa para su adecuado estudio.

Gráfica 2. Los intervalos de confianza se resumen en la gráfica siguiente.



1.- Edad; 2.- Glucemia, 3.- IMC, 4.- Peso, 5.- Talla, 6.- TAS, 7.- TAD, 8.- >

1,000,000 kcal/año, 9.- > 800,000kcal/año

En esta gráfica se demuestra que para los intervalos de confianza de las variables aporte calórico en Kcal/año y la glucemia, (variables centrales del

estudio) sus valores están por encima de 1 y el consumo de calorías sobrepasa las 800,000 kcal/año alejándose más de la unidad, lo cual es estadísticamente significativo y que adicional a los resultados que mas adelante se comentarán, aumenta y complementa su importancia estadística.

Analizando las razones de momios, para el punto de corte de 1,000,000 kcal/año la OR obtenida fue de 2.7 (IC 95% 1.1533 - 6.3313, $p = 0.02$), lo que sugiere que el paciente tiene 2.7 veces mas probabilidades de desarrollar diabetes en el momento del estudio comparado con un sujeto que tenga una ingesta calórica menor y con un valor de p estadísticamente significativo. En el caso del aporte calórico $>800,000$ kcal/año el OR es de 5.2 (IC95% 2.04 – 13.6, $p < 0.001$), lo cual puede interpretarse que estos pacientes tienen 5.2 veces mas probabilidades de tener diabetes en el momento del estudio comparado con el resto de la población que tiene una ingesta menor de 800,000 kcal/año. Gráfica 2, el intervalo de confianza para estas p , es mayor a la unidad en ambos puntos de corte.

A pesar que el estudio no fue diseñado para una evaluación diagnóstica, mediante el análisis con las curvas ROC (Gráfica 1), se demostró que el punto de corte con mayor sensibilidad y especificidad para los datos obtenidos en la población mexicana fue de 800,000 kcal/año (sensibilidad 82.2 y especificidad de 52.1) comparado con el punto de corte de 1,000,000 kcal/año (sensibilidad 55.5 y especificidad 68.8). Y cifras de 800,000kcal/año tienen una mayor sensibilidad en la aplicación del instrumento para un mayor riesgo de

desarrollar DM 2. En la gráfica 1, la mejor curva es la de la glucemia en ayuno. Es importante este hallazgo, ya que su aplicación a la población mexicana se detectaría con mayor sensibilidad este factor de riesgo para la DM.

Control de la DM2 de acuerdo a la glucemia en ayuno. En 13/45 (28.88%) pacientes diabéticos tuvieron un mejor control ($< 130\text{mg/dl}$). De los pacientes sanos, 19/45 pacientes (42.22 %) las cifras de glucemia anormal en ayuno fueron de 100 a 125 mg/dl. Esto es importante porque se puede interpretar que mas del 50% de los pacientes diabéticos están descontrolados y de los no diabéticos, 42.2% ya presentan alteraciones metabólicas.

Los diabéticos con ingesta calórica $>800,000$ kcal/año y con glucemias mayores de 130mg/dl fue el 88%, lo que sugiere que la mayoría de los pacientes diabéticos con el antecedente de un aporte calórico alto están descontrolados.

Es evidente que la modificación al estilo de vida en el paciente sin DM 2 no se realiza y que se persiste en esta línea aún cuando conoce el riesgo para el desarrollo de esta enfermedad (0.02% vs 37.77% respectivamente al paciente diabético).

En cuanto a la obesidad, no se encontró significancia estadística en ambos grupos (tabla 4). Aunque la obesidad (grado I) fue mas frecuente en el grupo de diabéticos por el contrario, en el grupo control, la tendencia al peso ideal fue más evidente demostrando que ambos grupos fueron homogéneos La obesidad, es una de las alteraciones encontradas frecuentemente en el grupo de diabéticos y reportadas en la literatura (2, 3, 4, 5)

La influencia genética. 22/45 (48.88%) pacientes del grupo control tenían el antecedente heredofamiliar para DM tipo 2, 8 de ellos presentaron glucosa en ayuno anormal (definida como glucemia en ayuno de 100 a 125mg/dl) y en los diabéticos 30/45 (66%) lo cual pareciera sugerirnos que la influencia genética tiene su respectivo papel en el desarrollo de la DM 2 coincidiendo con lo reportado en la literatura médica.

