



UNIVERSIDAD AUTÓNOMA DE MÉXICO
FACULTAD DE MEDICINA
DIVISIÓN DE ESTUDIOS DE POSGRADO E INVESTIGACIÓN
DEPARTAMENTO DE MEDICINA FAMILIAR
INSTITUTO MEXICANO DEL SEGURO SOCIAL
UNIDAD ACADÉMICA
UNIDAD DE MEDICINA FAMILIAR PLUS 33/UMAA 68
CHIHUAHUA, CHIH.

**RELACIÓN ENTRE LA COMPOSICIÓN CORPORAL Y EL CONTROL
GLUCÉMICO DEL PACIENTE CON DIAGNÓSTICO DE DIABETES MELLITUS
TIPO 2**

TRABAJO PARA OBTENER EL DIPLOMA DE ESPECIALISTA EN MEDICINA
FAMILIAR

PRESENTA:

MARIA ISABEL GAITÁN RAMIREZ

CHIHUAHUA, CHIH. MÉXICO,

OCTUBRE DEL 2008



Universidad Nacional
Autónoma de México



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.

TRABAJO PARA OBTENER EL DIPLOMA DE ESPECIALISTA EN MEDICINA
FAMILIAR

**RELACIÓN ENTRE LA COMPOSICIÓN CORPORAL Y EL CONTROL
GLUCÉMICO DEL PACIENTE CON DIAGNÓSTICO DE DIABETES MELLITUS
TIPO 2**

PRESENTA:

MARIA ISABEL GAITÁN RAMIREZ

A U T O R I Z A C I O N E S

Dra. Alma Ávila Esparza

PROFESOR TITULAR DEL CURSO DE ESPECIALIZACIÓN EN MEDICINA
FAMILIAR PARA MÉDICOS GENERALES EN UMF 33 CHIHUAHUA, CHIH.

Dra. Martha Edith Tufiño Olivares

Dra. Blanca Varela Durán

ASESORAS DEL TEMA DE TESIS

Dra. Margarita Levarlo-Carrillo

ASESOR DE METODOLOGÍA DE TESIS

Dra. Beatriz Gómez Caballero

COORDINADORA CLÍNICA DE EDUCACION E INVESTIGACIÓN MÉDICA

**RELACIÓN ENTRE LA COMPOSICIÓN CORPORAL Y EL CONTROL
GLUCÉMICO DEL PACIENTE CON DIAGNÓSTICO DE DIABETES
MELLITUS TIPO 2**

TRABAJO PARA OBTENER EL DIPLOMA DE ESPECIALISTA EN MEDICINA
FAMILIAR

PRESENTA:

MARIA ISABEL GAITÁN RAMIREZ.

A U T O R I Z A C I O N E S

Dr. Miguel Ángel Fernández Ortega

JEFE DE DEPARTAMENTO DE MEDICINA FAMILIAR

FACULTAD DE MEDICINA

U.N.A.M.

Dr. Felipe de Jesús García Pedroza

COORDINADOR DE INVESTIGACIÓN

DEPARTAMENTO DE MEDICINA FAMILIAR

FACULTAD DE MEDICINA

U.N.A.M.

Dr. Isaías Hernández Torres

COORDINADOR DE DOCENCIA

DEPARTAMENTO DE MEDICINA FAMILIAR

FACULTAD DE MEDICINA

U.N.A.M.

CHIHUAHUA, CHIH.

TÍTULO.

**RELACIÓN ENTRE LA COMPOSICIÓN CORPORAL Y EL CONTROL
GLUCÉMICO DEL PACIENTE CON DIAGNÓSTICO DE DIABETES MELLITUS
TIPO 2**

	Índice	Página
1	Título	4
2	Índice	5
3	Marco Teórico	8
3.1	Introducción	8
3.1.1.	Anatomía del páncreas	8
3.1.2.	Secreción de la insulina	8
3.1.3.	Metabolismo de los carbohidratos, grasas y proteínas	12
3.1.4.	Alteraciones en la producción de insulina	15
3.1.4.1.	Resistencia a la insulina	15
3.1.5.	Diabetes Mellitus	17
3.1.5.1.	Definición	17
3.1.5.2.	Prevalencia en México	17
3.1.5.3.	Tipos de diabetes	18
3.1.5.4.	Diabetes y obesidad	21
3.1.5.5.	Diagnóstico de diabetes	24
3.1.5.6.	Control glucémico	25
3.1.5.7.	Complicaciones de diabetes	26
3.1.6.	Composición corporal	26
3.1.6.1.	Definición	26
3.1.6.2.	Conceptos básicos de impedancia bioeléctrica	28

	3.1.6.3.	Estudios que evalúan la composición	
		Corporal en pacientes con diagnóstico de	29
		diabetes mellitus tipo 2	
4		Planteamiento del problema	36
5		Justificación	37
6		Objetivos	38
7		Hipótesis	38
8		Metodología	39
	8.1.	Tipo de estudio	39
	8.2.	Población y lugar de estudio.	39
	8.3.	Tipo y tamaño de la muestra	39
	8.4.	Criterios de inclusión y exclusión	40
	8.5.	Variables	40
	8.6.	Procedimiento, material y métodos	45
	8.7.	Consideraciones éticas	46
	8.8.	Plan de análisis estadístico	47
	8.9	Infraestructura	47
9		Resultados	47
	9.1.	Análisis de los resultados	47
	9.2.	Cuadros, tablas y gráficas	50
	9.2.1.	Cuadro 1. Características clínicas de los	50
		pacientes con diagnóstico de diabetes mellitus	
		tipo 2 de acuerdo al control glucémico	

9.2.2.	Cuadro 2. Antropometría y composición corporal de pacientes con diagnóstico de diabetes mellitus tipo 2	51
9.2.3.	Cuadro 3. Parámetros bioquímicos de los pacientes con diagnóstico de diabetes mellitus tipo 2	52
9.2.4.	Cuadro 4. Composición corporal en pacientes con diagnóstico de diabetes mellitus tipo 2 de acuerdo al tratamiento farmacológico utilizado	53
9.2.5.	Figura 1. Relación entre la glucosa en ayuno y la hemoglobina glucosilada en pacientes con diagnóstico de diabetes mellitus tipo 2	54
10	Discusión	55
10.1.	Interpretación analítica de los resultados encontrados	55
11	Conclusiones	59
12	Bibliografía	60
13	Anexos	68
13.1.	Anexo 1. Cuestionario para determinar características clínicas de cada paciente	68
13.2	Anexo 2. Carta de consentimiento informado	72

3. Marco teórico

3.1. Introducción

3.1.1 Anatomía del páncreas.

La disfunción del páncreas endócrino a la respuesta anormal de sus hormonas en los tejidos blanco, dan como resultado trastornos graves en la homeostasis de nutrientes, incluso síndromes clínicos importantes agrupados con el nombre de diabetes sacarina (1).

El páncreas endócrino consiste en .7 a 1 millón de glándulas endócrinas (islotos de Langerhans) distribuidas dentro del páncreas exócrino, dentro de los islotos existen al menos 4 tipos celulares dentro de éstas se encuentran las células β aproximadamente 70 a 80% que son las responsables de producir insulina, péptido C, proinsulina , ácido gamma aminobutírico (GABA). Los islotos de Langerhans pesan alrededor de 1 a 2 gramos y su volumen comprende de 1 a 1.5% de masa total del páncreas (1).

Los islotos están muy vascularizados y reciben de 5 a 10 veces el flujo sanguíneo de una porción compatibles del tejido del páncreas exócrino. La dirección del flujo sanguíneo dentro del islote cumple con una función de acarreo de la insulina secretada desde la región central de un islote hacia la periferia, donde la hormona modula y disminuye la liberación de glucagón de las células alfa que se localizan en la periferia del islote (1).

3.1.2 Secreción de la insulina.

Las principales funciones de las células β pancreáticas son la producción, el almacenamiento y la secreción regulada de insulina. En circunstancias normales, las células β mantienen un estado en el que siempre hay un depósito fácilmente disponible de insulina que puede secretarse con rapidez en respuesta a un estímulo, como lo es un aumento en la glucemia. Todo aumento en la liberación de insulina es compensado por otro correspondiente en la biosíntesis de insulina, de manera que las reservas de insulina se mantienen constantes en las células β . Por consiguiente, la biosíntesis y el procesamiento de la molécula de insulina en la vía secretoria de la célula es un proceso altamente regulado y dinámico (2).

La insulina es una hormona sintetizada por las células β del páncreas y secretada a la sangre, que ejerce su acción por unión al receptor de la insulina. Los tejidos diana típicos de la insulina son: hígado, músculo y tejido adiposo. El receptor de insulina es una molécula heterotetramérica compuesta por dos subunidades α extracelulares y dos subunidades β transmembrana unidas por puentes disulfuro. La unión de la insulina circulante al dominio extracelular del receptor de la insulina de las células efectoras induce un cambio conformacional en el receptor que permite la auto-fosforilación de los residuos de tirosina de la subunidad beta del dominio intracitoplásmico, y la consecuente activación del receptor. Una vez activado el receptor se produce un aumento de la actividad catalítica de la subunidad beta que a su vez fosforila diversos sustratos receptores de insulina 1,2,3, y 4, incluido IRS-1, IRS-2, IRS-3, IRS-4, GAB1 y Shc. Estos sustratos actúan como proteínas intracelulares de anclaje para varias proteínas y estimulan una cascada de reacciones de fosforilación y desfosforilación catalizadas por la enzima fosfatidilinositol-3-quinasa y por enzimas quinasas asociadas a microtúbulos (MAP) que conducen a la translocación de

transportadores de glucosa a la superficie celular y al resto de acciones de la insulina: síntesis de glucógeno, síntesis proteica, síntesis de ácidos grasos y actividades mitogénicas, antilipolítica y antiapoptóticas (3).

La secreción de insulina está regulada por interacción de sustrato, del sistema nervioso autónomo, de hormonas y de señales intercelulares parácrinas. La glucosa, aminoácidos (arginina y leucina), cetoácidos y ácidos grasos constituyen los estímulos primarios. Al metabolizarse, incrementan la concentración de adenosín trifosfato (ATP) inhiben los canales de potasio ATP sensibles y favorecen el flujo de calcio al citosol, al abrir sus canales electrosensibles. El calcio se une a una proteína calmodulina la que interactúa con otras proteínas como la proteinkinasa C, que a su vez activa el citoesqueleto promoviendo la síntesis de miosina para formar los cilios contráctiles (3).

El páncreas secreta cantidades equimolares de insulina y péptido C. La concentración de insulina en ayunas es de 5 a 15 $\mu\text{u/mL}$ y de 30 a 75 $\mu\text{u/mL}$ en el período postprandial y el péptido C tiene niveles en ayunas de 2 a 4 ng/mL y postprandial de 4 a 6 ng/mL . La insulina en su primer paso es captada por el hígado. El catabolismo se inicia con la ruptura de los puentes disulfuro por la acción de la glutatión transferasa, para luego iniciarse la proteólisis, liberando péptidos inactivos. La actividad biológica de la proinsulina es de 10% (4).

La acción biológica de la insulina se realiza a través de su interacción con receptores específicos. Se componen de 2 unidades alfa, responsables del reconocimiento de la insulina y de 2 unidades beta, de ubicación al interior de la membrana, con la función de

transmitir el mensaje a los efectores intracelulares. Los receptores son degradados y resintetizados continuamente. El número de receptores está contrarregulado en forma negativa por la concentración de insulina y su afinidad se reduce por la acción de otras hormonas, entre las que destacan las catecolaminas, glucágon, hormona del crecimiento, corticoesteroides. Se ha podido establecer que el efecto máximo de la insulina se puede mantener aún en una concentración de 10% de los receptores (4).

La unión de la insulina al receptor genera la autofosforilación de las unidades beta (en posición tirosina) lo que activa factores de transcripción proteinkinasa que estimulan o inhiben la transcripción genética y la acción de enzimas involucradas en el metabolismo del sustrato, inducen traslocación de proteínas, aumentan la síntesis de proteínas y el transporte de glucosa, de aminoácidos y iones (4).

Así la insulina activa el transporte de glucosa a través de la membrana de las células del tejido adiposo y muscular aumentando la síntesis y la traslocación del transportador de glucosa 4 (GLUT4). La insulina incrementa la acción de la glucocinasa hepática estimulando la transcripción genética de la enzima y activa directamente a la deshidrogenasa pirúvica, acetil coenzima (acetil Co A) carboxilasa y la glicógeno sintetasa (4).

La insulina tiene un destacado rol de la regulación metabólica. Se define como una hormona anabólica (promueve el depósito de sustratos energéticos y la síntesis de proteínas) el aumento de secreción luego de una comida, induce una vasodilatación (por su efecto de síntesis de ácido nítrico al estimular la oxido nítrico sintetasa endotelial) que facilita la distribución de los sustratos hacia los tejidos (4).

