



UNIVERSIDAD NACIONAL AUTÓNOMA DE MÉXICO

FACULTAD DE MEDICINA
DIVISIÓN DE ESTUDIOS DE POSGRADO E INVESTIGACIÓN
DEPARTAMENTO DE MEDICINA FAMILIAR

INSTITUTO DE SEGURIDAD Y SERVICIOS SOCIALES DE
LOS TRABAJADORES DEL ESTADO

UNIDAD ACADÉMICA CLÍNICA DE MEDICINA FAMILIAR
GUSTAVO A. MADERO MÉXICO D.F.

**“DETECCIÓN DE PREDIABETES EN
PACIENTES DE 20 A 64 AÑOS EN LA CLÍNICA
GUSTAVO A. MADERO ISSSTE”**

T R A B A J O
PARA OBTENER EL GRADO DE:
ESPECIALISTA EN MEDICINA FAMILIAR

PRESENTA:
DRA. EVELIA ORTIZ CONTRERAS

ASESORES:
DRA. LAURA E. BAILLET ESQUIVEL
DR. E. RAUL PONCE ROSAS



ISSSTE

MÉXICO, D.F. 2012

No. DE REGISTRO: 441.2011



Universidad Nacional
Autónoma de México

Dirección General de Bibliotecas de la UNAM

Biblioteca Central



UNAM – Dirección General de Bibliotecas
Tesis Digitales
Restricciones de uso

DERECHOS RESERVADOS ©
PROHIBIDA SU REPRODUCCIÓN TOTAL O PARCIAL

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

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

**“DETECCIÓN DE PREDIABETES EN PACIENTES
DE 20 A 64 AÑOS EN LA CLÍNICA GUSTAVO A. MADERO
ISSSTE”**

**TRABAJO DE INVESTIGACIÓN PARA OBTENER EL GRADO DE
ESPECIALISTA EN MEDICINA FAMILIAR.**

PRESENTA:
DRA. EVELIA ORTIZ CONTRERAS

AUTORIZACIONES:

DRA LAURA E. SÁNCHEZ ESCOBAR
PROFESORA TITULAR DEL CURSO DE ESPECIALIZACIÓN EN MEDICINA FAMILIAR
CLÍNICA GUSTAVO A MADERO, ISSSTE

DRA. LAURA E. BAILLET ESQUIVEL
ASESORA DE TESIS
PROFESORA DEL DEPARTAMENTO DE MEDICINA FAMILIAR
FACULTAD DE MEDICINA, UNAM

DR. EFRÉN RAÚL PONCE ROSAS
ASESOR DE TESIS
PROFESOR TITULAR “A” TC.
PROFESOR DEL DEPARTAMENTO DE MEDICINA FAMILIAR
FACULTAD DE MEDICINA, UNAM

**“DETECCIÓN DE PREDIABETES EN PACIENTES
DE 20 A 64 AÑOS EN LA CLÍNICA GUSTAVO A MADERO
ISSSTE”**

PRESENTA:

DRA. EVELIA ORTIZ CONTRERAS

AUTORIDADES DEL DEPARTAMENTO DE MEDICINA FAMILIAR

DR. FRANCISCO J. GÓMEZ CLAVELINA
JEFE DEL DEPARTAMENTO DE MEDICINA FAMILIAR
FACULTAD DE MEDICINA, UNAM

DR. FELIPE DE JESÚS GARCÍA PEDROZA
COORDINADOR DE INVESTIGACIÓN
DEPARTAMENTO DE MEDICINA FAMILIAR
FACULTAD DE MEDICINA, UNAM

DR. ISAÍAS HERNÁNDEZ TORRES
COORDINADOR DE DOCENCIA
DEPARTAMENTO DE MEDICINA FAMILIAR
FACULTAD DE MEDICINA, UNAM

**“DETECCIÓN DE PREDIABETES EN PACIENTES
DE 20 A 64 AÑOS EN LA CLÍNICA GUSTAVO A MADERO
ISSSTE”**

PRESENTA:

DRA. EVELIA ORTIZ CONTRERAS

**AUTORIDADES DE LA CLINICA “GUSTAVO A MADERO”
ISSSTE**

DRA. MARÍA TERESA HERNÁNDEZ CUEVAS

DIRECTORA
CLINICA GUSTAVO A MADERO
ISSSTE MÉXICO, D.F.

DR. LUIS BELTRÁN LAGUNES

JEFE DE ENSEÑANZA E INVESTIGACIÓN
CLÍNICA GUSTAVO A MADERO
ISSSTE MÉXICO, D.F.

AGRADECIMIENTOS

Agradezco a Dios por la vida y conocer a cada una de las personas que estuvieron a mi lado para realizar este proyecto y culminar así con una más de mis metas en esta vida.

Gracias a la Dra. Laura E. Baillet Esquivel y al Dr. E. Raúl Ponce Rosas, primero por aceptar ser mis tutores de tesis, y segundo porque sin ellos era imposible terminar este proyecto de investigación, por la paciencia, bromas y la armonía que me mostraron durante cada asesoría, que terminaban en compañerismo y amistad, amistad que tengo en alta estima y que me quedara como un buen recuerdo para siempre, son personas de gran valor y me siento honrada con su amistad.

A la Dra. Laura Sánchez Escobar y Dr. Jorge Balderas gracias por ser nuestros profesores dispuestos a escucharnos y apoyarnos en cualquier momento, por ser parte de este proyecto, les admiro por que han conservado sus meta desde que iniciaron como Médicos Familiares, a costa de todo y la forma como compartían ese sueño nos impulso día a día a persistir en nuestro camino.