CONCLUSIONES

Los resultados del estudio analizan la cantidad de Kcal/año cuya fuente principal son los carbohidratos (acción rápida, simples, refinados) lo que conduce a una hiperfunción pancreática y la aparición de trastornos metabólicos.

La cantidad de Kcal/año en carbohidratos simples que ingiere nuestra población diabética (1,300,000) sobrepasando (62%) a la población no diabética lo que indica en forma clara y directa los cambios negativos en el estilo de vida de la sociedad actual que se traduce en la generación y desarrollo de la DM. Como se puede observar en este estudio, el aporte calórico anual proveniente de carbohidratos en nuestra población mexicana adulta, tiene un importante implicación como factor de riesgo para la presentación de la DM tipo 2.

Otro hallazgo importante es que, la cantidad de Kcal/año de la población no diabética esta por encima de los valores del punto de corte de este estudio lo que supondría que este grupo de personas estuviese cursando con ciertos trastornos metabólicos como intolerancia a la glucosa, mismo que no podemos demostrar ya que el estudio no fue diseñado para ello.

Concluyendo efectivamente que el número de Kcal/año ingeridas por nuestra población es el principal detonante en el desarrollo de la DM tipo 2 en personas cada vez más jóvenes.

El control de los pacientes diabéticos vistos en la consulta externa no es la óptima de acuerdo a las recomendaciones internacionales (ADA) para la glucemia en ayuno de estos pacientes, siendo un dato de alarma para realizar los ajustes médicos pertinentes.

La obesidad juega un importante rol en el descontrol de la DM 2 de nuestra población observando que la obesidad en sus diferentes grados se asocia a mayor descontrol de nuestros pacientes diabéticos, no así en el grupo de pacientes no diabéticos ya que en su mayoría estuvieron en rango de peso ideal

Otro dato interesante que se obtiene de nuestro estudio, es que una vez que el paciente se le notificó de su diagnóstico, 17/45 (37.77%) adoptaron modificaciones al estilo de vida que se tradujo en un mejor control metabólico y por ende en un mejor su estado de salud. En el caso de los controles (pacientes sanos) sólo 1/45 (2.22%) realizó estas modificaciones lo que nos muestra una diferencia relevante entre estos dos grupos. Lo anterior indica que el conocer el diagnóstico de su enfermedad por parte de los

pacientes, los hace tomar conciencia de su situación para un mejor apego al tratamiento, situación que no se observa en las personas “aparentemente sanas” lo cual concuerda con estudios internacionales como se comentó al inicio de la exposición de este estudio.

El instrumento utilizado en este estudio, tiene una ventaja importante y es que con su aplicación, nos permite conocer; de una manera sobre todo, económica, un factor de riesgo más (quizás el mas importante) en el desarrollo de la DM tipo 2 en la población mexicana adulta. En este estudio se incluyó intencionalmente el tipo de alimentación del mexicano actual, alimentos que son derivados de una de las principales fuentes de energía que dispone nuestra población: productos industrializados y no industrializados con un alto contenido en carbohidratos simples y grasas saturadas.

Para finalizar, hacemos un llamado a las autoridades correspondientes para que implementen las estrategias pertinentes a fin de frenar esta excesiva ingesta calórica. Tomando en cuenta que dichos vicios se inician en el seno familiar y se refuerzan tanto a nivel preescolar como escolar donde en las cooperativas escolares se les vende productos chatarra con alto contenido energético aunado a las campañas en medios masivos que promueven estos mismo productos.