3.1.3 Metabolismo de los carbohidratos, grasas y proteínas.

Los carbohidratos son moléculas de tres o más carbonos combinados con hidrógeno y oxígeno en una proporción de H_2O , o simples derivados de este modelo básico, a pesar de las formas y el origen diverso de éstas sustancias, los productos finales de la digestión absorbidos en el intestino son las hexosas, glucosa, fructosa, galactosa. De estos azúcares simples, la glucosa, es por mucho la más importante en la alimentación. Como en el interior de las células hay muy poca glucosa libre, si acaso la hay, toda la captada por los tejidos sufre transformación metabólica. Los caminos principales que pueden seguir son: 1) almacenamiento en forma de glucógeno; 2) oxidación, a través de la vía glucolítica (anaerobia), hasta piruvato y lactato; 3) oxidación por la vía del ciclo del ácido tricarboxílico (Krebs), aerobio, o en menor grado por la de las pentosas, hasta CO_2 ; 4) conversión en ácidos grasos, acumulación como los triglicéridos (síntesis de la grasa) y liberación de la célula como glucosa libre (5).

Independientemente de su destino metabólico final, la primera reacción intracelular en que participa este azúcar es la fosforilación a glucosa-6-fosfato. En el hígado esta reacción es regulada por dos enzimas diferentes: hexocinasa y glucosinasa. La actividad de la primera es muy estable en condiciones fisiológicas variables, pero la de la glucosinasa disminuye durante el ayuno o en la diabetes y aumenta por efecto de la insulina. En los tejidos muscular y adiposo, que son impermeables a la glucosa. En estos tejidos, el paso que limita la velocidad del metabolismo del azúcar, independientemente de su destino final es el transporte de éste al interior de la célula, fenómeno regulado por la insulina (5).

Los ácidos grasos se almacenan en el tejido adiposo y otras células (hepatocitos) como ésteres del trihidroxialcohol llamado glicerol; de ahí el nombre de triglicéridos ó, más correctamente, triacilgliceroles. Estos compuestos constituyen la forma más importante de energía almacenada en los mamíferos, pues forman más de 80% de la reserva energética. Así el organismo humano almacena calorías en forma de carbohidratos (glucógeno), la masa total para un número dado de calorías sería ocho veces mayor que la requerida por la grasa (6).

Si bien la grasa se almacena como triglicéridos, para que sea captada y quemada por los tejidos (cardiaco, muscular y hepático) es preciso que salga de los depósitos en forma de ácidos grasos libres (FFA) que son trasportados por la sangre. El desdoblamiento de los triglicéridos en el tejido adiposo se lleva a cabo por una lipasa tisular, éste proceso llamado lipólisis ésta regulado por diversas hormonas (adrenalina, hormona del crecimiento e insulina). En consecuencia a éstas hormonas se le ha llamado lipasa sensible a hormonas, su actividad aumenta por el efecto de la adrenalina, glucágon y las hormonas del crecimiento, adrenocorticotropa (ACTH) y tiroidea, disminuye por acción de la insulina. Desde el punto de vista fisiológico, la adrenalina es el activador más importante de la lipasa sensible a hormonas mientras que la insulina es el inhibidor más destacado (6).

La concentración de insulina en plasma o suero extraído de vena o arteria periférica suele ser de 10 a 2 $\mu\text{u/mL}$ (0.4 a 0.8 ng/mL) en individuos sanos después de una noche de ayuno, durante el proceso secretor se liberan cantidades equimolares del péptido C, presente en concentraciones de 0.9 a 3.5 ng/mL en ayunas, como los islotes pancreáticos desaguan en la

vena porta, y puesto que el hígado extrae 50 a 60% de la insulina que pasa por él, la concentración portal de ésta es tres veces mayor que la periférica en estado basal. Después de aumentos bruscos e intensos de secreción (por ejemplo, en respuesta a glucosa o aminoácidos), el gradiente portal periférico de insulina puede aumentar 10:1. Esta diferencia puede explicar en parte que pequeños aumentos de secreción de la hormona alteren el metabolismo hepático de glucosa aún cuando no haya cambios en la utilización periférica del azúcar. En el paciente con diagnóstico de diabetes tratado con insulina, la presencia de anticuerpos impide medir la hormona circulante mediante técnicas corrientes de inmunoanálisis. En tal caso la determinación de péptido C es un medio para valorar la reserva secretoria de hormona residual. La tasa de secreción necesaria para conservar las concentraciones basales normales de insulina se encuentran entre 0.25 y 1.5U/h (6).

Woerle y cols., en 2004. Rochester, New York estudiaron los mecanismos de hiperglucemia postprandial usando una técnica de triple-isótopo evaluaron dos grupos de 15 voluntarios sanos y 26 sujetos con diabetes mellitus tipo 2, después de un ingesta de alimento. Los resultados fueron los siguientes: los sujetos con diagnóstico de diabetes tuvieron una liberación mayor de glucosa postprandial porque se incrementó la glucosa endógena y la glucosa por la ingesta de alimentos, la mayor liberación de glucosa endógena fue debida al aumento de la gluconeogénesis y glucogenólisis; en general la glucosa liberada de los tejidos, glucólisis, y almacenamiento se compararon en ambos grupos, la glucólisis no oxidativa se incrementó y disminuyó el almacenamiento de glucosa hepática porque se incremento el glicógeno cíclico. Así en la diabetes tipo 2, la hiperglucemia postprandial es primeramente debido al incremento de liberación de la glucosa; la hiperglucemia supera los efectos deteriorando la secreción de insulina y la sensibilidad

sobre el transporte de glucosa, pero los defectos intracelulares persisten así que el camino del metabolismo de la glucosa es desviado del sitio normal de almacenamiento (hígado y músculo) hacia otros tejidos (7).

3.1.4. Alteraciones en la producción de insulina.

3.1.4.1 Resistencia a la insulina.

La resistencia a la insulina (RI) se define como la disminución de la capacidad de la insulina para ejercer sus acciones biológicas en sus tejidos diana, como el músculo esquelético, el hígado o el tejido adiposo (8). Aunque la sensibilidad a la insulina con frecuencia hace referencia a la capacidad de la insulina de estimular el uso de la glucosa, la hormona ejerce una amplia acción pleiotrópica. Los cambios mínimos en la concentración plasmática de insulina ejercen un efecto intenso sobre el metabolismo de los lípidos (6).

El estado dismetabólico o de resistencia a la insulina guarda una estrecha relación con la grasa visceral y puede tener consecuencias, como intolerancia a la glucosa o diabetes mellitus tipo 2, hipertensión arterial, síndrome del ovario poliquístico, dislipidemias y otras anomalías (6). Los mecanismos moleculares de resistencia a la insulina constituyen una variedad de complejas alteraciones en la señalización de la insulina y en la regulación normal de la expresión y síntesis de adipocinas. Las principales involucradas son factor de necrosis tumoral α (TNF- α) y los ácidos grasos libres. Los ácidos grasos libres son probables mediadores sistémicos de la acción de TNF- α porque producen resistencia hepática a la insulina y alteraciones en el metabolismo de lípidos e hidratos de carbono que desembocan en mayor resistencia a la insulina (9). La incapacidad para oxidar la glucosa

como energía y almacenarla como glucógeno, unida a la inhibición de enzimas involucradas en la cascada de las vías oxidativa y no oxidativa de la glucosa, ha permitido afirmar la relación estrecha entre los ácidos grasos libres y la insulinoresistencia. A su vez, el incremento, del flujo de ácidos grasos libres hacia el hígado estimula el ensamblaje y secreción de lipoproteínas de baja densidad (VLDL), cuya elevación en los triglicéridos constituye la anomalía lipoproteica más comúnmente encontrada en la diabetes mellitus tipo 2. La asociación entre la resistencia a la insulina y la hipertensión no es tan fuerte como su asociación a la dislipidemia (10). La leptina posee efectos protectores, sin embargo se cree que existe una forma de resistencia a sus efectos en la obesidad (9).

Las concentraciones de adiponectina, una proteína específica del tejido adiposo con efectos antiaterogénicos y antiinflamatorios fue encontrada disminuída en individuos Japoneses con obesidad, diabetes tipo 2 y enfermedades cardiovasculares condiciones comúnmente asociadas con resistencia a la insulina e hiperinsulinemia. Weyer y cols., en Phoenix, Arizona estudiaron la relación entre la adiponectinemia y adiposidad, sensibilidad a la insulina, insulinemia y tolerancia a la glucosa, en 23 Caucásicos y 121 Indios Pima, una población propensa a la obesidad y diabetes mellitus tipo 2. La concentración de adiponectina en plasma fue negativamente correlacionada con porcentaje de la grasa corporal, concentración de insulina en plasma y concentración de glucosa y positivamente correlacionada con hiperinsulinemia en ambos grupos de estudio. Estos resultados confirman que la obesidad y la diabetes tipo 2 están asociados con bajas concentraciones de adiponectina en plasma en diferentes grupos étnicos e indican que el grado de hipoadiponectinemia está más cercanamente relacionado al grado de resistencia a la insulina e hiperinsulinemia que el grado de adiposidad e intolerancia a la glucosa (11). Las

medidas para prevenir y disminuir la resistencia a la insulina están dirigidas principalmente a la prevención del síndrome metabólico y a las complicaciones de éste. Las bases de estas medidas de prevención primaria, hasta el momento, continúan siendo las modificaciones en el estilo de vida, (disminución de peso, dieta hipocalórica y ejercicio) (12).

3.1.5 Diabetes mellitus

3.1.5.1 Definición.

El término diabetes mellitus describe un desorden metabólico de etiología múltiple caracterizado por hiperglucemia crónica con alteración en el metabolismo de carbohidratos, grasas y proteínas resultando defectos en la secreción de insulina, acción de la insulina o ambos. Los efectos de diabetes mellitus incluyen daño a largo plazo, disfunción y falla de varios órganos (13).

3.1.5.2. Prevalencia en México.

La prevalencia de diabetes mellitus en los individuos de 20 años o más de edad fue de 7.5%. De los individuos con diabetes, 77.3% ya conocían el diagnóstico y 22.7 % fue identificado. Se estima que existen al menos 2.8 millones de adultos que se saben diabéticos. La prevalencia fue ligeramente mayor en las mujeres que en los hombres (7.8% y 7.2%, respectivamente).

La prevalencia varió con la edad de los individuos. La más alta se encontró en los sujetos de entre 70 y 79 años de edad (22.4%), y la más baja en los de 20 a 39 años (2.3%) (14).

La encuesta nacional de salud 2000, ofrece datos confiables sobre la transición epidemiológica de las Enfermedades crónicas no trasmisibles (ECNT) y alerta sobre la urgente necesidad de crear nuevos paradigmas para confrontar este grave problema de salud pública (15).

La prevalencia nacional de hipertensión arterial sistémica (HTAS) es del 30.05%, de diabetes mellitus tipo 2 (DM -2) 10.8% y de obesidad 24.4% y aunque los estados del norte de la república mostraron la mayor prevalencia de ECNT, las detectadas en el centro y el sur del país no deben menospreciarse. Del total de la población con diabetes solo el 14.8 % presentó cifras de control adecuado (15).

La prevalencia de DM-2 en el estado de Chihuahua es de 12.7% (15).

La prevalencia de diabetes en el Instituto Mexicano del Seguro Social fue superior a lo informado en otras poblaciones. Las mediciones de glucosa indican que una alta proporción de los pacientes con diagnóstico de diabetes mellitus tipo 2 tienen cifras por arriba de los niveles de control (16).

3.1.5.3 Tipos de diabetes.

Se clasifica en 5 grupos según la Asociación Americana de Diabetes. (ADA) (17).

a.- Diabetes Mellitus tipo 1

b.- Diabetes Mellitus tipo 2

c.- Otros tipos específicos de la Diabetes

d.- Diabetes Gestacional

e.- Intolerancia a la glucosa

Diabetes Mellitus tipo 1

Se caracteriza por la destrucción de las células β pancreáticas, deficiencia absoluta de insulina, tendencia a la cetoacidosis y necesidad de tratamiento con insulina para vivir

(Insulinodependientes). Se distinguen dos subgrupos:

Diabetes Autoinmune: con marcadores positivos en un 85-95% de los casos, anticuerpos antiislotos (ICAs), decarboxilasa del acidoglutámico (antiGADs) y anti tirosina fosfatas IA2 e IA2 β . Esta forma también se asocia a genes antígeno leucocitario humano (HLA) (17).

Diabetes idiopática: con igual comportamiento metabólico, pero sin asociación con marcadores de autoinmunidad ni de HLA (17).

Diabetes Mellitus tipo 2

Caracterizada por insulino-resistencia y deficiencia (no absoluta) de insulina. Es un grupo heterogéneo de pacientes. La mayoría obesos y/o con distribución de grasa predominantemente abdominal, con fuerte predisposición genética no bien definida (multigénica). Con niveles de insulina plasmática normal o elevada, sin tendencia a la acidosis, responden a dieta e hipoglucemiantes orales, aunque muchos con el tiempo

requieren de insulina para su control, pero ella no es indispensable para preservar la vida (17).

Otros tipos específicos de diabetes.