Agradecer a mi esposo Salomón Martínez Reyes, porque fue un instrumento de Dios para traerme a este lugar y culminar con algo que estaba pendiente en mi vida, la Especialidad en Medicina Familiar, gracias por su amor y su apoyo, y por los momentos de descanso que significaba nuestro hogar.

Y por último agradezco a mis compañeros Guadalupe Santiago Baena, Esther de Montserrat González Alexander, Aarón Arellano Díaz por qué fueron un gran apoyo académico, Dios me dio un gran regalo al ponerlos en mi camino y compartir con ustedes estos tres años de mi vida.

Hay personas que no es posible mencionar su nombre pero que brindaron de su tiempo, amistad y cariño, sus opiniones y ayuda fueron útiles y se plasmaron en la tesis.

Sé que mis padres no se encontraban cerca pero agradezco porque son el origen de mi vida y decidieron que yo pudiera vivir, y estar para este momento.

A mis hermanas Dalila, Rody, Noemí, Linda, Lipni gracias porque su amor me mantiene con vida, y son la motivación en tiempos difíciles, saber que tengo una familia esperando todo el tiempo por mí, y que siempre serán mis mejores amigas.

RESUMEN

“Detección de prediabetes en pacientes de 20 a 64 años en la Clínica Gustavo A Madero ISSSTE”.

Evelia Ortiz Contreras

Laura Baillet Esquivel

E. Raúl Ponce Rosas

1.- Médico Residente de 3er año en Medicina Familiar de la Clínica Gustavo A Madero.

2.- Médico Familiar. Profesora del Departamento de Medicina Familiar. Facultad de Medicina UNAM

3.- Médico Familiar. Profesor del Departamento de Medicina Familiar. Facultad de Medicina. UNAM.

Introducción

Se han buscado métodos para prevenir la aparición de diabetes, como parte de esa búsqueda surge el término clínico prediabetes, recientemente identificado como factor de riesgo mayor para desarrollar diabetes. La población portadora de este factor está en aumento por las cifras de obesidad y sedentarismo que se reportan en México.

Objetivo

Identificar la frecuencia de prediabetes (riesgo mayor de desarrollar diabetes) en pacientes de 20 a 64 años que acuden a la consulta externa de la Unidad de Medicina Familiar Gustavo A Madero del ISSSTE.

Material y Métodos

Diseño. Descriptivo, transversal, prospectivo.

Población. 123 pacientes adscritos a la Unidad de Medicina Familiar Gustavo A Madero en el D.F.

Variables. 35 variables distribuidas en 4 secciones: Ficha de identificación, somatometría, cuestionario para riesgo de diabetes, datos clínicos y datos de laboratorio

Instrumento. Los datos fueron obtenidos a través del instrumento de evaluación que incluyó parámetros de laboratorio, datos clínicos y un cuestionario avalado por Asociación Americana de Diabetes.

Mediciones. La información se obtuvo por interrogatorio directo a los pacientes que aceptaron participar en el estudio.

Resultados

Se encontró una frecuencia de prediabetes de 43.9%. La frecuencia de 65.2% en IMC >30 (n=30). La Hipertensión arterial se presentó en 68.4% (n=26) de los pacientes con riesgo elevado de desarrollar diabetes. El síndrome metabólico con riesgo elevado de desarrollar diabetes fue de 60.8% (n=48).

Conclusiones

Se puede concluir que la frecuencia de prediabetes o riesgo elevado de desarrollar diabetes fue mayor al reportado en artículos de origen mexicano y extranjero. Es razonable la prevención, porque la pandemia se encuentra ligada a un estilo de vida contemporáneo, y más de la mitad se encuentran sin ninguna meta de prevención.

INDICE

1. MARCO TEÓRICO	
1.1 Antecedente del problema	1
1.1.1 Prediabetes y sinonimias	1
1.1.2 Reseña Histórica de la enfermedad	2
1.1.3 Epidemiología de Diabetes tipo2 y Prediabetes	4
1.1.4 Clasificación y Fisiopatología de diabetes tipo 2 y prediabetes	8
1.1.5 Factores de riesgo para diabetes tipo 2 y prediabetes	22
1.1.6. Síndrome metabólico y prediabetes	26
1.1.7 Hipertensión arterial, tabaquismo y prediabetes	27
1.1.8 Dislipidemia y prediabetes	30
1.1.9 Sobrepeso, obesidad, obesidad abdominal y prediabetes	31
1.1.10 Síndrome de ovarios poli quísticos y prediabetes	33
1.1.11 Estado pro inflamatorio sistémico y prediabetes	34
1.1.12 Cuadro clínico de prediabetes	35
1.1.13 Parámetros diagnósticos para prediabetes	36
1.1.14 Tratamiento farmacológico de prediabetes	38
1.1.15 Prevención primaria de prediabetes	41
1.1.16 Prevención a través de la actividad física, dieta, disminución de peso.	45
1.1.17 Prevención farmacológica	46
1.1.18 Mitos o realidades en la prevención de prediabetes	48
1.1.19 Prevención de prediabetes con plantas medicinales	50
1.1.20 Complicaciones y consecuencias de prediabetes y diabetes.	50
1.2 Planteamiento del problema	53
1.3 Justificación	56
1.4 Objetivos: general y específicos	58
2. MATERIAL Y MÉTODOS	59
2.1 Tipo de estudio	59
2.2 Diseño de investigación del estudio	57
2.3 Población, lugar y tiempo	61
2.4 Muestra	61
2.5 Criterios de inclusión, exclusión y eliminación	61
2.6 Variables (tipo y escala de medición)	62
2.7 Definición conceptual y operativa de las variables	62
2.8 Diseño estadístico	63
2.9 Instrumento de recolección de datos	64
2.10 Método de recolección de datos	64