Atacando estos problemas de raíz se hará conciencia en nuestra población de una alimentación sana, que finalmente se traducirá en un abatimiento de la incidencia y la prevalencia de la epidemia de enfermedades crónico degenerativas que azotan nuestro país (diabetes, obesidad, deslipidemia, hipertensión arterial), lo que abatirá la morbimortalidad de nuestra población y por ende un ahorro económico muy importante.

**SECRETARIA DE SALUD DEL DISTRITO FEDERAL
SERVICIO DE MEDICINA INTERNA**

Encuesta

Paciente _____ Edad (años) _____

Peso (kg) _____ Estatura (m) _____ IMC _____

Glucemia en ayuno (mg/dl) _____

TA (mmHg) : _____

Antecedentes heredofamiliares de diabetes mellitus 2? Si _____ No _____

Por favor, lea detenidamente la siguiente encuesta, dé la información veraz ya que es para el cálculo de lo que usted, personalmente, come y será útil para los demás pacientes que se pueden beneficiar en su salud incluyéndolo a usted.

¿Ha cambiado en los 5 últimos años su estilo de vida en su alimentación?

Si _____ No _____

¿En los últimos 5 años, ha modificado su dieta por asesoramiento por nutriólogo?

Si _____ No _____ Tiempo: _____

Marque con un número en una de las casillas; es importante que sólo rellene una sola columna por cada fila; se trata del promedio por día, o por semana, o al mes de los alimentos que consume; por cada alimento marque sólo una columna (ya sea día, semana o mes).

ALIMENTO	KCAL	DÍA	SEMANA	MES
Plátano (unidad)	96			
Higos pequeños (3)	143			

Frijol, habas, chícharos (platos)	288			
Lentejas (plato)	230			
Fideo (1 taza)	140			
Tacos de carne (1)	150			
Tacos de pollo sin freír	118			
Tamal	72			
Tamal con carne, maíz, queso	121			
Tortillitas fritas (1 taza)	122			
Tortillas de maíz (cada una)	56			
Tortillas de maíz	111			

fritas (cada una)				
Tortillas de harina (cada una)	137			
Tortillas de harina fritas (cada una)	205			
Maíz (taza)	132			
Atole)1 taza)	130			
Chilaquiles (1 plato)	342			
Enchiladas con queso y pollo (pieza)	159			
Enchiladas con carne de res y queso (pieza)	211			
Guacamole (1/4 de taza)	93			
Sopa (plato)	235			
Picadillo (taza)	378			
Leche condensada (2 cucharaditas)	130			
Chicharrón (media taza)	634			
Chuleta de cerdo pieza	192			
Aceite de cocina (cucharada)	40			
Chilaquiles (1 plato)	342			
Pizza (rebanada)	267			
Arroz blanco (media taza)	111			
Arroz frito (media taza)	290			
Arroz con pollo (1 taza)	252			
Quesadilla (pieza)	199			
Frijoles refritos (media taza)	284			
Mayonesa (una cucharadita)	99			
Spaghetti (comercial, taza)	168			
Manteca de cerdo (x cada cucharada)	116			

Hamburguesa	324			
-------------	-----	--	--	--

(pieza)				
Hot dog (pieza)	300			
Pan blanco (rebanada)	40 - 70			
Biscocho (pieza)	58			
Dona (pieza)	145			
Dona glaseada o con chocolate (pieza)	237			
Pastel glaseado (pieza)	551			
Pastel sin glass (pieza)	212			

Bebidas deportivas (8 oz)	60			
Azúcar (1 cucharadita)	16			
Azúcar (cucharada grande)	48			
Dulces caramelos (por 3 piezas)	92			
Dulces gomitas (3 piezas)	41			
Malvaviscos mediano (pieza)	23			
Chocolate barra (pieza)	221			
Barra de granola (pieza)	110			
Cocoa en polvo (cucharada)	12			
Chocolate con leche (taza)	290			
Cocoa con leche (taza)	175			
Cocoa con agua (taza)	125			
Nueces ¼ taza	180			
Almendras ¼ taza	211			
Galletas (12 pieza)	122			
Galletas de mantequilla (4 piezas)	181			
Mermelada(cucharada)	48			
Natilla (1 porción)	138			
Dátiles (5)	114			