Incluyen pacientes con defectos genéticos en la función de las células beta como las formas llamadas maturity onset diabetes of de young (MODY) otros con defectos genéticos de la acción de la insulina; otros con patologías pancreáticas (pancreatomía, pancreatitis aguda, pancreatitis crónica, neoplasia del páncreas, hemocromatosis); endocrinopatías (Cushing, acromegalia, glucagonoma, feocromocitoma). También algunos fármacos o tóxicos pueden producir diabetes secundaria (corticoides, ácido nicotínico, L- asparginina, interferón alfa, pentamidina); agentes infecciosos (rubéola congénita, coxsakie B, citomegalovirus, parotiditis) y por último, algunas otras enfermedades como el síndrome de Down, Klinefelter, Turner, Enfermedad de Staff-man y lipodistrofias. En estos casos se habla de Diabetes secundarias, mientras los tipo 1 y 2 son primarias (17).

Diabetes gestacional

La diabetes gestacional es la intolerancia a los carbohidratos que resultan en hiperglicemia de variable severidad que se reconoce por primera vez durante el embarazo (13,17).

Intolerancia a la glucosa.

El término de intolerancia a la glucosa se refiere al estado intermedio entre homeostasis de la glucosa y la diabetes ahora llamada pre-diabetes. Este estado incluye individuos quienes tienen intolerancia a la glucosa que se encuentran entre $\geq 110\text{mg/dL}$ y $\leq 126\text{mg/dL}$

3.1.5.4. Diabetes y obesidad.

La sobrealimentación y la baja actividad física producen acumulación de un exceso de grasa corporal. Existen diferencias individuales en el procesamiento energético y en la tendencia hacia el almacenamiento de calorías, así como diferencias poblacionales (etnia, hábitos dietéticos, aumento de esperanza de vida). Aunque los factores genéticos probablemente establezcan el escenario de la obesidad, la dieta, el ejercicio y el estilo de vida son los que determinan la magnitud del problema. Es necesario considerar un modelo holístico en el que factores biológicos y psicosociales interactúan en forma compleja. De ésta forma se esperarán mejores resultados en su comprensión, prevención y tratamiento de éste importante problema de salud (18).

La diabetes tipo 2 es común en edad adulta y cuando va acompañada de obesidad presenta un mayor desafío para el médico. La obesidad juega un papel central en la etiología y patogénesis de diabetes tipo 2. El peso corporal es determinado por una interacción entre factores genéticos, ambientales y psicosociales. La educación y los cambios en el estilo de vida siguen siendo el problema en el manejo de la obesidad (19).

La resistencia a la insulina es más severa en individuos obesos con Diabetes Mellitus tipo 2 que en obesos no diabéticos pero si éstos grupos son diferentes en composición corporal y

si tal diferencia contribuye a más severidad en la resistencia a la insulina es incierta, Koichiro y cols., en 2006 en Pittsburg Pennsylvania estudiaron la distribución de grasa contenida en el hígado y músculo en 67 pacientes obesos con diabetes mellitus tipo 2 y 35 pacientes obesos no diabéticos, la composición corporal se midió por absorciometría RX de energía dual y tomografía computarizada regional. Se tomó una biopsia de tejido abdominal subcutáneo para valorar el tamaño de los adipocitos. El grupo de pacientes con diabetes mellitus tipo 2 fue asociado con menos cantidad de masa grasa en muslos, mayor cantidad de masa grasa en tronco, en hígado y músculo esquelético que en el paciente obeso no diabético. La cantidad de grasa visceral fué mayor en mujeres con diabetes mellitus tipo 2. Pero esta modificación cuenta parcialmente por la gran severidad de RI en diabetes mellitus tipo 2. El tamaño de los adipocitos fue similar en ambos grupos de estudio de acuerdo al resultado de la biopsia (20).

Bray y cols., llevaron a cabo un estudio dónde su objetivo fué medir la adiposidad central con la hipótesis que la tomografía computarizada es el mejor predictor que mide la grasa visceral y valora el riesgo de desarrollar diabetes mellitus en comparación con los demás predictores que miden grasa corporal. El tejido adiposo visceral y el tejido adiposo subcutáneo se midió en 1106 paciente que participan en el programa de prevención de diabetes, la grasa se midió entre los espacios intervertebrales que comprendían entre L2-L3 y L4-L5. Se compararon con otros índices predictores como son la circunferencia de cintura, cintura-cadera. Como resultado se encontró que todos los predictores para medir la grasa visceral son buenos comparados con la TAC. Los hombres tuvieron más tejido adiposo visceral que las mujeres. Los sujetos de raza blanca presentaron más tejido visceral adiposo en ambos cortes que ningún otro grupo étnico. La proporción de tejido adiposo

visceral y tejido adiposo subcutáneo fué menor en sujetos Afro-Americanos de ambos sexos (21).

La obesidad es uno de los catalizadores más importantes para el incremento en la prevalencia de Enfermedades Crónicas no Trasmisibles independientemente de la edad y sexo (15).

Las frecuencias del sobrepeso y obesidad en población derechohabiente del Instituto Mexicano del Seguro Social IMSS son mayores a las reportadas en la Encuesta Nacional de Salud 2000 (ENSA-2000) para la población general. Por sexo, la prevalencia de obesidad fue mayor en la mujer, especialmente en la región norte del país, aunque no menos trascendente en otras zonas. Resulta importante que los grupos con menor escolaridad presenten mayores niveles de índice de masa corporal, donde las repercusiones en el estado de salud y en la calidad de vida se pueden acentuar. Tal situación hace preveer consecuencias importantes sobre los servicios de salud en particular los dedicados a controlar los daños asociados a enfermedades cardiovasculares, diabetes mellitus, artropatías y algunos tipos de cáncer (22).

Ríos-Oliveros y cols., en 2004. Llevaron acabo un estudio para comparar la distribución grasa corporal en diabéticos tipo 2, a través de los índices cintura-cadera, cintura- estatura y masa corporal, así como su asociación con enfermedad cardiovascular. Se estudiaron 1144 pacientes en un estudio transversal comparativo. En conclusión los índices de cintura identifican más prevalencia de obesidad y riesgo cardiovascular que el de masa corporal, en el cuál no se considera la medición de la cintura (23).

La obesidad representa una pandemia que afecta a más de 300 millones de personas en el mundo. La tendencia temporal va en constante aumento. La diabetes mellitus no insulino dependiente, la enfermedad isquémica del corazón, la hipertensión arterial esencial, la enfermedad cerebrovascular y la dislipidemia se encuentran entre las enfermedades asociadas a la obesidad. Con base en defunciones registradas en México para el año 2000, según causas seleccionadas, se deriva indirectamente la prevalencia de obesidad para los años 2000, 2005 y 2010 en población de 35 años y mayor, tanto para hombres como en mujeres. Para el año 2010 tendremos entre 8 y 14 millones de mexicanos ≥ 35 años en franca obesidad clínica (24).

3.1.5.5. Diagnóstico de Diabetes.

Diabetes mellitus.

El paciente debe cumplir con alguno de estos tres criterios lo que debe ser confirmado en otra oportunidad para asegurar el diagnóstico.

1. Síntomas más glucosa plasmática casual ≥ 200 mg/dL, entendiendo como casual a cualquier hora, sin considerar el tiempo transcurrido desde la última comida. Los síntomas incluyen poliuria, polidipsia y pérdida de peso inexplicada.
2. Glucosa plasmática en ayuno ≥ 126 mg/dL. Se define ayuno como la ausencia de ingesta calórica por al menos 8 horas.

3.- Glucosa plasmática \geq a 200 mg/dL a las 2 horas durante la curva de tolerancia oral a la glucosa. La carga de glucosa oral es de 75 g de glucosa anhidra, disuelta en agua (25).

No se recomienda la Curva de Tolerancia Oral a la Glucosa (CTOG) como rutina para uso clínico.

En esta clasificación se incluye una categoría denominada glucosa de ayuno anormal, que se considera intermedia entre tolerancia normal y diabetes, equivalente a intolerancia a la glucosa, esta categoría se define como glucosa plasmática en ayuno \geq a 110 mg/dL pero menor a 126 mg/dL . Se escogió una glucosa en ayuno de 109 como el límite superior normal, por ser la concentración a partir de la cuál se pierde la primera fase de secreción de insulina en respuesta a la administración de una carga intravenosa de glucosa (25).

3.1.5.6 Control glucémico.

La hemoglobina glucosilada (HbA1c) es actualmente la mejor prueba disponible que refleja el control glucémico del paciente diabético (26).

La prueba de hemoglobina glucosilada debe de aplicarse como una herramienta para la medición adecuada del control metabólico en pacientes con diabetes en las instituciones de salud en México (27).

Bustos y Cols. llevaron a cabo un estudio para determinar la especificidad que presenta una glucemia de ayuno normal ocasional para lo cuál evaluaron 610 pacientes diabéticos a los cuales se les determinó glucosa en ayuno y la prueba de hemoglobina glucosilada; en conclusión una glucemia en ayuno es poco predictiva de un adecuado control glucémico crónico adecuado (28).

3.1.5.7. Complicaciones de diabetes.

La hiperglucemia crónica de la diabetes está asociada con daño a largo plazo, disfunción y falla de varios órganos, especialmente los ojos, riñones, nervios, corazón y vasos sanguíneos (29). Salama I. y cols., en Buenos Aires en el 2001 llevaron a cabo una evaluación de los factores de riesgo y complicaciones en 24 pacientes con diagnóstico de DM 2 dónde se encontró que el 100% de los pacientes tenían factores de riesgo y el 70% tenía más de una complicación dónde las más frecuentes fueron cardiopatía 54%, hipertensión arterial 54% y obesidad 12.5%, las complicaciones crónicas más frecuentes fueron hipercolesterolemia 58%, neuropatía 20.83% y nefropatía 12.5%.

Las complicaciones agudas en DM-2 son las descompensaciones metabólicas hiperglicémicas graves (cetoacidosis y el síndrome hiperosmolar no cetósico) y la hipoglicemia que son emergencias médicas. Los dos primeros derivan de un déficit absoluto o relativo de insulina y las hipoglicemias por exceso de insulina. Es preciso destacar que los efectos metabólicos de un déficit de insulina, no solo dependen de su menor actividad biológica, sino también de una desregulación con aumento de las hormonas catabólicas (catecolaminas, glucágon, corticoides, hormona del crecimiento) en

estas situaciones los trastornos metabólicos comprometen no solo el metabolismo de la glucosa, sino también el de los otros sustratos (29).

3.1.6 Composición Corporal.

3.1.6.1. Definición.

El término composición corporal denota un sistema de teorías y modelos físicos, matemáticos y estadísticos, expresiones de cálculo, y métodos analíticos orientados a comprender cómo está constituido el ser humano, y como interactúan entre sí los distintos elementos o compartimentos a lo largo del ciclo biológico del ser humano, y en cada una de las facetas del proceso salud-enfermedad.

No puede entenderse al ser humano como la suma estática de elementos constituyentes o compartimentos corporales. La composición corporal de un ser humano tampoco puede asumirse como una propiedad prefijada de antemano, e invariable en sus propiedades a lo largo del tiempo. Si bien la composición corporal de un individuo está determinada genéticamente, no es menos cierto que también esta sujeta a las influencias de factores ambientales como los hábitos dietéticos y alimentarios, culturales e incluso estéticos (30).

En su razón de su complejidad, los componentes principales del organismo se organizan jerárquicamente en 5 niveles: 1)Atómico, 2)Molecular, 3) Celular, 4) Hístico (orgánico), y 5)Global. Esta organización jerárquica es importante por sus connotaciones filosóficas y biológicas: cambios en los componentes jerárquicamente superiores siempre están precedidos de modificaciones en los elementos ubicados por debajo de ellos. A modo de

ejemplo: la pérdida del tejido muscular esquelético (nivel hístico) observada en los cuadros de emaciación asociados a enfermedades consuntivas ha sido precedida de cambios a nivel celular (disminución del número y tamaño de los miocitos), molecular (aumento del agua extracelular) e incluso atómico (disminución del número de átomos de potasio) (30).

Un importante aspecto del estudio contemporáneo de enfermedades nutricionales es establecer el fenotipo característico de sujetos humanos. El proceso de estudio simultáneo del fenotipo y el genotipo incrementa la importancia característica de la composición corporal humana (31).

3.1.6.2 Conceptos básicos de Impedancia Bioeléctrica.

Existen muchas maneras de dividir el cuerpo humano en sus diversos componentes, y numerosos métodos para conocer la composición corporal en función de los compartimentos del mismo que nos interese medir (32).

El método para determinar la impedancia corporal se basa en la naturaleza de la conducción de una corriente eléctrica a través del organismo. En la mayoría de estructuras biológicas, la aplicación de una corriente alterna constante y de baja intensidad produce una oposición o impedancia dependiente de la frecuencia al flujo de dicha corriente. Los organismos vivos contienen agua y electrólitos intra y extracelulares, componentes principalmente de la masa libre de grasa, que se caracteriza por presentar una alta conductividad y una baja impedancia; membranas celulares, que se comportarían como elementos reactivos

imperfectos, y grasa (considerada anhidra), dotada de una baja conductividad y una alta impedancia (33).