2.11 Maniobras para evitar o controlar sesgos	65
2.12 Prueba piloto	65
2.13 Procedimiento estadísticos	65
2.14 Cronograma	66
2.15 Recursos humanos, materiales, físicos, y financiamiento del estudio	67
2.16 Consideraciones éticas	73
3. RESULTADOS	86
4. DISCUSION	89
5. CONCLUSIONES	90
6. REFERENCIAS	93
7. ANEXOS	

1. MARCO TEÓRICO

1.1 Antecedentes del tema

1.1.1 Definición de diabetes, Prediabetes (riesgo mayor de desarrollar diabetes) y sinonimias

La diabetes, es una enfermedad sistémica, crónico-degenerativa, de carácter heterogéneo, con grados variables de predisposición hereditaria y con participación de diversos factores ambientales, que se caracteriza por hiperglucemia crónica debido a la deficiencia en la producción o acción de la insulina, lo que afecta el metabolismo intermedio de los hidratos de carbono, proteínas y grasas¹. La diabetes requiere atención médica continua y educación de los pacientes para evitar complicaciones agudas y para reducir el riesgo a largo plazo de las mismas. Existe material suficiente que admite una gama de intervenciones para el mejor control y prevención de diabetes, entre ellos detección de la categoría llamada prediabetes la cuál es un factor de riesgo para desarrollar la diabetes en un futuro cercano y para desarrollar enfermedades cardiovasculares².

Prediabetes: La definición de acuerdo a la guía clínica del Instituto Mexicano del Seguro social 2009 prediabetes se considera a la glucosa anormal de ayuno y a la intolerancia a la glucosa, ya sea de manera aislada o combinados³ y un nuevo parámetro agregado por la American Diabetes Association (ADA) en el 2010 es hemoglobina glicosilada en un rango de 5.7 a 6.4%⁴.

Glucosa anormal en ayuno se refiere al hallazgo de una concentración de glucosa en ayunas, por arriba del valor normal (igual o > de 100mg/dl); pero, por debajo del valor necesario para diagnosticar la diabetes (<126 mg/dl)³.

Intolerancia a la glucosa: se refiere al hallazgo de concentración elevada de glucosa plasmática, 2 horas después de tomar 75 g de glucosa en agua, por arriba del valor normal (igual o > 140 mg/dl); pero por debajo del valor necesario para diagnosticar diabetes (<200 mg/dl)³.

El término prediabetes es práctico y conveniente para referirse a la glucosa alterada en ayunas y la intolerancia a la glucosa, condiciones que colocan a personas en riesgo de

desarrollar diabetes y sus complicaciones⁵, ya que es un estado metabólico que se encuentra en algún punto entre la homeostasia de la glucosa y la diabetes⁶.

Sinonimias

Algunos autores aún se refieren al término prediabetes como glucosa en ayuno alterada (GAA) o intolerancia a la glucosa, en general cuando se habla de estos dos términos se indica que hay la presencia de un estado mórbido llamado prediabetes o riesgo mayor de desarrollar diabetes⁷.

Nuevo término riesgo mayor para desarrollar diabetes

En la revisión de la literatura actual la ADA en su reporte del 2010 menciona que el previamente diagnóstico titulado como prediabetes, es cambiado al nombre de “categoría de riesgo mayor para desarrollar diabetes”⁴.

1.1.2. Reseña histórica de la enfermedad

Historia de la diabetes

La diabetes, también conocida como diabetes mellitus, se conoce desde la antigüedad; se menciona que 3000 años a. de C. ya se conocía por sus síntomas en lugares como China, India, Egipto, Grecia y Roma. Originalmente llamó la atención por su sintomatología tan especial, por orinar mucho, tener hambre y sed intensas; así dicha enfermedad llegó a distinguirse porque era más frecuente en personas comilonas y ricas⁸.

Durante muchos siglos, las explicaciones acerca del origen de la diabetes fueron diversas, aún cuando inicialmente todas las teorías sobre las causas resultaban meramente especulativas, como los excesos sexuales, los sustos, el envenenamiento, la neurosis, las enfermedades digestivas, etc. La cultura europea occidental descubrió tardíamente lo que ya sabían los antiguos orientales. No fue sino hasta 1674 cuando Willis refirió el sabor dulce de la orina; a su vez, en 1696, Morton destacó el factor hereditario de la enfermedad. En 1778, Cawley mencionó la relación de la orina con el páncreas; Franck determinó el sabor dulce con el uso de la levadura, en vez de probar la orina, y estableció la diferencia entre la diabetes mellitus (de sabor a miel) y la diabetes

insípida (sin sabor). Por su parte, en 1815 Trommer demostró que el sabor dulce de la orina dependía de la presencia de azúcar, hecho en el cuál se basó Fehling, en 1848, para demostrar su primera prueba diagnóstica⁸.

En 1869 Langerhans describió los islotes pancreáticos en tanto que, en 1869, Mering y Minkowsky reprodujeron la enfermedad en los perros, al quitarles el páncreas⁸.

En 1902, Opie encontró la relación de la enfermedad con la destrucción de los islotes pancreáticos; en tanto Banting y Best descubrieron la insulina, que comenzó a aplicarse con éxito en los diabéticos. A su vez, en 1942 Lou Batieres descubrió las drogas orales y su aplicación en el tratamiento de la enfermedad. A partir de esta fecha los descubrimientos acerca de los mecanismos de producción, evolución, prevención y tratamiento fueron mejorando paulatinamente hasta que, en la actualidad, existe un concepto unificado en todo el mundo⁸.