Flan (pieza)	276			
Miel (cucharada)	64			
Helado (media taza)	143			
Azúcar (cucharada sopera)	48			
Margarina (cucharadita)	34			
Azúcar (cucharadita cafetera)	16			
Papas fritas (bolsa)	140			
Palomitas de maíz sencillas de microondas (3 tazas)	166			
Empanadas (fritas) pieza	474			
Churro (1 pieza)	116			
Palomitas de maíz con mantequilla de microondas (3 tazas)	318			
Flautas fritas)cada una)	321			
Empanadas normales (cada una)	321			
Pozole (1 taza)	183			
Sopa de tortillas (1 taza)	250			
Pastelillos comerciales (cada uno)	146			
Gorditas (pieza)				
Sándwich de helado	160			

Total promedio por año (kcal/año) _____

SECRETARÍA DE SALUD DEL DISTRITO FEDERAL

SERVICIO DE MEDICINA INTERNA

CARTA DE CONSENTIMIENTO INFORMADO

Estudio observacional

“La ingesta excesiva de calorías provenientes de carbohidratos: ¿uno de los factores desencadenantes de diabetes mellitus tipo 2 en la población mexicana adulta?”

Por medio de la presente se me ha informado explicado ampliamente la naturaleza del estudio, estando informado de los resultados de mis cifras glucémicas y del estado de salud de manera general. Doy mi consentimiento para participar en este estudio de manera libre estando enterado que tengo la completa libertad de abandonar el estudio en el momento que lo desee; entendiéndolo de los beneficios potenciales a mi salud (sin retribución monetaria) y de participar en las citas para estar enterado de mi estado general de salud.

Participante del estudio

Testigo 1

Aplicador

GLOSARIO DE TÉRMINOS

ADA: American Diabetes Association

DM: diabetes mellitus

DPP: Diabetes Prevention Program

Kg: kilogramos

M: metros

RI: resistencia a la insulina

TAS: Tensión arterial sistólica

TAD: Tensión arterial diastólica

TG: Triglicéridos

(44) Diabetes mellitus 2: 1. - Glucemia en ayuno \geq 126mg/dl. El ayuno es definido como la no ingesta calórica por al menos 8 horas. 2. - Síntomas de hiperglucemia y una glucemia aleatoria \geq 200mg /dl. La glucemia casual es definida como aquella tomada en cualquier momento del día sin tener en cuenta el tiempo desde el último alimento. Los síntomas clásicos de la hiperglucemia incluyen poliuria, polidipsia y pérdida de peso inexplicable. 3. – glucemia de \geq 200mg/dl a las 2 horas durante una prueba de tolerancia a la glucosa. La prueba debería ser hecha como está descrita por la Organización Mundial de la Salud, usando una carga de glucosa conteniendo el equivalente a 75g de glucosa anhidra disuelta en agua.

BIBLIOGRAFÍA

1. - Lieberman LS. Dietary, evolutionary, and modernizing influences on the prevalence of type 2 diabetes *Annual Review of Nutrition*; 2003; 23, pg. 345 348
2. - Astrupe A. Healthy lifestyles in Europe: prevention of obesity and type II diabetes by diet and physical activity. *Publ Health Nutr.* 2001, 4(2B): 499 – 515.
3. - Astrupe A. Finner N. Redefining type 2 diabetes:”diabesity” or “obesity dependent diabetes mellitus”? *Obes.* 2000, Rev. 1:57 – 59.
4. - Mokdad AH, Bowman BA, Ford ES, Vinicor F, Marks JS et al. The continuing epidemics of obesity and diabetes in the United States. *JAMA* 2001, 286: 1195 – 200.
- 5.- Kuczmarski RJ, Flegal KM, Campbell SM, Johnson CL. Increasing prevalence of overweight among US adults. The National Health and Nutrition Examination Surveys, 1960 – 1991. *JAMA* 1994, 172:205-11.
6. - International Diabetes Federation. Diabetes Atlas 2000. Brussels: int. Diabetes Found. 2001