Durante la elaboración de ecuaciones de predicción de la masa libre de grasa a partir de métodos de referencia como la densitometría hidrostática, se ha observado que el valor de la impedancia a 50 KHz es el mejor que se relaciona con dicho parámetro (33).

A bajas frecuencias, la corriente pasaría sobre todo a través de los fluidos extracelulares, mientras que, a frecuencias de corrientes elevadas, penetraría en los fluidos extra e intracelulares. Por ello ha sido posible obtener ecuaciones de predicción del agua extracelular y del agua corporal total (33).

La impedancia bioeléctrica constituye un método seguro, no invasivo, económico y preciso de medición de la composición corporal (masa grasa, masa magra y agua corporal total), en adultos y niños sanos (34).

3.1.6.3. Estudios que evalúan la composición corporal en pacientes con diagnóstico de diabetes mellitus tipo 2.

Durante el tratamiento de pacientes con diabetes mellitus no insulino-dependientes éstos pueden ser marcados por la pérdida de peso corporal. Por lo tanto, la composición corporal podría ser monitoreada para checar por una disminución en la masa grasa solamente, sin una excesiva disminución de la masa libre de grasa y el agua corporal total. Por consiguiente esta es útil para monitorear la hidratación de éstos pacientes. Un método que

permite monitorear la hidratación de estos pacientes es el análisis de impedancia bioeléctrica de multifrecuencia. Esta utiliza fórmulas que estiman que el agua corporal total sobre la base del concepto que el cuerpo humano es un cilindro de longitud igual a la altura corporal. En sujetos normales el agua corporal estimada es suficientemente exacto, pero en sujetos obesos el verdadero estado de hidratación puede ser sobreestimado. El método de impedancia bioeléctrica de multifrecuencia puede ser incluido en programas para la prevención de diabetes mellitus no insulino dependiente y monitorear la pérdida de peso durante esta patología (35).

Dubé M.y cols., en el 2006 en Canadá evaluaron un total de 86 pacientes en el cuál se incluyeron pacientes sanos, con diagnóstico de DM tipo 1 y DM tipo 2, cada paciente con DM tenía su grupo control, se tomaron en cuenta edad, sexo e índice de masa corporal, la composición corporal se midió por (hidrodensitometría), distribución grasa (circunferencia de cintura, abdominal y la grasa comprendida en la mitad del muslo escaneados por tomografía computarizada) y se evaluó el perfil de lípidos. Dentro de los resultados se encontró una similar correlación de adiposidad y composición corporal en todos los grupos de estudio. La relación de la adiposidad visceral y adiposidad del muslo fueron significativamente más altos en los pacientes con diabetes mellitus tipo 2 con respecto a los pacientes con diagnóstico de diabetes mellitus tipo 1 y el grupo control (36).

Salle y cols., en Francia 2004 llevaron a cabo un estudio sobre los efectos del tratamiento con insulina sobre la composición corporal en pacientes con diabetes mellitus tipo 2 en el cuál se evaluó el peso corporal y la composición de 35 pacientes con diabetes mellitus tipo 2 que iniciaron tratamiento con insulina al momento del estudio; el seguimiento fué por 6

meses lo compararon con 34 pacientes que ya tenían tratamiento previo con insulina por menos de un año. La composición corporal fue determinada por la medida simultánea de los espacios de agua corporal y la densidad del cuerpo. Después de 6 meses de tratamiento el control glucémico mejoró en el grupo que inicio tratamiento con insulina, así como incrementó el peso corporal masa grasa y magra, el agua corporal permaneció sin cambios, se utilizó análisis de bioimpedancia bioeléctrica. El grupo que se encontraba previamente en tratamiento permaneció sin cambios (37).

Bagg W. y cols., en 2001 en Nueva Zelanda evaluaron 43 pacientes con diagnóstico de diabetes mellitus tipo 2 y HbA1c mayor de $> 8.9\%$ fueron separados al azar en 2 grupos uno con 21 pacientes con control intensivo de su glucemia y otro grupo de 22 pacientes con control usual de glucosa. La evaluación del cambio del tipo y distribución de peso fue realizada por absorciometría con rayos x energía dual. Después de 20 semanas la HbA1c fue significativamente mas baja en pacientes con control intensivo que control usual. En el grupo con control intensivo incremento el peso, el grupo con control usual no hubo cambios. La ganancia en la masa grasa total del cuerpo comprende la masa grasa del tronco y la masa grasa periférica. No hubo cambios en la presión sanguínea y concentraciones de lípidos séricos. En conclusión el control glucémico intensivo fue asociado con ganancia de peso en cual se distribuyó en proporciones similar de grasa y masa libre de grasa (38).

Otro estudio fue llevado a cabo por Packianathan y cols., en 2005 evaluaron la composición corporal usando un modelo de cuatro componentes e índices bioquímicos en 19 pacientes con pobre control glucémico no obstante con altas dosis de hipoglucemiantes, recibieron insulina y se realizaron mediciones al inicio, 1,3,6 meses después. Resultando que la terapia

con insulina reduce la glucosa en sangre, mejora la HbA1c. Durante los primeros 6 meses con tratamiento con insulina hubo una pérdida de peso corporal, después de 6 meses hubo una ganancia de peso formada de grasa corporal y masa libre de grasa, con el incremento de masa libre de grasa formado por agua corporal total, no hubo cambios en la proteína total corporal o mineral óseo. La grasa corporal fué depositada centralmente en pacientes que recibieron insulina solamente que aquellos que recibieron un agente hipoglucemiante como la metformina. En conclusión el tratamiento con insulina incrementa la grasa, la masa libre de grasa y el agua corporal total y sugiere que el uso de metformina reduce la acumulación central de grasa (39).

Buscemi y cols., 1998 en Palermo, Italia. Evaluaron las diferencias bioeléctricas referentes al compartimento de agua corporal en 612 pacientes que incluían pacientes con diabetes tipo 1, tipo 2, y pacientes sanos en el cual se midió el agua corporal total por impedancia bioeléctrica no encontrándose diferencias entre los paciente con diabetes tipo 1 y tipo 2, el vector bioeléctrico indica mayor cantidad de agua extracelular e intracelular con respecto a los pacientes sanos (40).

Makimattila S. y cols., (41) 1999 llevaron a cabo un estudio para determinar las causas de ganancia de peso durante la terapia con insulina con y sin metformina en pacientes con diagnóstico de diabetes mellitus tipo 2. estudiaron 26 paciente que se dividieron en 2 grupos el primero (n=13) fue tratado con insulina únicamente y el segundo grupo (n=13) con insulina más metformina. Se dió seguimiento a las 3 y 6 semanas, 3, 6, 9 y 12 meses. Como resultados el control glucémico mejoró de forma similar en ambos grupos. El grupo de metformina requirió menos insulina que el grupo que no uso metformina. El peso

corporal se incrementó, la grasa corporal se incrementó en ambos grupos pero el incremento fue menor en el grupo en tratamiento con metformina (41).

Rigalleud y cols., en 1999 (42) llevaron a cabo un estudio en 72 pacientes con diabetes, los cuales se dividieron en grupos a los cuales se determinó HbA1c y composición corporal por impedancia bioeléctrica el grupo que incluía pacientes con diabetes tipo 2 en el cual habían fallado los hipoglucemiantes orales e iniciaron tratamiento con insulina, se les dió seguimiento por 3 meses, se les realizaron 3 mediciones al iniciar el tratamiento con insulina, 4 días después de iniciar el tratamiento y a los 3 meses, el control glucémico mejoró en forma similar en todos los grupos al iniciar insulina se incrementó el peso pero en el grupo en el cual habían fallado hipoglucemiantes orales se incremento el peso a expensas de masa grasa (42)

Otro estudio llevado a cabo por Shina y cols., en el cuál se valoró el efecto de la terapia con insulina sobre la composición corporal en 15 pacientes con diagnóstico de diabetes mellitus tipo 2 con falla secundaria a uso de hipoglucemiantes orales se les realizó un seguimiento por 6 meses, la composición corporal fue valorada por absorciometría de energía dual al término del estudio se encontró que hubo un mejor control glucémico y un aumento en masa grasa que se encontró en mayor proporción en tronco (43).

Walker y cols., en 1999 en Austria examinaron el impacto de un programa de 12 semanas de caminata sobre la composición corporal y los factores de riesgo para enfermedades cardiovasculares en mujeres con diabetes mellitus tipo 2 y en mujeres con glucemia normal con parientes diabéticos de primer grado. Los pacientes estudiados fueron 11 mujeres

posmenopáusicas con diabetes mellitus tipo 2 y 20 mujeres con normoglucemia, con semejanza en edad e índice de masa corporal, quienes realizaron caminata de 1 hora por día por 5 días cada semana por 12 semanas, la composición corporal fue medida por absorciometría y rayos x por energía dual. Después de 12 semanas en las mujeres diabéticas el índice de masa corporal, y el contenido de grasa disminuyó, las concentraciones de glucosa, HbA1c, colesterol, LDL disminuyeron, en contraste en las mujeres con normoglucemia no hubo pérdida de masa grasa en este tiempo. En conclusión un programa de caminata de 12 semanas mejora la salud en mujeres diabéticas ya que disminuye la masa grasa sobre todo a nivel abdominal (44).

La metformina es un hipoglucemiante de administración oral proveniente de las biguanidas, el cuál disminuye la producción hepática de glucosa y activa su utilización muscular y su oxidación, así como la de los ácidos grasos en los tejidos periféricos. Entre los efectos farmacológicos más importantes de la metformina cabe mencionar que aumenta la captación de la glucosa en presencia de hiperglucemia ó hiperinsulinemia, mejora el funcionamiento de las células β , propicia la pérdida de peso y modifica la composición corporal en personas con diabetes tipo 2. Estos cambios se asocian con la reducción de triglicéridos, ácidos grasos y lípidos en todo el cuerpo (45).

Rodríguez-Moctezuma y cols., en México en el 2004 llevaron a cabo un estudio en 23 pacientes con factores de riesgo para diabetes mellitus tipo 2 para evaluar los efectos de la metformina sobre la composición corporal, resistencia a la insulina y sensibilidad en sujetos con factores de riesgo para diabetes mellitus tipo 2. Los pacientes fueron asignados al azar para recibir 850mg de metformina o placebo 2 veces al día por 2 meses. Antes y después

del tratamiento, el índice de masa corporal y el índice cintura-cadera fueron calculados, la composición corporal fué evaluada por impedancia bioeléctrica y se evaluaron los niveles de glucosa en sangre, insulina, triglicéridos y colesterol. Los niveles de resistencia a la insulina fueron calculados por el modelo homeostático y el nivel de sensibilidad por el método cuantitativo de sensibilidad de la insulina. Se uso el rango Wilcoxon. Resultando que en el grupo tratado con metformina disminuyó el peso de la grasa e incremento masa magra, incremento el metabolismo basal e incremento el agua corporal total, no se encontró una disminución en la resistencia a la insulina. En el grupo placebo no hubo una diferencia significativa se incrementó la glucosa en sangre no hubo una diferencia significativa en la modificación de los lípidos. Concluyendo que la administración de la metformina por 2 meses mejora los parámetros de la composición corporal y la dinámica de insulina en sujetos con factores de riesgo para diabetes mellitus tipo 2 (45).

En un estudio prospectivo llevado a cabo en el Reino Unido se evaluó el efecto del control intensivo de glucosa con metformina sobre las complicaciones de sobrepeso en pacientes con diabetes tipo 2 en 4075 pacientes 1704 con sobrepeso. Dónde se encontró que el control intensivo de la glucosa disminuye los riesgos diabetes relacionados con el sobrepeso y se asocia con menos ganancia de peso y pocos ataques de hipoglicemia, que se producen con la insulina y sulfonilureas. Estos pueden ser la primera línea farmacológica para escoger en estos pacientes (46).

Otro estudio llevado a cabo por este grupo valora el control glucémico intensivo con sulfonilureas o insulina y riesgos de complicaciones en pacientes con diabetes tipo 2. comparado con el tratamiento convencional. El control glucémico disminuye la progresión

de enfermedad microvascular, pero el efecto de las complicaciones macrovasculares es desconocido. La sulfonilureas pueden incrementar la mortalidad cardiovascular en pacientes con diabetes tipo 2 y las grandes concentraciones de insulina pueden incrementar la formación de ateromas. Todo tratamiento intensivo aumenta el riesgo de hipoglicemia (47).

Boer y cols., llevaron a cabo un estudio para prevenir la ganancia de peso en diabetes tipo 2 que requerían tratamiento con insulina. En el cuál se valoran pacientes que se encontraban con gran cantidad de hipoglucemiantes orales que generalmente aumentan la cantidad de grasa corporal cuando inician tratamiento con insulina. Este efecto adverso puede relacionarse con la hiperinsulinemia crónica producida por la larga acción y puede disminuir si se administra glimepiride el cuál disminuye la ganancia de peso inducida por la insulina (48).