Introducción del nombre de diabetes

El nombre de diabetes se debe a los sabios griegos Apolonio de Mileto y Demetrio de Aparnea, y procede de la palabra diabinex, que significa pasar a través de⁸ y mellitus deriva de la voz del latín y del griego clásico que significa “gasto de azúcar”⁵.

Incluyendo el término de prediabetes

En 1997 un Comité de expertos internacionales reexaminó la clasificación y los criterios diagnósticos de diabetes mellitus tipo 2, con respecto a los lineamientos establecidos en 1979 y 1985, dentro de esos cambios acordó establecer el criterio de “glucosa anormal en ayuno” para equiparar una categoría en ayuno análoga a la intolerancia a la glucosa, cuyo criterio comprende cifras de glucosa en ayunas > de 110 y < a 126 mg/dL⁹.

Se mantuvo el diagnóstico de intolerancia a la glucosa para sujetos evaluados con una carga oral de glucosa a las dos horas (cifras > a 140 mg/dl pero < a 200 mg/dl después de una carga de 75 g de glucosa)⁸.

Para el 2003 los expertos analizaron nuevamente estas cifras, y recordando que el fundamento para establecer las categorías intermedias de glucosa anormal en ayuno e

intolerancia a la glucosa se basó en su habilidad para predecir la aparición de diabetes mellitus en el futuro. Ahora tomaban un parámetro denominado ROC que determina la habilidad de varios niveles basales de glucosa para predecir diabetes, y la diagnosticada tiempo después con cifras igual o > a 126 en ayunas e igual o > de 200 posterior a una carga de glucosa oral de 2 horas, llevándolos a rangos muy cercanos a 100% de sensibilidad y 100% de especificidad. El comité de Expertos analizó la curva ROC en 4 poblaciones, determinando que en holandeses el punto de corte de riesgo para presentar diabetes en un futuro fue de 103 mg/dl, en indios pima fue de 97 mg/dl, en habitantes de las Islas Mauricio fue de 94 mg/dl, en San Antonio, Texas fue de 94 mg/dl. Estas observaciones dieron lugar a considerar que los valores de 110 mg/dl eran inapropiadamente elevados para el límite inferior de glucosa anormal en ayuno, por lo que reduciendo la cifra a 100 mg/dl se optimizaría su sensibilidad y especificidad para predecir diabetes en el futuro⁹

Así surgieron los nuevos criterios y el término prediabetes, que en enero de 2004 la American Diabetes Association (ADA) publica un documento de posición en el que establece que individuos con glucosa anormal en ayuno (cifras entre 100 y 125 mg/dl) con intolerancia a la glucosa (cifras entre 140 y 199 mg/dl después de una carga de glucosa oral a las 2 horas) serán clasificados como pre diabéticos, indicando con esto un riesgo relativamente elevado de desarrollar diabetes^{8, 50}. El actualmente parámetro incluido por la ADA incluye hemoglobina glicosilada en el rango de 5.7 a 6.4% como categoría de riesgo elevado para desarrollar diabetes⁷.

1.1.3 Epidemiología de diabetes mellitus y prediabetes

Situación epidemiológica

La diabetes mellitus es una enfermedad crónica de alta prevalencia con un alto costo social y un gran impacto sanitario determinado por el desarrollo de complicaciones agudas y crónicas que producen una disminución de la calidad y la esperanza de vida de los pacientes diabéticos. Según datos de la Organización Mundial de la Salud (OMS) y de la Federación Internacional de Diabetes (IDF), el número de personas con diabetes se está incrementando de manera epidémica en todo el mundo¹⁰, se estima que para el año 2025 habrá 300 millones de diabéticos (Gale DAM et al, 2003)³.

Prevalencia de diabetes

Se calculaba que en el año 2000, 171 millones de personas a nivel mundial tendrían diabetes y que para el 2030, esta cifra se duplicará¹¹. En España la prevalencia se sitúa en torno a un 6.5% para la población entre los 30 y 60 años y en los mayores de 75 años hasta 19.3%¹⁰.

En Estados Unidos de 1997 a 2003 el número de casos nuevos de diabetes aumentó en más del 50%. Según el CDC (Centers for Disease Control and Prevention) la diabetes afecta aproximadamente a 20.8 millones de personas de todas las edades, lo que representa el 7% de la población. Entre estos 20.8 millones, la enfermedad se diagnostica en 14.6 millones, mientras que permanece sin diagnosticar entre otros 6.2 millones⁵.

La frecuencia en Latinoamérica aumento en los últimos 25 años y se estima que oscila entre 4 y 16% de la población, y varía considerablemente si se toma como referencia la edad y el lugar de nacimiento del paciente. Se ha descubierto que es más frecuente en los adultos y en la población urbana que en la rural. Se supone que los porcentajes aumentarán paulatinamente hasta alcanzar cifras tan alarmantes de 25 a 50% en los próximos años⁸.

En México también presenta una elevada prevalencia, en la población mayor de 20 años fluctúa entre 8 y 10%, frecuencia que se ha incrementado de acuerdo con el patrón epidemiológico mundial⁶.

Prevalencia de prediabetes

La International Diabetes Federation estima que entre el 40% y el 50% de las personas con glucosa anormal en ayuno padecerán diabetes mellitus tipo 2. Hoy en día se calcula que más de 350 millones de personas en todo el mundo tienen glucosa anormal en ayuno. Se prevé que hacia 2025 el número de personas con glucosa anormal será de 472 millones (el 9% de la población adulta)⁵.