7. - Parillo M, Riccard G. Finnish, Diet composition and the risk of type 2 diabetes: epidemiological and clinical evidence. **British J Nutr** 2004, 92, 7–19
8. - Nutrition Recommendations and Interventions for Diabetes 2006. **Diabetes Care** Sep 2006; Vol. 29,9, 2140 - 2157
9. - Bessesen Daneil, et al. The role of carbohydrates in insulin resistance. The American **Society for Nutritional Sciences** 2001; 131:2782-2756.
10. - Daly, Mark. Sugars, insulin sensitivity and the postprandial state. **Am J Clin Nutr** 2003; 78 suppl: 8655-72.
- 11.- Chicco A. D'Alessandro ME. Karabatas L. Pastorale C. Basabe JC. Lombardo YB. Muscle lipid metabolism and insulin secretion are altered in insulin-resistant rats fed a high sucrose diet. **Journal of Nutrition**. 2003 Jan, 133(1): 127-33.
12. - Kawasaki, Takahiro; Kashiwabara, Akiko; Ogata, Nobuyuki; Yamanouchi, Toshikazu. Continuous Sucrose-Drinking Causes Type 2 Diabetes Independent of

Genetic Factors in Genetically Homogenous Male Rats. **Diabetes**, 2004, 53 Suppl 2: A-592.

13. - Yagihashi S, Mizukami H, Ryuichi W; et al. Impaired Proliferative Activity of Islet Beta Cells and Effects of Sucrose Feeding in GK Rats, a Genetic Model of Type 2. **Diabetes**. May 1999. 48 Suppl 1: A- 274,275

14. - Kuzawa CW. Adipose tissue in human infancy and childhood: an evolutionary perspective. Yearbook Phys. Anthropol. 1998, 41:177 – 209.

15. - Surwit RS. Feinglos MN. Rodin J. et al. Differential effects of fat and sucrose on the development of obesity and diabetes in C57BL/6J and A/J mice. **Metabolism: Clinical & Experimental**. 1995 May 44 (5): 645-51.)

16. - Bessesen D. The role of carbohydrates in insulin resistance. The American **Society for Nutritional Sciences**, 2001; 131:2782-2756.

17. - James R, Gavin G. Pathophysiologic Mechanisms of postprandial hyperglycemia. **Am J Cardiol** 2001; 88 Supl: 4H-8H.

18. - Campbell BC, Cajigal A. Diabetes: energetics, development and human evolution. 2001, *Med Hypotheses* 57:64-67.

19. - Nadeau J, Koski KG, Yale JF; et al. The Impact of Introducing Dietary Sucrose in the Diabetic Meal Plan of Free-Living Subjects with Type 2 Diabetes. *Diabetes. May 1999,47(1S) Supplement:310A*)

20.- Fridlyand L. Does the glucose dependent insulin secretion mechanism itself cause oxidative stress in pancreatic beta cells? *Diabetes* 2004,53:1942-1948.

21.- Fukuchi S. Hamaguchi K. Seike M. Himeno K. Sakata T. Yoshimatsu H. Role of fatty acid composition in the development of metabolic disorders in sucrose-induced obese rats. *Experimental Biology & Medicine*. 2004 Jun, 229(6):486-93.