Diversos autores han evaluado la composición corporal en pacientes con diagnóstico de diabetes tipo 2. Sin embargo, en México son escasos los estudios por lo que nos propusimos evaluar la composición corporal de pacientes con diagnóstico de diabetes mellitus tipo 2 con y sin control glucémico adecuado.

4. Planteamiento del problema.

En el paciente con diagnóstico de diabetes mellitus tipo 2 el éxito de su control puede valorarse a través de su composición corporal, ya que en un paciente que se encuentra con

adecuado control glucémico la masa grasa se incrementa a diferencia del paciente con inadecuado control glucémico en el cual la masa grasa disminuirá. En México son escasos los estudios que han determinado los cambios en la composición corporal en pacientes con diagnóstico de diabetes mellitus tipo 2. Al realizar la determinación de la composición corporal es factible conocer el grado de control del paciente con diagnóstico de diabetes mellitus tipo 2 y con esta determinación tomar mejores decisiones terapéuticas. Por lo que la realización de este estudio se plantea las siguientes preguntas de investigación.

¿Cuáles son las características de la composición corporal de pacientes con diagnóstico de diabetes mellitus tipo 2 de acuerdo al control glucémico?

¿Es diferente la composición corporal en pacientes con diagnóstico de diabetes mellitus tipo 2 de acuerdo al tratamiento farmacológico utilizado?

5. Justificación.

La diabetes mellitus tipo 2 es en la actualidad uno de los principales problemas de salud que enfrenta México y el mundo por lo que es la causa principal de muerte en la mayoría de los países desarrollados, convirtiéndose en una grave epidemia en muchos países en vías de desarrollo o recientemente industrializados. En nuestro medio constituye un problema que va en ascenso y que cada día afecta a grupos poblacionales más jóvenes. En la Unidad de Medicina Familiar plus 33 de la ciudad de Chihuahua la tasa de mortalidad por diabetes mellitus se ha incrementado en los últimos 3 años, pasando de 2.99 en el 2004 a 5.14 por cada 10 000 derechohabientes en el 2007. Así mismo constituye también el segundo motivo

de consulta, y su tasa ha pasado de 7.56 a 13.32 por cada 100 consultas en medicina familiar en la Unidad de Medicina Familiar plus 33, por lo que resulta trascendente entender cada vez mejor esta entidad nosológica de tal forma que podamos llegar a un control glucémico adecuado, que a su vez aleje las complicaciones.

Una diabetes mal controlada va asociada a complicaciones discapacitadoras y potencialmente letales como las retinopatías, nefropatías, neuropatías y enfermedades cardiovasculares por lo que es necesario encontrar diferentes formas que mejoren el control glucémico. Una de estas formas podría ser la determinación de la composición corporal en pacientes con diagnóstico de diabetes mellitus tipo 2 asociándolo al control glucémico y al tratamiento farmacológico utilizado, ya que esta técnica resulta de bajo costo y factible de realizar en medicina familiar.

6. Objetivos Generales.

Evaluar la composición corporal por medio de impedancia bioeléctrica de pacientes con diagnóstico de DM 2 de acuerdo al control glucémico y al tratamiento hipoglucemiante utilizado.

6.1 Objetivos Específicos.

1. Comparar la composición corporal de pacientes con diagnóstico de diabetes mellitus tipo 2 con un control glucémico adecuado con aquéllos que muestran un control glucémico inadecuado.

2. Determinar la masa grasa y masa magra de pacientes con diagnóstico de diabetes mellitus tipo 2 de acuerdo al tratamiento farmacológico utilizado.

7. Hipótesis.

La composición corporal del paciente con diagnóstico de diabetes mellitus tipo 2 está en relación a su control glucémico ya que en los pacientes con un control glucémico adecuado se encuentra la masa grasa incrementada en comparación a los pacientes con descontrol glucémico.

La composición corporal del paciente con diagnóstico de diabetes mellitus tipo 2 se encuentra en relación con el tratamiento farmacológico utilizado.

8. Metodología

8.1. Tipo de estudio

Transversal comparativo

8.2. Población y lugar

Población de estudio

Pacientes con diagnóstico de diabetes mellitus tipo 2, derechohabientes del Instituto Mexicano del Seguro Social de la UMF Plus 33 en la Delegación Chihuahua con

diagnóstico de diabetes mellitus tipo 2 que aceptaron participar en el estudio mediante firma de consentimiento informado.

8.3. Tipo y tamaño de la muestra

Se tomaron en cuenta datos obtenidos de una prueba piloto en las que se incluyeron pacientes con diagnóstico de diabetes mellitus tipo 2 controlados y descontrolados. Se cálculo con apoyo del programa estadístico epidat (Programa para análisis epidemiológico de datos tabulados versión 3.0 Organización Mundial de la Salud.), la desviación estándar en la primera medición fue de 1.7 y en la segunda medición de 1.5 con una diferencia de medias esperada 1 kg (masa grasa) y un coeficiente de correlación 0.97 se consideró un nivel de confianza de 95% y un poder de prueba de 80% la muestra a estudiar fue de 24 pacientes con $HbA1c \leq 7$ y 96 pacientes con $HbA1c > 7$

8.4. Criterios de inclusión y exclusión

Inclusión

1. Pacientes con diagnóstico de diabetes mellitus tipo 2.
2. Derechohabientes del Instituto Mexicano del Seguro Social de la UMF Plus 33 en la Delegación Chihuahua.
3. Aceptación para participar en el estudio mediante firma de carta de consentimiento informado.

Exclusión.

1. Pacientes con amputación total o parcial de alguna de las extremidades.
2. Pacientes con marcapasos.
3. Pacientes con diagnóstico de complicaciones tales como insuficiencia renal crónica y/o en tratamiento con diálisis, hemodiálisis.

Eliminación.

1. Pacientes que no completen estudios solicitados (impedancia bioeléctrica, falta de laboratorios que incluyan Hemoglobina glucosilada.
2. Pacientes que no acudan a la entrevista con el investigador responsable.

8.5. Variables.

Edad.

Definición operacional. Tiempo vivido por la persona desde el momento del nacimiento hasta la fecha del inicio del estudio.

Indicador: años

Escala de medición: razón.

Sexo.

Definición operacional: Es el género del paciente.

Indicador: Masculino o femenino

Escala de medición: Nominal.

Peso.

Definición operacional: Peso en kilogramos medido por una báscula merce.

Indicador: Kilogramos.

Escala de medición: Razón.

Talla.

Definición operacional: Es la talla que registre el paciente al momento del estudio.

Indicador: Centímetros.

Escala de medición: Razón.

Índice de masa corporal.

Definición operacional. Es el peso en kilogramos sobre la talla en metros al cuadrado.

Indicador: Kilogramos/metros al cuadrado.

Escala de medición: Razón.

Glucemia.

Definición operacional: Niveles de glucosa en ayuno al momento del estudio determinado por espectrofotometría.

Indicador: mg/dL.

Escala de medición: Razón.

Hemoglobina glucosilada.

Definición operacional: Porcentaje de hemoglobina glucosilada en el paciente al momento de estudio determinado por métodos enzimáticos.

Indicador: Porcentaje de hemoglobina glucosilada $\leq 7\%$ (control adecuado) y $> 7\%$ (control inadecuado).

Escala de medición: Razón.

Colesterol.

Definición operacional: Niveles de colesterol al momento del estudio determinado por espectrofotometría.

Indicador: mg/dL.

Escala de medición: Razón.

Triglicéridos.

Definición operacional: Niveles de triglicéridos al momento del estudio determinados por espectrofotometría.

Indicador: mg/dL.

Escala de medición: Razón.

Hemoglobina.

Definición operacional: Niveles de hemoglobina al momento del estudio determinado por espectrofotometría.

Indicador: mg/dL.

Escala de medición: Razón

Años de evolución de la enfermedad.

Definición operacional: Son los años transcurridos desde el inicio de la enfermedad hasta el momento del estudio.

Indicador: Años.

Escala de medición: Razón.

Ocupación.

Definición operacional: Es la actividad que desempeña el paciente al momento de estudio.

Indicador: Actividad dentro o fuera del hogar.

Escala de medición: Nominal.

Enfermedades concomitantes.

Definición operacional. Antecedentes de enfermedades agregadas al padecimiento de la diabetes tales como hipertensión, dislipidemias y obesidad.

Indicador. Si o no

Escala de medición. Nominal.

Tratamiento farmacológico hipoglucemiante.

Todo aquel medicamento que tiene como finalidad controlar las cifras séricas de glucosa

Insulina.

La insulina es una hormona polipeptídica secretada por las células beta del páncreas regulada por la concentración de glucosa en sangre. Actúa en el metabolismo de los

carbohidratos, lípidos y proteínas. En la composición corporal tiende a incrementar la masa grasa.

Insulina más metformina.

La metformina es un hipoglucemiante oral pertenece a la familia de las biguanidas cuya principal función es potencializar el efecto de la insulina para metabolizar la glucosa, lípidos y proteínas en tejidos periféricos. El espectro de la acción de metformina hace el tratamiento particularmente adecuado para pacientes diabéticos no insulino dependientes, con sobrepeso en quienes la hiperglicemia es generalmente causada por resistencia periférica a la insulina y en quienes se asocian trastornos de hiperlipoproteínemias. La combinación de ambos medicamentos en la composición corporal es que la insulina incrementa la masa grasa y la metformina disminuye la masa grasa.

Glibenclamida.

Hipoglucemiante oral perteneciente a la familia de las sulfonilureas cuyo mecanismo de acción consiste en estimular la liberación de insulina por las células beta del páncreas; aumenta los niveles de insulina. Incrementa la sensibilidad de los tejidos periféricos a la acción de la insulina, disminuye la glucogenólisis hepática y la gluconeogénesis. Su efecto global es una reducción de la concentración sanguínea de glucosa en pacientes cuyo páncreas es capaz de sintetizar insulina. En lo que respecta a su efecto en la composición corporal este fármaco hipoglucemiante tiende a incrementar la masa grasa.

Metformina.

La metformina es un hipoglucemiante de administración oral proveniente de las biguanidas, el cuál disminuye la producción hepática de glucosa y activa su utilización muscular y su oxidación, así como la de los ácidos grasos en los tejidos periféricos. Entre los efectos farmacológicos más importantes de la metformina cabe mencionar que aumenta la

captación de la glucosa en presencia de hiperglucemia ó hiperinsulinemia, mejora el funcionamiento de las células β , propicia la pérdida de peso y modifica la composición corporal en personas con diabetes tipo 2. Estos cambios se asocian con la reducción de triglicéridos, ácidos grasos y lípidos en todo el cuerpo. Su acción en la composición corporal es disminuir la masa grasa.

Glibenclamida más metformina.

La glibenclamida estimula la producción de la insulina por las células β del páncreas y la metformina se encarga de que ésta insulina que es secretada se utilice por los tejidos periféricos ya que disminuye la resistencia a ésta. En la composición corporal la glibenclamida tiende a aumentar la masa grasa y la metformina tiende a disminuirla.

Indicador: Tipo de tratamiento farmacológico.

Escala de medición: Nominal.

Composición Corporal.

Porcentaje de masa grasa

Definición operacional: Masa grasa estimada por análisis de impedancia bioeléctrica, y expresada en porcentaje del peso corporal.

Indicador: Porcentaje.

Escala de medición: Razón.

Masa grasa (kg).

Definición operacional: Peso de la masa grasa estimada por análisis de impedancia bioeléctrica, expresada en kilogramos del peso corporal total.

Indicador: Kilogramos.

Escala de medición: Razón.

Masa magra.

Definición operacional: Peso de la masa no grasa estimada por análisis de impedancia bioeléctrica expresada en kilogramos del peso corporal total.

Indicador: Kilogramos.

Escala de medición: Razón.

Agua corporal total.

Definición operacional: Medición del agua corporal total por impedancia bioeléctrica expresada en litros y como porcentaje del peso corporal total.

Indicador: Litros.

Escala de medición: Razón.

8.6. Procedimiento, material y métodos.

Para el primer objetivo.

Se compararon dos grupos de estudio:

a) En el primer grupo se incluyeron 33 pacientes con un control glucémico adecuado (hemoglobina glucosilada $\leq 7\%$) en los cuáles se determinó la composición corporal por medio de impedancia bioeléctrica.

b) En el segundo grupo se incluyeron 95 pacientes con un control glucémico inadecuado (hemoglobina glucosilada > 7%) en los cuáles se determinó la composición corporal por medio de impedancia bioeléctrica.

Para el segundo objetivo.

La población de estudio para este objetivo fue de 125 pacientes ya que 3 de ellos no tenían tratamiento farmacológico únicamente medidas dietéticas y no se incluyeron.

Los 125 pacientes se separaron en cinco grupos de acuerdo al tratamiento farmacológico utilizado y se les realizó impedancia bioeléctrica.

Primer grupo: Se incluyeron 13 pacientes los cuáles se encontraban en tratamiento con insulina.

Segundo grupo: Se incluyeron 6 pacientes los cuáles se encontraban en tratamiento con insulina más metformina.