La prevalencia de glucosa anormal en ayuno varía considerablemente según la etnia en China es de 6.3% a 20.3% en Suecia. En Estados Unidos 9.7% (9.6 millones) de los adultos entre 40 y 74 años de edad presenta glucosa anormal en ayuno (prediabetes)⁶ y

de acuerdo a publicaciones realizadas en el 2010 ya el 30% de los estadounidenses presentaba prediabetes, más del doble de la prevalencia de diabetes^{12, 13}. En México, los datos de la Encuesta Nacional de Salud 2000 (ENSA 2000) mostraron una prevalencia de 12.6% en adultos mayores de 20 años de edad⁶. En 2003, Aguilar Salinas al aplicar la recomendación de la ADA de 2004, de bajar el punto de corte de glucosa a 100 mg/dL, demostró que la prevalencia de GAA se incrementó se 20.1% lo que representa 16 millones de mexicanos con alto riesgo de progresar al estado diabético, en este estudio, que incluyó pacientes aparentemente sanos, se identificó una prevalencia de GAA de 15.4%⁷ y en un estudio realizado en el Centro Médico siglo XXI en el 2009 la prevalencia encontrada de prediabetes en su investigación fue de 15.9%⁶.

Prevalencia relacionada con la edad

El CDC calculó en 2005 que la diabetes afectaba aproximadamente a 20.6 millones de personas de 20 años o más, lo que representa el 9.6% de este grupo de edad. En las personas mayores de 60 años la cifra es de 10.3 millones, que equivale aproximadamente al 20.9% de este grupo de edad⁵.

Prevalencia relacionada con el sexo

Históricamente, la diabetes ha afectado más a las mujeres que a los varones, aunque las estadísticas están cambiando. Según los cálculos de las CDC para 2005, aproximadamente 10.9 millones de varones, o el 10.5% de todos los varones mayores de 20 años, son diabéticos. En comparación, hay 9.7 millones de mujeres diabéticas, o el 8.8% de todas las mujeres mayores de 20 años⁵.

En cuanto a prediabetes Munguía y cols. refiere encontrar 17.1% en hombres y 12.9% en mujeres en un estudio realizado en la ciudad de México⁶.

Prevalencia relacionada con el origen étnico

Partiendo de los cálculos relacionados con la diabetes en diversos grupos étnicos (a partir de 20 años), el CDC⁶ han identificado que:

- En torno a 8.7% (13.1 millones) de la población blanca padece diabetes.
- Aproximadamente 13.3% de la población negra sufre diabetes; los negros tiene casi el doble de probabilidades de padecer diabetes que los blancos.
- La prevalencia de la diabetes es aproximadamente 1.5 veces mayor en las mujeres negras que en los varones negros. Cerca de un tercio de las mujeres negras de 65 a 74 años padece diabetes.
- Los latinos tienen casi el doble de probabilidades de presentar diabetes que los blancos.
- Dentro del grupo de latinos la mayor prevalencia de diabetes se da en los estadounidenses de origen mexicano y los puertorriqueños, seguidos de los estadounidense de origen cubano; la prevalencia de la enfermedad es mayor en estos tres grupos que en la raza blanca.
- En torno al 12.8% de los indígenas norteamericanos y los inuit sufren diabetes; las cifras más altas se observan en los indígenas norteamericanos de los estados sureños, especialmente en el sur de Arizona (indios pima); aproximadamente el 50% de los indios pima de 30 a 64 años tienen diabetes.
- Los indígenas norteamericanos y los inuit tienen casi el doble de probabilidades de sufrir diabetes que los blancos.
- Otros estudios efectuados en California ponen de manifiesto que los asiáticos tienen 1.5 veces más probabilidades de sufrir diabetes que los blancos.

Incidencia de diabetes y prediabetes

Según la Organización Mundial de la Salud, aproximadamente 150 millones de personas padecen diabetes mellitus en todo el mundo. Se calcula que esta cifra aumentara a 333 millones hacia 2050, asimismo, El CDC notificó que en 2005 se diagnosticó diabetes mellitus a 1.5 millones de personas de 20 años en adelante. Entre

estos pacientes recién diagnosticados, la mayor incidencia correspondió al grupo de 40 a 59 años⁶.

Los datos disponibles de incidencia en España de DM tipo 2 oscilan entre 8.1 y 10.8 nuevos casos por 1000 habitantes año¹⁰.

Mortalidad de diabetes

En México es la primera causa de muerte en el país y en el IMSS (Instituto Mexicano del Seguro Social) es la principal causa de ceguera, amputación no traumática de miembros inferiores y falla renal. Contribuye importantemente a la mortalidad de causa cardiovascular; segunda causa de muerte en México³.

En España se ha considerado como la primera causa de muerte, según los datos de Instituto Nacional de Estadística (INE) las enfermedades cardiovasculares, pero hay que considerar, sin embargo, que un porcentaje desconocido de muertes por enfermedad cardiovascular pueden ser directamente atribuibles a la DM¹⁰.

Costos de la diabetes

Debido a su naturaleza crónica y compleja, la diabetes es una enfermedad onerosa. En 2000 se gastaron 132.000 millones de US\$ en el tratamiento de la diabetes, de los que 91.900 millones se atribuyeron sólo a gastos directos, que comprenden el costo de la asistencia a servicios médicos. De estos gastos, 23.200 millones de US\$ se dedicaron al tratamiento de la diabetes; 24.600 millones a las complicaciones crónicas atribuibles a la diabetes y 44.100 millones a la prevalencia excesiva de la enfermedades generales. Los 40.100 millones restantes estuvieron relacionados con los costos indirectos, incluidos los generados por la discapacidad a corto plazo, a largo plazo y permanente, así como la muerte prematura de los adultos⁵.

En México se estima que sus complicaciones se sitúan entre los cinco motivos de hospitalización de mayor mortalidad y costo, ya que consume entre 4.7% y 6.5% del presupuesto para la atención de la salud³.