22.- Commerford, J. B. Ferniza, M. E. Bizeau, J. S. Thresher, W. T. Willis, and M. J. Pagliassotti Diets enriched in sucrose or fat increase gluconeogenesis and G-6-Pase but not basal glucose production in rats. *Am J Physiol Endocrinol Metab*, September 1, 2002; 283(3): E545 – 555

23.- Schulz LO, Bennet PH, Ravussin E, et al Effects of traditional and western environments on prevalence of type 2 diabetes in Pima Indians in Mexico and de U.S., ***Diabetes Care*** 2006;29:1866 – 1871

24.- Larsen C. Biological changes in human populations with agriculture. ***Annu Rev Anthropol.*** 1995, 24:185 - 213

25.- Aiello LC, Key C. Energetic consequences of being a Homo erectus female. ***Amer J Hum Biol*** 2002.14:551-65.

26.- Lindström J, Louheranta A, Mannelin M, et al. The Finnish Diabetes Prevention Study (DPS): Lifestyle Intervention and 3-Year Results on Diet and Physical Activity. ***Diabetes Care*** 2003 26(12):3230-3236

27.- Drewnowsky A. Taste preferences and food intake. ***Annu Rev Nutr.*** 1997, 17:237-53.

28.- Baranowsky T, Cullen K, Baranowsky J. Psychosocial correlates of dietary intake: advancing dietary intervention. ***Annu Rev Nutr.*** 1999, 19:17-40.

29.- Baschetti R. Diabetes epidemic in newly westernized populations: is it due to thrifty genes or to genetically unknown foods? **J R Soc Med** 1998, 91:622-25.

30.- Baschetti R. Genetically unknown foods or thrifty genes? **Am J Clin Nutr**, 1998, 70:420-21.

31.- Neel JV. Diabetes mellitus: a "thrifty genotype" rendered detrimental by "progress". **Am J Hum Genet**, 1962, 14: 353-62.

32.- Ong K, Dunger D. Thrifty genotypes and phenotypes in the pathogenesis of type 2 diabetes mellitus. **Ped Endocrin Metab**. 2000, 6:1419-24

33.- Ritenbaugh C, Goodby CS. Beyond the thrifty gene: metabolic implications of prehistoric migration into the New World. **Med Anthropol**. 1989, 11:227-36.

34.- Szathmary EJ, Ritenbaugh C, Goodby CS. dietary change and plasma glucose levels in a American population undergoing cultural transition, **Soc Sci Med** 1987;24:791-804.

35.- Allen JS Cheer SM. The non thrifty genotype. **Curr Anthropol** 1996, 37:831-42.

- 36.- Marriot BM. functional foods: an ecological perspective. ***Am J Clin Nutr*** 2000. 71:1728 - 34s.
- 37.- Jie M, Zhang J, Osmond C et al. Effects of infant birthweight and maternal body mass index in pregnancy on components of the insulin resistance syndrome in China. ***Ann Intern Med*** 2000, 132:253-60.
- 38 .- Popkin BM. Nutrition in transition: the changing global nutrition challenge. ***Asia Pac J Clin Nutr*** 2001b, 10 (suppl): S13-18.
- 39.- Liebman B. The changing American diet. *Nutr Action* 1999,26(1): 8-9.
- 40 .- Willett W, Manson J, Liu S. Glycemic index, glycemic load and risk of type 2 diabetes. ***Am J Clin Nutr***. 2002;76 (suppl):264-80s
- 41 .- Riccardi P G, Ospedaliera A. Diet composition and the risk of type 2 diabetes: epidemiological and clinical evidence M. ***British J Nutr*** (2004), 92, 7–19
- 42.- American Association of Diabetes. Standards of Medical Care in Diabetes 2007. ***Diabetes Care*** vol. 31, suppl 1, January s12 – s54

43. - Bray GA. Obesity: a disease of nutrient or energy balance? **Nutr Rev.** 1987, 45:33-43.

44.- Instituto Nacional de Salud Pública. Encuesta Nacional de Salud 2000. Salud Pública Méx 2007; Vol. 49(3):427-432

45.- Encuesta Nacional de Enfermedades crónicas. México. Secretaría de salud. Dirección General de Epidemiología 1993