Tercer grupo: Se incluyeron 48 pacientes los cuáles se encontraban en tratamiento con glibenclamida.

Cuarto grupo: Se incluyeron 20 pacientes los cuáles se encontraban en tratamiento con Metformina.

Quinto grupo: Se incluyeron 38 pacientes los cuáles se encontraban en tratamiento con metformina más glibenclamida

1.- Se procedió a recabar firma de consentimiento informado de cada paciente para la realización del estudio.

2.- Se realizó un cuestionario para valorar las características clínicas de cada paciente.

3. Se realizaron exámenes de laboratorio para determinar las características bioquímicas de cada paciente los cuales incluían BH, QS, colesterol, triglicéridos. Se llevo a cabo examen de hemoglobina glucosilada por medios enzimáticos tomando como parámetro normal ≤ 7 %.

4.- Se realizó medición de peso y estatura en una báscula con estadímetro colocándose al paciente en posición erguida, descalzo con los pies juntos.

5.-Se realizó análisis de impedancia bioeléctrica para determinar la composición corporal de cada uno de los pacientes con un Body composition analyzer modelo 310 de Bioelec USA 1994.

a).- Se colocó al paciente en decúbito dorsal sobre una superficie no conductora con una abducción de sus miembros de 45° y un ángulo de inclinación de 30° en su cabeza.

b).- Previa limpieza de la piel con alcohol se procedió a colocación ipsilateral de electrodos en mano, antebrazo, pie y pierna derecha de acuerdo al instructivo del analizador de impedancia bioeléctrica.

c).- Se procedió al análisis de composición corporal.

8.7. Consideraciones éticas.

Se les explicó a los pacientes los pasos y objetivos del procedimiento del estudio, se solicitó consentimiento informado para su participación y se explicaron los riesgos y beneficios, tanto verbal como por escrito.

Se les explicó que el análisis de composición corporal no implica riesgo para la salud del paciente, ya que es un método inocuo y no invasivo.

Nos apegamos al artículo 17 del reglamento de la ley general de salud en materia de investigación en salud en su fracción II.

De acuerdo a los códigos internacionales de ética de la investigación; código de Nuremberg, (1947), 18ª asamblea mundial médica (AMM 1964), declaración de Helsinki 1.29 asamblea (AMM Tokio 1975), Helsinki II enmendada a las 35 AMM (Venecia, 1983) y 41ª, AMM Hong Kong, 1989)

I. Principios básicos y II. Investigación médica asociada a la atención profesional (investigación clínica) y del consentimiento informado de los pacientes (declaración de Helsinki II, artículo 19).

Los pacientes firmaron una carta de consentimiento informado para participar en el estudio en presencia de un testigo (anexo 2).

8.8 Plan de análisis estadístico

Los datos fueron analizados usando el programa estadístico STAT 9.0 para Windows. (Stata Corp. Stata Statistical software. Release 9.0 College Station, Tx:stata).

Se realizó un análisis exploratorio para evaluar la cantidad de los registros, posteriormente un análisis uni y bi variado.

Para las variables medidas de forma cuantitativa se utilizó la prueba t de Student.

Para evaluar las diferencias en las variables cualitativas se utilizó la prueba de χ^2 o exacta de FISHER.

8.9. Infraestructura:

La Unidad de Investigación Médica en Epidemiología clínica cuenta con el analizador de composición corporal por impedancia bioeléctrica y los reactivos necesarios para realizar la prueba. El laboratorio de la UMF Plus 33 nos apoyo con los estudios de laboratorio incluyendo el estudio de HbA1c.

9. Resultados.

9.1. Análisis de los resultados.

El estudio se realizó entre marzo del 2006 a octubre del 2008 en la unidad de Medicina Familiar Plus 33 del IMSS en Chihuahua, Chihuahua. Se incluyeron pacientes con diagnóstico de diabetes mellitus tipo 2 (n=128). De acuerdo al control glucémico se distribuyeron en dos grupos de estudio, el primer grupo (n=33) formado por pacientes con un control adecuado de la glucosa $HbA1c \leq 7\%$ y el segundo grupo (n=95) formado por pacientes con descontrol glucémico $HbA1c > 7\%$.

Las características clínicas de los grupos de estudio se muestran en el cuadro 1. Se identificó una diferencia significativa en los años de evolución de la enfermedad encontrándose que en el grupo con una $HbA1c \leq 7\%$ tenía una mayor evolución de la enfermedad (7 ± 6 años) en relación a los pacientes con $HbA1c > 7\%$ en los que el tiempo de evolución fue menor, (5 ± 3 años) $p = 0.02$.

En lo que respecta a las variables de composición corporal no se encontraron diferencias significativas como se aprecia en el cuadro 2.

Sin embargo, el promedio del IMC en pacientes con un control glucémico adecuado fue de $29.84 \pm 5 \text{ kg/m}^2$ lo que nos indica que este grupo cursaba con sobrepeso y en pacientes con un descontrol glucémico se encontraba en promedio en obesidad I con IMC de $30.2 \pm 5 \text{ Kg/m}^2$ (cuadro 2).

La masa grasa fue similar en los dos grupos de estudio y de acuerdo a las recomendaciones para sujetos sin complicaciones los dos grupos se identificaron con mayor depósito de masa grasa para la edad como se muestra en el cuadro 2.

En el cuadro 3 se presentan los parámetros bioquímicos de los pacientes estudiados, los niveles de colesterol, triglicéridos fueron similares en ambos grupos de estudio sin embargo se encontraban elevados, los niveles de hemoglobina fueron similares en los dos grupos y se encontraba dentro del rango normal. Solo la glucosa en ayuno fue menor en el grupo de pacientes con un control glucémico adecuado ($p < 0.01$) como era de esperarse.

Con respecto a las enfermedades concomitantes se identificaron resultados similares en los dos grupos evaluados.

En los pacientes que cursaron con un control glucémico adecuado la frecuencia de HTA, hipercolesterolemia, hipertrigliceridemia y obesidad no mostró una diferencia significativa con respecto al grupo con un control glucémico inadecuado cuadro 4.

La relación entre la glucosa y la HbA1c fue positiva con un coeficiente de correlación de $r = 0.52$, $p < 0.01$ (figura 1).

Con respecto a los tratamientos utilizados tienen similitudes los dos grupos de paciente $p = 0.77$ los que cursaron con control glucémico adecuado 12% se encontraban en tratamiento con insulina y 88% con hipoglucemiantes orales (glibenclamida, metformina, metformina más glibenclamida)

En el grupo con control glucémico inadecuado 3 pacientes se encontraban sólo con medidas higiénicodietéticas por lo cual no se les tomó en cuenta para el tratamiento farmacológico. 16% se encontraban en tratamiento con insulina y 84% se encontraban en tratamiento con hipoglucemiantes oral cuadro 5.

En el cuadro 6 se analizan las variables de composición corporal en 125 pacientes de acuerdo al tratamiento farmacológico utilizado; los cuales se distribuyeron de la siguiente manera.

En el primer grupo (n=13) que se encontraba en tratamiento con insulina la composición corporal fue la siguiente IMC 29 ± 5 este índice sugiere que los pacientes se encuentran entre sobrepeso y obesidad grado I. La masa grasa (%) se encontró en 35 ± 9 fue la más alta con respecto a los demás grupos. La masa grasa (kg) fue de 26 ± 10 . Masa magra (kg) se encontraba disminuida con respecto a los demás grupos de estudio. El agua corporal total se encuentra en 35 ± 6 .

El segundo grupo se encontraba en tratamiento con insulina más metformina (n=6), en esta la composición corporal fue la siguiente IMC 29 ± 8 , masa grasa (%) 32 ± 8 , masa grasa (kg) 24 ± 12 , masa magra (kg) 46 ± 7 , agua corporal total 33 ± 4 pudiendo concluir que los pacientes en este grupo presentan un índice de masa corporal que corresponde a sobrepeso y obesidad grado 2. No se encontró diferencia significativa en lo que corresponde a la masa grasa con respecto a los demás grupos de estudio, masa magra esta disminuida con respecto a los demás grupos y el agua corporal total en este rubro también se encontró disminuida.

El tercer grupo se encontraba en tratamiento con glibenclamida (n=48) donde el índice de masa corporal fue de 29 ± 4 , masa grasa (%) 34 ± 8 , masa grasa (kg) 25 ± 8 , masa magra(kg) 48 ± 9 , agua corporal total 36 ± 7 . Estos pacientes se encontraban con un índice de masa corporal que correspondía entre sobrepeso y obesidad grado I, no se encontró diferencia

significativa en la masa grasa, la masa magra y el agua corporal total se encontraba similar al grupo tratado con insulina, insulina mas hipoglucemiante.

El cuarto grupo se encontraba en tratamiento con metformina(n=20). El IMC fue de 30 ± 6 la cual se encuentra entre obesidad grado I y obesidad grado II, la masa grasa (%) 32 ± 8 dentro de los grupos estudiados fue junto con la insulina mas metformina el que menor porcentaje de masa grasa se encontró. Dentro de la masa grasa en kilogramos se encontró similar a los demás grupos estudiados. A diferencia de los demás grupos estudiados la masa magra se incremento en este grupo de estudio 54 ± 12 así como el agua corporal total 41 ± 10 lo cual sugiere una mejor hidratación en este grupo.

En el quinto grupo se encontraban en tratamiento con glibenclamida más metformina el IMC fue similar a los demás grupos estudiados se encontró entre obesidad grado I y grado II. Masa grasa (%) 34 ± 9 , masa grasa (kg), 27 ± 9 , masa magra (kg) 53 ± 12 agua corporal total 40 ± 10 al igual que el grupo que utilizaba metformina únicamente el comportamiento en este grupo fue similar en lo que respecta a la masa grasa. El comportamiento de la masa magra y el agua corporal total también se encontró incrementado en este grupo de estudio.

9.2. Cuadros, tablas y gráficas

9.2.1. Cuadro 1. Características clínicas de los pacientes con diagnóstico de diabetes mellitus 2 de acuerdo al control glucémico

Variable	Control glucémico adecuado HbA1c ≤ 7 n=33 * x±DE/n(%)	Control glucémico inadecuado HbA1c>7 n=95 x±DE/n(%)	p
Edad (años)	57±12	60±8	0.16
Evolución de de la enfermedad (años)	7±6	5±3	0.02
Género			
Masculino	10(30)	25(26)	0.66
Femenino	23(70)	70(74)	
Ocupación			
Dentro del hogar	15(45)	59(62)	0.73
Fuera del hogar	18(55)	36(38)	

* DE desviación estándar

X Promedio

n= número

9.2.2. Cuadro 2. Antropometría y composición corporal de pacientes con diagnóstico de diabetes mellitus tipo 2.

Control Glucémico			
Variable	Adecuado HbA1c≤7 n=33 x±DE*	Inadecuado HbA1c>7 n=95 x±DE*	p
IMC(kg/m ²) *	29.84±5	30.2±5	0.68
Masa grasa(%)	33.85±7	33.85±8	0.97
Masa grasa(kg)	26.81±10	26.09±9	0.69
Masa magra(kg)	50.78±10	50.36±10	0.82
Resistencia(ohms)	489.8±69	504±127	0.53
Reactancia(ohms)	72.69±20	83±41	0.15
Agua corporal total(L)	38.05±8	37.55±9	0.77

- IMC índice masa corporal.
- DE desviación estándar

9.2.3. Cuadro 3. Parámetros bioquímicos de los pacientes con diagnóstico de Diabetes mellitus tipo 2.

control glucémico			
Variable	HbA1c≤7 n=33 x±DE*	HbA1c>7 n=95 x±DE*	p
Glucosa mg/dL	112±27	160±52	<0.01
Colesterol mg/dL	210±44	214±43	0.71
Triglicéridos mg/dL	187±103	210±125	0.35
Hb g/dL	14±2	14±2	0.66

- DE desviación estándar

9.2.4 Cuadro 4. Enfermedades concomitantes en los grupos evaluados.

Variable	control glucémico		p
	HbA1c ≤ 7 n=33 (%)	HbA1c >7 n=95 (%)	
HTA			
Si	13 (40)	21 (40)	0.98
no	20 (60)	32 (60)	
Hipercolesterolemia			
si	18 (55)	54 (57)	0.81
no	15 (45)	41 (43)	
hipertrigliceridemia			
si	20 (61)	60 (64)	0.74
no	13 (39)	34 (36)	
Obesidad			
si	12 (36)	46 (48)	0.23
no	21 (64)	49 (52)	
Anemia hombres			
si	3 (30)	5 (20)	0.40
no	7 (70)	20 (80)	
Anemia mujeres			
si	1 (4)	4 (6)	0.6
no	22 (96)	63 (94)	

9.2. 5 Cuadro 5. Tipo de tratamiento de acuerdo al grupo de estudio.