1.1.4 Clasificación y fisiopatología de diabetes y prediabetes

Clasificación de diabetes mellitus y prediabetes

Aunque no se conoce la causa exacta de la diabetes mellitus, se han identificado numerosos factores para el desarrollo de tipo 1 y tipo 2. El primero está vinculado a la genética, el grupo étnico y a factores ambientales desencadenantes. El tipo 2 está relacionado con la genética, los hábitos de vida, los antecedentes familiares, el peso, el índice de masa corporal, el grupo étnico y las morbilidades asociadas. Asimismo, los investigadores han identificado también un estado pre diabético que consiste en alteración de la tolerancia a la glucosa o alteración de la glucemia en ayunas, que eleva el riesgo de diabetes. Este término fue muy socorrido en el ámbito de la investigación hasta 2010 y en algunas publicaciones españolas llega a aparecer dentro de la clasificación etiológica de la diabetes de la siguiente manera: I. Diabetes tipo 1, II. Diabetes tipo 2, III. Prediabetes, IV. Otras causas de diabetes y V. Diabetes gravídica⁶.

Actualmente 2011 la Asociación Americana de Diabetes publica la clasificación y excluye el rango de prediabetes dejando 4 categorías dentro de la clasificación.

Clasificación Etiológica de Diabetes Mellitus

I.- Diabetes tipo 1 (destrucción de células beta)

a. De mediación inmunitaria

b. Idiopática

II.- Diabetes tipo 2 (varía de una forma en la que predomina la resistencia a la insulina con insuficiencia relativa de esta hormona a una forma en la que prepondera el defecto de la secreción con resistencia a la insulina)

III.- Otras causas de diabetes

A. Defectos genéticos de la función de las células beta

- Cromosoma 12, factor nuclear hepatocitario (HNF)-1alfa (diabetes del adulto de inicio en la juventud (MODY 3)
- Cromosoma 7, glucocinasa (MODY 2)
- Cromosoma 20, HNF-4 Alfa (MODY 1)

- Acido desoxirribonucleico mitochondrial

B. Defectos genéticos de la acción de la insulina.

- Resistencia a la insulina tipo A
- Leprechaunismo
- Síndrome de Rabson-Mendenhall
- Diabetes lipoatrófica

C. Enfermedades del páncreas exocrino

- Pancreatitis
- Traumatismo, pancreatectomía
- Neoplasia
- Fibrosis quística
- Hemocromatosis
- Pancreatopatía fibrocalculosa

D. Endocrinopatías

- Acromegalia
- Síndrome de cushing
- Glucagonoma
- Feocromocitoma
- Hipertiroidismo
- Somatostinoma
- Aldosteronoma

E. Inducida por fármaco o sustancias químicas

- Vacor
- Pentamidina
- Acido nicotínico
- Glucocorticoides
- Hormona tiroidea
- Diazóxido

- Agonistas beta adrenérgicos
- Tiazidas
- Dilantin
- Interferón alfa

F. Infecciones

- Rubeola congénita
- Citomegalovirus

G. Formas infrecuentes de diabetes de mediación inmunitaria

- Síndrome de hombre rígido
- Anticuerpos contra los receptores de la insulina

H. Otros síndromes genéticos que se asocian a diabetes

- Síndrome de Down, klinefelter, Turner, Wolfram, Friedreich, Laurence-Moon-Biedle, Prader-Willi
- Corea de Huntington
- Distrofia miotónica
- Porfiria

IV.- Diabetes gravídica (embarazo).

Fisiopatología de diabetes y prediabetes

Aspectos generales del metabolismo

La aparición de diabetes mellitus obedece a tres factores principales: el páncreas no produce suficiente insulina (o no la fabrica), que es la principal causa de la diabetes tipo 1; el organismo no es capaz de reconocer su propia insulina y utilizarla debidamente en las células de los músculos, el hígado y el tejido adiposo; o una combinación de ambos factores⁶.

Para comprender lo que sucede en la diabetes, primero es necesario entender el proceso normal del metabolismo de los alimentos.

Aspectos generales del metabolismo de los alimentos: consiste en que todas las células del organismo humano necesitan energía para funcionar. Aunque el organismo puede obtener energía de los lípidos y las proteínas, su principal fuente de energía es la glucosa, un azúcar simple que se obtiene a partir de la digestión y el metabolismo de los hidratos de carbono.

Cuando se digieren los alimentos suceden varias cosas:

1.- La glucosa entra al torrente sanguíneo.

2.- El páncreas, a través de las células beta de los islotes de Langerhans, secreta insulina que desplaza la glucosa del torrente sanguíneo a los miocitos, los adipocitos y los hepatocitos, donde se utiliza como energía. Los hidratos de carbono se descomponen en el intestino delgado y, a continuación, la glucosa de los alimentos digeridos es absorbida por las células intestinales pasando al torrente sanguíneo. Esta glucosa circula en la sangre como una fuente de energía disponible para cualquier célula que la necesite. Sin embargo, la glucosa no puede entrar en las células por sí sola, sino que necesita insulina para facilitar su transporte⁶.

Hormonas glucoreguladoras

Las hormonas glucoreguladoras, secretadas por el páncreas, están diseñadas para mantener las concentraciones circulantes de glucosa dentro de un intervalo relativamente estrecho. Son, entre otras, la insulina, el glucagón y la amilina. La insulina es una hormona producida por las células beta de los islotes de Langerhans del páncreas. El glucagón es otra hormona producida por las células alfa del páncreas. Juntas, son los principales reguladores del metabolismo de la glucosa. La amilina (identificada a finales de los años 80) es producida por las células beta del páncreas. Con la insulina y la amilina, las concentraciones de glucosa en ayunas son igualmente bajas y los aumentos de la glucosa con el aporte de nutrientes son parecidos. La amilina actúa en combinación con la insulina para regular las cifras de glucosa⁶. Se han identificado otras dos hormonas que intervienen en el metabolismo de la glucosa y en la

secreción de insulina. Se denominan incretinas y son producidas en el tubo digestivo en respuesta al consumo de alimentos. A su vez, estas hormonas estimulan la secreción de insulina. Las dos incretinas más importantes son el poli péptido inhibidor gástrico (GIP), denominado también poli péptido insulínotropo dependiente de glucosa, y el péptido glucanoide 1 (GLP-1). Ambos son secretados por células especializadas del tubo digestivo: el GIP por las células K del duodeno y la porción proximal del yeyuno y el GLP-1 por células especializadas del íleon y el colon. Los estudios han demostrado que ambas hormonas son secretadas en respuesta a la ingestión de alimentos. El GIP es estimulado básicamente por la ingestión de alimentos ricos en lípidos e hidratos de carbono. La liberación de las dos hormonas aumenta la secreción de insulina sólo cuando las concentraciones de glucosa están elevadas. Se ha observado también que el GLP-1 tiene un efecto en el consumo de alimentos. Según los estudios, el GLP-1 reduce la ingesta a corto plazo en las personas sanas y en las que presentan diabetes tipo 2. Aunque todavía no está claro, se cree que en el efecto de GLP-1 puede deberse a una reducción del vaciamiento gástrico que provoca la sensación de saciedad⁶.

Acción de la insulina

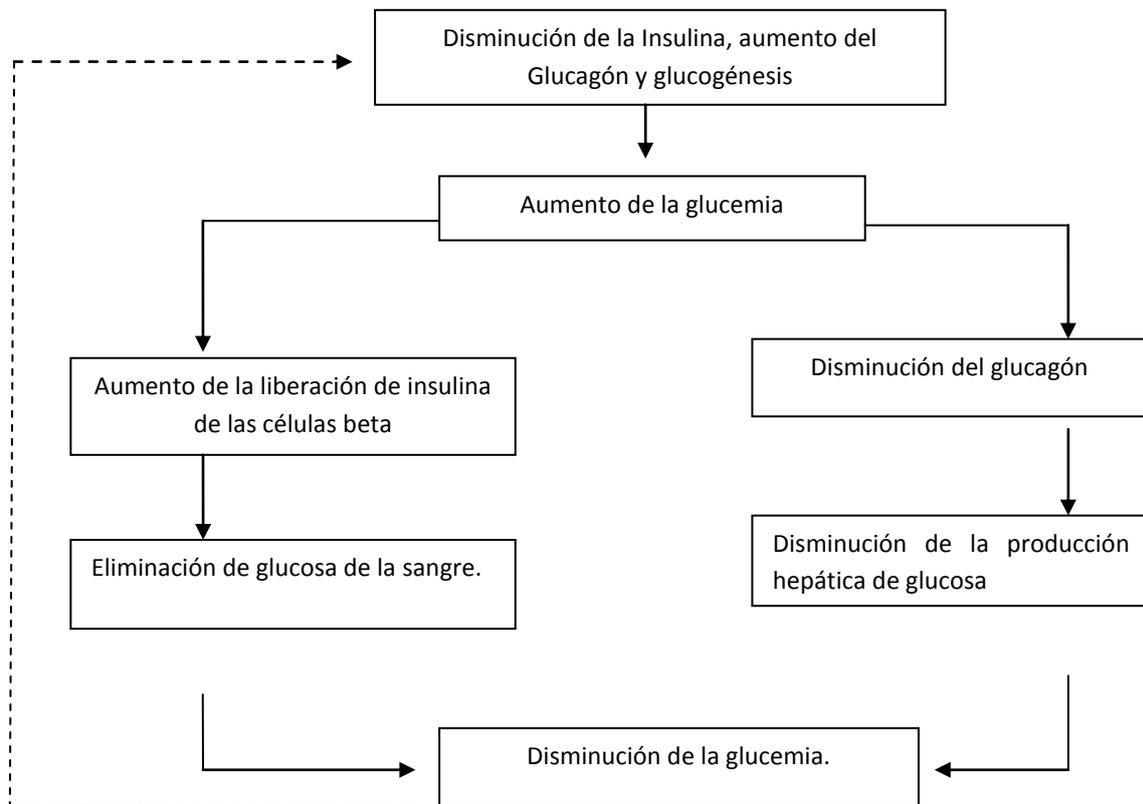
La insulina se une a un receptor del exterior de la célula y actúa a modo de llave, abriendo la puerta de la célula para que pueda entrar glucosa. Además de ayudar a la glucosa a entrar en las células, la insulina es importante para regular la glucemia. Contribuye a controlar la glucosa postprandial de tres formas⁶:

- En primer lugar, la insulina manda señales a los tejidos, sobre todo músculo esquelético, para que aumenten su captación de glucosa.
- Después, la insulina actúa sobre el hígado para inhibir la gluconeogénesis (formación de moléculas de glucosa a partir de sustancias distintas a los hidratos de carbono, tanto aminoácidos suministrados por el tejido muscular como glicerol proporcionado por la grasa; las moléculas se liberan a la circulación o se almacenan en el hígado en forma de glucógeno).
- Por último, la insulina inhibe la secreción de glucagón por las células alfa del páncreas e indica a la vez al hígado que deje de producir glucosa mediante la

glucogenólisis (la descomposición del glucógeno en glucosa por el hígado) y gluconeogénesis, que se observan en el Esquema 1.