Variable	control glucémico	
	HbA1c ≤ 7 n=33 (%)	HbA1c >7 n=92 (%)
Insulina	4 (12)	15 (16)
Hipoglucemiante	29 (88)	77 (84)

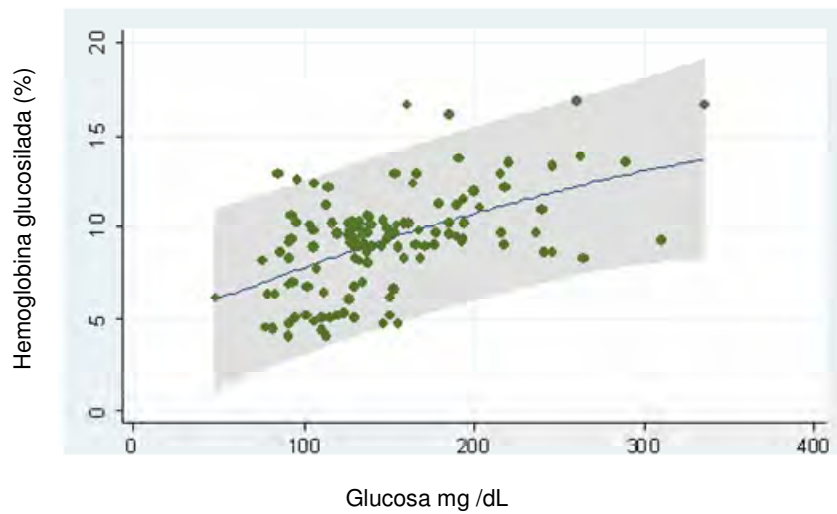
9.2.6. Cuadro 6. Composición corporal en pacientes con diagnóstico de diabetes mellitus tipo 2 de acuerdo a tratamiento farmacológico utiliza

Variable	Insulina n=13 x±DE	insulina hipoglucemizante N=6 X±DE	Glibencl amida n=48 x±DE	Metformina n=20 x±DE	Glibenclamida mas metformina n=41 x±DE	p
IMC	29±5	29±8	29±4	30±6	31±5	0.33
Masa grasa (%)	35±9	32±8	34±8	32±8	34±9	0.74
Masa grasa (kg)	26±10	24±12	25±8	27±11	27±9	0.23
Masa magra (kg)	46±8	46±7	48±9	54±12	53±12	0.05
Agua corporal total (L)	35±6	33±4	36±7	41±10	40±10	0.04
Resistencia (omhs)	541±123	520±69	516±93	467±150	481±124	0.36
Reactancia (omhs)	99±47	71±17	85±38	62±10	80±4	0.09

En este cuadro se excluyeron 3 pacientes ya que no tenían tratamiento farmacológico únicamente medidas higiénicodietéticas.

9.2.5. Figura 1

Figura1. Relación entre la glucosa en ayuno y la hemoglobina glucosilada en pacientes con diagnóstico de diabetes mellitus 2



$r=0.52;p<0.01$

10. Discusión

10.1. Interpretación analítica de los resultados encontrados

Nuestros resultados mostraron que la composición corporal de pacientes con diagnóstico de diabetes mellitus tipo 2 es similar en pacientes con descontrol glucémico y en aquéllos con un control glucémico adecuado.

En lo que respecta al tratamiento farmacológico utilizado, la masa grasa (%) se encontraba aumentada en los pacientes tratados con insulina, sin embargo los pacientes tratados con metformina cursaron con una mayor proporción de masa magra y agua corporal total ($p < 0.05$).

De acuerdo a estos resultados no se pudo rechazar la hipótesis de nulidad es decir que la composición corporal en especial la masa grasa es similar en pacientes con y sin control glucémico adecuado.

Otros autores (38), han mostrado que pacientes a los que se somete a un control glucémico estricto muestran en el transcurso de 20 semanas un incremento en el peso corporal, así como una ganancia de masa grasa especialmente en el tronco y masa grasa periférica. En el grupo con un control glucémico intenso el incremento de masa grasa después de las 20 semanas de tratamiento con insulina y utilizando la absorciometría por Rx de energía dual para la medición de composición corporal fue de 33.17 ± 2.1 en comparación con un control

glucémico habitual $26.85 \pm 1.86 \text{kg}$, $p=0.029$, se encontró un incremento en la masa libre de grasa ($p=0.002$) y masa grasa ($P=0.047$). La ganancia en la masa grasa corporal total en el tronco fue de $(0.94 \pm 0.5 \text{kg})$ en comparación con el control glucémico habitual $0.04 \pm 0.4 \text{kg}$, $p=0.18$ y la masa grasa periférica $0.71 \pm 0.32 \text{kg}$ en comparación con el control habitual $0.21 \pm 0.28 \text{kg}$ ($p=0.04$).

Esta diferencia podría estar condicionada por el diseño de estudio realizado, ya que Bagg y cols., (38) realizaron un estudio tipo ensayo clínico en el cual evaluaron una población longitudinalmente, en cambio en nuestro estudio de corte transversal sólo realizamos una medición, tanto de la hemoglobina glucosilada como de la composición corporal lo cual no permitió identificar cambios en un mismo paciente de su composición corporal de acuerdo a su control glucémico. Además el tipo de tratamiento utilizado para llevar al paciente a un control glucémico estricto en el trabajo de Bagg y cols.,(38) fue la insulina de acción intermedia, en cambio en nuestros pacientes que cursaban con un control glucémico adecuado fueron diversos fármacos los utilizados (insulina acción intermedia, insulina más metformina, glibenclamida, metformina, glibenclamida más metformina).

Sallé A, y cols., (37), en $n=35$ pacientes con diagnóstico de diabetes tipo 2 a los que se les cambió su tratamiento por insulina y $n=34$ pacientes que previamente ya habían sido tratados con insulina, fueron seguidos por 6 meses y se determinó la composición corporal por análisis de impedancia bioeléctrica. Los pacientes que iniciaron su tratamiento con insulina mejoraron el control glucémico e incrementaron la masa grasa en 1.7 kg. En cambio el grupo que previamente ya estaba en tratamiento con insulina no mostró incremento en el peso de masa grasa y el control glucémico no mostró cambios significativos. Estos últimos resultados son similares a los que nosotros identificamos ya que la composición corporal de nuestros pacientes que mostraban un control glucémico

adecuado fue similar a los pacientes que no lo tenían. Estos resultados podrían estar explicados por el hecho de que a sujetos a los que se les diagnóstica diabetes tipo 2 en un inicio muestran una considerable pérdida de masa grasa, sin embargo al recibir un tratamiento tienden a estabilizarse metabólicamente e incrementar la masa grasa (37) y el tiempo de evolución de nuestros pacientes con un control glucémico adecuado fue de 7 ± 6 años y en pacientes con descontrol glucémico fué de 5 ± 3 años.

Con respecto a la composición corporal de acuerdo al tratamiento recibido en nuestros 5 grupos de estudio: insulina de acción intermedia, insulina más hipoglucemiante, glibenclamida, metformina, glibenclamida más metformina, nosotros identificamos que el paciente tratado con insulina cursaba con mayor proporción de masa grasa (37) en comparación con pacientes tratados con hipoglucemiantes (43,45) El grupo de estudio tratado con insulina presentó la siguiente composición corporal: IMC 29 ± 5 , Masa grasa 35 ± 9 , Masa grasa (kg) 26 ± 10 , Masa magra (kg) 46 ± 8 , Agua corporal total (L) 35 ± 6

Packianathan, y cols (39) evaluaron la composición corporal de 19 pacientes con un pobre control glucémico a pesar de altas dosis de hipoglucemiantes, se inicio tratamiento con insulina y de estos pacientes 7 recibieron tratamiento con metformina. Se realizaron mediciones al inicio 1,3,6 meses después y la composición corporal se midió con un modelo de 4 componentes. Después de los meses de tratamiento el control glucémico mejoró, se incrementó la masa grasa y masa libre de grasa, la mayoría de la masa grasa se depositó a nivel abdominal en los pacientes que recibieron insulina únicamente que en aquellos que recibieron tratamiento con la combinación de insulina y metformina estos

resultados son semejantes a los nuestros ya que el grupo que recibió como tratamiento insulina la proporción de masa grasa fue mayor.

Makimattila S. y cols., 1999, para determinar las causas de ganancia de peso durante la terapia con insulina con y sin metformina en pacientes con diagnóstico de diabetes mellitus tipo 2, estudiaron 26 paciente que se dividieron en 2 grupos: el primero (n=13) fue tratado con insulina únicamente y el segundo grupo (n=13) con insulina más metformina. Se dió seguimiento a las 3 y 6semanas 3, 6, 9 y 12 meses después. Como resultados el control glucémico mejoró de forma similar en ambos grupos. El grupo de metformina requirió menos insulina que el grupo que no uso metformina. El peso corporal y la grasa corporal se incrementó en ambos grupos; pero el incremento fué menor en el grupo en tratamiento con metformina. Nosotros identificamos resultados similares en los pacientes tratados con insulina los que recibieron tratamiento con metformina cursaban con mayor proporción de masa magra y agua corporal total.

Rigalleud y cols., en 1999 (42) llevaron a cabo un estudio en 72 pacientes con diabetes los cuáles se dividieron en 6 grupos a los cuáles se determinó HbA1c y composición corporal por impedancia bioeléctrica el grupo que incluía pacientes con diabetes tipo 2 en el cuál habían fallado los hipoglucemiantes orales e iniciaron tratamiento con insulina, se les dió seguimiento por 3 meses, se les realizaron 3 mediciones al iniciar el tratamiento con insulina, 4 días después de iniciar el tratamiento y a los 3 meses, el control glucémico mejoró en forma similar en todos los grupos al iniciar insulina se incrementó el peso pero en el grupo en el cuál habían fallado hipoglucemiantes orales se incrementó el peso a

expensas de masa grasa. Al igual que en nuestro estudio se incrementó la masa grasa en pacientes tratados con insulina.

11. Conclusiones.

En el análisis de composición corporal realizado a pacientes con diagnóstico de diabetes mellitus tipo 2 no encontramos diferencias significativas en las variables de composición corporal entre los pacientes controlados y descontrolados tomando como base la hemoglobina glucosilada. Sin embargo si se identificó el perfil de la composición corporal en pacientes con diabetes mellitus tipo 2.

Esto puede deberse a que, por haber realizado un diseño transversal no fue posible identificar los cambios en la composición corporal que ocurren en un paciente con diagnóstico de diabetes mellitus tipo 2 con descontrol glucémico previo el cuál se somete a un estricto control glucémico; de igual forma no se midió adherencia al tratamiento. Por lo tanto, se sugiere un estudio longitudinal en pacientes con descontrol glucémico en los que se incluya un manejo estricto de la glucosa y por ende de la hemoglobina glucosilada para evaluar los cambios en la composición corporal.

La importancia de nuestro estudio para el Médico Familiar radica en que somos el primer contacto del paciente con diagnóstico de diabetes mellitus, la cuál constituye la segunda causa de consulta en la Unidad de Medicina Familiar Plus 33 del IMSS, por lo que una atención oportuna, adecuada y la identificación de los factores de riesgo nos conducen al

éxito del tratamiento y alejan las complicaciones, las cuáles indudablemente ocurrirán si no se hace énfasis en estos aspectos.

Queda demostrado que el integrar un equipo de análisis de impedancia bioeléctrica en el primer nivel de atención facilitaría la identificación de la composición corporal de los pacientes con factores de riesgo para diabetes mellitus, así como también en aquellos pacientes que actualmente se encuentran en tratamiento para valorar el éxito de éste.

Consideramos necesario continuar con el estudio de de todos los aspectos que atañen a la diabetes mellitus en el primer nivel de atención agregando estrategias y procedimientos como la impedancia bioeléctrica que nos apoyen en la consulta para un mejor control de este padecimiento.

12. Bibliografía

1. Karma JH 2000. Diabetes mellitus e hipoglucemia. En: Tierney Jr, McPhee F, Papadakis M. Diagnóstico clínico y tratamiento. Manual Moderno, México, 1125-1158.
2. Bishop A, Pollak J. 1991. The anatomy, organization and ultrastucture of the islet of Langerhans. En Diabetes Edit Pickup, Garreth and Williams. Blackwell Scientific Pub. Oxford 57-71.
3. Howell S. 1991. Insulin Biosynthesis and Secretion. En Diabetes. Edit Pickup, Garreth and Williams. Blackwell Scientific Pub. Oxford 72-83.

4. Porter D, Halter J 1981. The endocrine pancreas and diabetes mellitus. En William R. Textbook of endocrinology. W.B. Saunder Company 719-727.
5. Kahn CR, White MF. The insulin receptor and the molecular mechanism of insulin action. J Clin Invest 1988. 82:1151-1156.
6. Dickey RA, Bray GA. Fisiopatología de diabetes Mellitus. En: Lavin Endocrinología Metabolismo. Marban, España 533-543.
7. Woerle HJ, Szoke E, Meyer Ch, Doustou JM, Wittin SD, Gosmanov NR. Mechanisms for abnormal postprandial glucose metabolism in type 2 diabetes. Am J Physiol Endocrinol Metab 2006;290:E67-E77.
8. Consenso del Grupo de Trabajo Resistencia a la Insulina de la Sociedad Española de Diabetes. La resistencia a la insulina y su implicación en múltiples factores de riesgo asociados a diabetes mellitus tipo 2. Medicina Clínica. Documento 1 2002.
9. Zamora-Valdés D, Chávez-Tapia N, Méndez-Sánchez N. Mecanismos moleculares de resistencia a la insulina. Médica Sur México 2004;3:149-159.
10. Rodríguez Y. Interpretaciones recientes sobre el metabolismo lipídico en la resistencia a la insulina. Rev Esp Nutr Comunitaria 2003;9:193-198.

11. Weyer Ch, Funahashi T, Tanaka S, Hotta K, Matsuzara Y, Pratley R, Tataranni A. Hipoadiponectinemia in Obesity and Type 2 Diabetes: Close Association with Insulin Resistance and Hyperinsulinemia. *J Clin Endocrinol Metab* 2001;86:1930-1935.
12. González A. Consenso Mexicano de Resistencia a la insulina y Síndrome Metabólico. *Revista Mexicana de Cardiología* 1999;10: 3-19.
13. World Health Organization. Definition, Diagnosis and Classification of Diabetes Mellitus and its Complications. Geneva, World Health. 1985.
14. Olais G, Rojas R, Baquera S, Shamah T, Aguilar C, Cravioto P y cols. Encuesta Nacional de Salud 2000. Tomo 2. La salud de los adultos, Cuernavaca, Morelos, Mexico. Instituto Nacional de Salud Publica, 2003
15. Velázquez-Monrroy O, Rosas M, Lara A, Pastelín G, GRUPO ENSA 2000, Sánchez C. Prevalencia e interrelación de enfermedades crónicas no transmisibles y factores de riesgo cardiovascular en México: Resultados finales de la Encuesta Nacional de Salud (ENSA) 2000. *Arch Cardiol Méx* 2003;73:62-77.
16. Vázquez-Martínez J, Gómez-Dántes H, Fernández-Cantón S. Diabetes mellitus en población adulta del IMSS. *Rev Med Inst Mex Seguro Soc* 2006;44:13-26.
17. American Diabetes Association. Report of the Expert Committee on the Diagnosis and Classification of Diabetes Mellitus. *Diabetes Care*. 2003;26:s5-s19.

18. Hernández-Jiménez S. Fisiopatología de la obesidad. *Gac Méd. Méx* 2004;140:s2-s32.
19. Dewan S, Wilding J. Obesity and Type-2 Diabetes in the Elderly. *Gerontology* 2003; 49:137-145.
20. Azuma K, Heilbronn LK, Albu JB, Smith SR, Ravussin E, Kelley D y cols. Adipose tissue distribution in relation to insulin resistance in type 2 diabetes mellitus. *Am J Physiol Endocrinol Metab* 2007;293:E435-E442.
21. Bray GA, Jablonski KA, Fujimoto WY, Barrett-Connor E, Haffner S, Hanson RL y cols. Relation of central adiposity and body mass index to the development of diabetes in the Diabetes Prevention Program. *Am J Clin Nutr* 2008;87:1212-1218.
22. Gómez H, Vázquez JL, Fernández S. Obesidad en adultos derechohabientes del IMSS. *Rev Med IMSS* 2004;42:239-245.
23. Ríos LA, Legorreta J. Distribución de grasa corporal en diabéticos tipo 2, como factor de riesgo cardiovascular. *Rev Med IMSS* 2005;43:199-204.
24. Villa AR, Escobedo MH, Méndez-Sánchez N. Estimación y proyección de la prevalencia de obesidad en México a través de la mortalidad por enfermedades asociadas. *Gac Méd Méx* 2004;140:S21-S25.

25. Mancillas L, Gómez F, Rull J. Diagnóstico y clasificación de la diabetes mellitus, conceptos actuales. *Rev Endocrinol Nutr* 2002;10:63-68.
26. Laclé-Murray A, Jiménez-Navarrete MF. Calidad del control Glucémico según la hemoglobina glucosilada vs la glicemia en ayunas: Análisis en una población urbana y otra rural de diabéticos costarricenses. *Acta méd. Costarric* 2004;46:139-144.
27. Cerda-Flores R, Rojas-Alvarado MA, Dávila-Rodríguez MI, González G, Cortés-Gutiérrez EI, Leal-Garza CH. Hemoglobina Glucosilada: Prueba de laboratorio necesaria para el control metabólico de pacientes mexicanos con diabetes mellitus 2. *Respyn* 2002;317-21.
28. Bustos R, Solís M, González M, Martínez E. Sensibilidad y especificidad de una glucemia en ayuno normal ocasional en el control crónico del paciente diabético tipo 2. *Rev Pac Med Fam* 2005;2:2-6.
29. Salama I, Sánchez G. Factores de riesgo y complicaciones crónicas en el diagnóstico reciente de la diabetes tipo 2. *Rev Cubana Endocrinol* 2001;12:76-81.
30. Santana S, Espinosa A. Composición corporal. *Acta Médica* 2003;11:26-37.
31. Pietrobelli A, Heymsfield SB, Wang ZM, Gallagher D. Multi-component body composition models: recent advances and future directions. *European Journal of Clinical Nutrition* 2001;55:69-75.

32. Valtuena S, Arija V, Salas-Salvadó J. Estado actual de los métodos de evaluación de la composición corporal: descripción reproductibilidad, precisión, ámbito de aplicación, seguridad, coste y perspectivas de futuro. *Med Clin* 1996;106:624-635.
33. Lukaski H. Methods for the assesment of human body composition: tradicional and new. *Am J Clin Nutr* 1987;46:537-556.
34. Filozof C. Composición Corporal. Impedancia Bioeléctrica. *Revista de Actualización en Ciencias del Deporte* 1994;2:6-8.
35. Lorenzo A, Sorge RP, Candeloro N, Di Campi C, Sesti G, Lauro R. New insights into body composition assessment in obese women. *Canadian Journal of Physiology and Pharmacology* 1999;77:17:21.
36. Dubé MC, Joanisse DR, Prud homme D, Lemieux S, Bouchard C, Perusse L y cols. Muscle adiposity and body fat distribution in type 1 and type 2 diabetes: varying relationships according to diabetes type. *International Journal of Obesity* 2006; 30:1721-1728.
37. Salle A, Guilloteau G, Ryan M, Bouhanick B, Ritz P. Effect of insulin treatment on the body composition of Type 2 diabetic patients. *Diabetes UK. Diabetic Medicine* 2004;21:1298-1303.

38. Bagg W, Plank LD, Gamble G, Drury PL, Sharpe N, Braatvedt GD. The effects of intensive glycaemic control on body composition in patients with type 2 diabetes. *Diabet Obes Metab* 2001;3:410-416.
39. Packianathan IC, Fuller NJ, Peterson DB, Wright A, Coward WA, Finer N. Use of a reference four-component model to define the effects of insulin treatment on body composition in type 2 diabetes: the 'Darwin study'. *Diabetologia* 2005;48:222-229.
40. Buscemi S, Blunda G, Maneri R, Verga S. Bioelectrical characteristics of type 1 and type 2 diabetic subjects with reference to body water compartments. *Acta Diabetol* 1998;35:220-223.
41. Shina A, Formica C, Tsalamandris C, Panagiotopoulos S, Hendrich E, DeLuise M, y cols. Effects of insulin on body composition in patients with insulin-dependent and non insulin dependent diabetes. *Diabet Med* 1996;13:40-6.
42. Rigalleud V, Delafaye C, Baillet L, Vergnot V, Brunou P, Gatta B y cols. Composition of insulin-induced body weight gain in diabetic patients: A bio-impedance study. *Diabetes & Metabolism* 1999;25:321-328.
43. Makimattila S, Nikkila K, Jarvinen H. Causes of weight gain during insulin therapy with and without metformin in patients with type II diabetes mellitus. *Diabetologia* 1999;42:406-412.

44. Walker K, Sunil L, Putt R, Jones J, Odea K. Effects of Regular Walking on Cardiovascular Risk Factors and Body Composition in Normoglycemic Women and Women With Type 2 Diabetes. *Diabetes Care* 1999;22:555-561.
45. Rodríguez-Moctezuma JR, Robles-López G, López-Carmona JM, Gutiérrez-Rosas MJ. Effects of metformin on the body composition in subjects with risk factors for type 2 diabetes. *Diabet Obes Metab* 2005;7:189-192.
46. UKPDS. Effect of intensive blood-glucose control with metformin on complications in overweight patients with type 2 diabetes. *Lancet* 1998;352:854-865.
47. UKPDA. Intensive blood glucose control with sulphonylureas or insulin compared with conventional treatment and risk of complications in patients with type 2 diabetes. *Lancet* 1998;352:837-853.
48. Boer H, Jansen M, Koerts J, Verschoor. Prevention of weight gain in type 2 diabetes requiring insulin treatment. *Diabet Obes Metab* 2004;61:14-116.

13. Anexos

13.1. Anexo 1: Cuestionario

Unidad de Medicina Familiar Plus 33

IMSS

Chihuahua, México

Proyecto: Relación entre la composición corporal y el control glucémico del
paciente con diagnóstico de diabetes mellitus tipo 2.

Nombre _____

Afiliación _____

Dirección _____

Colonia _____

Teléfono. _____

CUESTIONARIO

1.- NUMERO DE CONSULTORIO Y TURNO

1 matutino	2 vespertino
-------------------	---------------------

2.- EDAD

--

3.- GENERO

Masculino	
Femenino	

4.- ESCOLARIDAD

1	Analfabeta	
2	Sabe leer y escribir	
3	Primaria incompleta	
4	Primaria completa	
5	Secundaria incompleta	
6	Secundaria completa	
7	Preparatoria incompleta	
8	Preparatoria completa	
9	Profesional	
10	Técnica	

5.- AÑOS DE EVOLUCION DE LA DM.

--

6.- OCUPACIÓN

1	Hogar	
2	Pensionado	
3	Empleado	
4	Comercio	
5	Ninguna	
6	Otros	

TRATAMIENTO ACTUAL

1	Insulina	
2	Insulina mas hipoglucemiante	
3	Glibenclamida	
4	Metformina	
5	Glibenclamida mas metformina	

8.- TABAQUISMO

1	SI
2	NO

9.- ALCOHOLISMO

1	SI
2	NO

10.- IMC

PESO		Kg
TALLA		m

IMC		Kg/m²
------------	--	-------------------------

11. ANÁLISIS DE COMPOSICION CORPORAL (IMPEDANCIA)

Porcentaje de grasa %	
Peso de grasa kg	
Peso magro kg	
Metabolismo basal	
Total de agua en el cuerpo	
% del peso total	
% del peso magro	
Resistencia (ohms)	
Reactancia (ohms)	

12.- PARAMETROS BIOQUIMICOS

HbA1c		%
Glucosa		mg/dL
Colesterol		mg/dL
Triglicéridos		mg/dL
Urea		mg/dL
Creatinina		mg/dL
Hemoglobina		g/dL

13.2. Anexo 2: Carta de consentimiento informado

CARTA DE CONSENTIMIENTO INFORMADO	
Por medio de la presente autorizo que mi _____	
participe en el protocolo de investigación titulado:	Relación entre la composición corporal y el control glucémico del paciente con diagnóstico de diabetes mellitus tipo 2
Registrado ante el Comité Local de Investigación o la CNIC con el número:	_____
El objetivo del estudio es	Relacionar el control glucémico con la composición corporal del paciente con diagnóstico de diabetes mellitus tipo 2
Se me ha explicado que mi participación consistirá en	Contestar un cuestionario, realización de estudios de laboratorio y medición de mi composición corporal por medio de impedancia bioeléctrica. _____
Declaro que se me ha informado ampliamente sobre los posibles riesgos, inconvenientes, molestias y beneficios derivados de mi participación en el estudio, que son los siguientes:	
Ninguno.	
<p>El Investigador Responsable se ha comprometido a darme información oportuna sobre cualquier procedimiento alternativo adecuado que pudiera ser ventajoso para mi tratamiento, así como a responder cualquier pregunta y aclarar cualquier duda que le plantee acerca de los procedimientos que se llevarán a cabo, los riesgos, beneficios o cualquier otro asunto relacionado con la investigación o con mi tratamiento.</p> <p>Entiendo que conservo el derecho de retirarme del estudio en cualquier momento, en que lo considere conveniente, sin que ello afecte la atención médica que recibo en el Instituto.</p> <p>El Investigador Responsable me ha dado seguridades de que no se me identificará en las presentaciones o publicaciones que deriven de este estudio y de que los datos relacionados con mi privacidad serán manejados en forma confidencial. También se ha comprometido a proporcionarme la información actualizada que se obtenga durante el estudio, aunque esta pudiera hacerme cambiar de parecer respecto a mi permanencia de mi representado (a) en el mismo.</p>	
_____ Nombre y firma de ambos padres o tutores o del representante legal	
_____ Nombre, firma y matrícula del Investigador Responsable. Dra. María Isabel Gaitán Ramírez 11134763	
Números telefónicos a los cuales se puede comunicar en caso de emergencia y/o dudas y preguntas relacionadas con el estudio:	

Testigos _____	