Esquema 1. Mantenimiento del equilibrio de la Glucosa

Las cifras de glucosa se mantienen dentro de límites estrechos en la sangre. El hígado y el páncreas colaboran para controlar el aporte de energía del organismo.



Holmes NH, Robinson H, Tschesholg B. Diabetes Mellitus guía para el manejo del paciente. 1ra Edición 2007. Edit. Lippincott, Wilkins Williams. Barcelona España.

Después de las comidas aumenta la glucemia. En respuesta a este aumento de la glucosa, el páncreas normalmente libera insulina en el torrente sanguíneo para ayudar a la glucosa a entrar en las células, con lo que posteriormente se reduce la glucemia. Cuando baja la glucemia, disminuye la insulina liberada por el páncreas. La amilina suprime la liberación postprandial de glucagón y disminuye la velocidad de vaciamiento

gástrico. El efecto neto es una producción hepática de glucosa reducida tras la ingestión y una tasa más baja de nutrientes disponibles para su absorción en el intestino delgado⁶.

La insulina también estimula la síntesis de grasa y favorece el depósito de triglicéridos en los adipocitos, la síntesis de proteínas en el hígado y el músculo y la proliferación del crecimiento celular. Parte de la glucosa que se ingiere durante la comida puede convertirse en fuente de energía concentrada, como glucógeno o ácidos grasos, y en el organismo puede conservarla para utilizarla más adelante⁶.

Mecanismo de la hiperglucemia y diabetes tipo 2

La hiperglucemia aparece cuando la glucosa permanece en el torrente sanguíneo en lugar de ser transportada a las células. Esto ocurre cuando la insulina que se produce es insuficiente o nula o cuando la puerta de la célula deja de reconocer la llave de la insulina⁶.

Cuando hay hiperglucemia, el organismo intenta diluir el exceso de glucosa en la sangre extrayendo agua de las células hacia el torrente sanguíneo. Después excreta la glucosa con el agua en forma de orina. Mientras el organismo intenta librar a la sangre de la concentración elevada de glucosa, las células están privadas de glucosa y hacen que la persona sienta apetito extremo. Para facilitar energía a las células privadas, el organismo convierte las grasas y las proteínas en glucosa, liberando en la sangre cetonas, el producto final del metabolismo de los lípidos⁶.

Eje entero insular

Las incretinas (GLP-1 y GIP) son parte de las hormonas reguladoras de la glucosa, que han llamado la atención por su rol importante en la patogénesis y tratamiento de la DM 2 y que van a formar parte del eje entero insular, el cual es una red de comunicaciones neuroendocrina entre el tubo digestivo y los islotes pancreáticos que se activa con la llegada de alimentos al intestino, permitiendo regular la secreción de insulina y glucagón que intervienen en la homeostasis de la glucosa. En esta activación las hormonas intestinales denominadas incretinas cumplen un papel fundamental. En la Diabetes mellitus tipo 2 el eje funciona anormalmente aplicando en parte alguno de los mecanismo patogénicos, las observaciones en animales de experimentación y en

humanos permiten vislumbrar que las incretinas podrían ayudar a restablecer la fisiología y arquitectura normal del islote pancreático alterado en la DM 2 y en estados pre diabéticos¹⁴.

En 1969 Unger y Eisentraut acuñaron el término de eje entero insular para describir los estímulos del intestino delgado que modificaban las secreciones del islote de Langerhans. Los estímulos eran producidos por poli péptidos gastrointestinales (hormonas y neuropéptidos) y sustratos derivados de la alimentación que estimulaban o inhibían la secreciones de insulina, glucagón, somatostatina y poli péptido pancreático. Por último, se ha comprobado que potenciando este efecto a través de medidas farmacológicas o quirúrgicas se tiende a corregir la hiperglucemia de ayuno y postprandial, mejorando la tolerancia a la glucosa en diabetes de tipo 2 y también en diabetes tipo 1, prácticamente sin riesgo de hipoglicemia y aumento de peso¹⁴.

Incretinas GIP y GLP-1 en sujetos normales

El concepto hormonal de incretina nace de la observación de que la administración enteral de glucosa es un estímulo más potente para la secreción de insulina que la carga parenteral de la misma, dada para alcanzar concentraciones isoglicémicas. Las hormonas incretinas, más adelante incretinas, son liberadas en el intestino por la llegada de los alimentos, optimizan la digestión y utilización de los nutrientes. La secreción de insulina estimulada por glucosa es compleja y se potencia por estímulos hormonales y neurales. El sistema nervioso autónomo estimula la producción de insulina mediante el vago y la inhibe a través del simpático. Además otros estímulos neuropeptidérgicos de la inervación visceral actúan sinérgicamente en la respuesta ⁹. En el intestino y el páncreas varias familias de péptidos regulan la secreción de insulina en presencia de alimentos (Tabla 1). Los péptidos que cumplen mejor los requisitos de incretina son: GIP. GLP-1. Ambos poli péptidos tienen acciones pancreáticas y extra pancreáticas y son inactivados a pocos minutos de circular por la enzima DPP-4¹⁴.

GIP

Acciones pancreáticas. El GIP es un poli péptido de 42 aminoácidos, secretado por las células K del intestino proximal (duodeno y yeyuno proximal) en presencia de nutrientes. La grasa es el estímulo más potente para su secreción. La secreción GIP potencia la secreción de insulina con glicemia entre 80 y 100 mg/dl, así las dietas con aporte graso exclusivo no desencadenan hipoglucemia¹¹. La vida media del poli péptido activo es de 7 minutos. En circulación el GIP es inactivado por la enzima DPP-4, que corta específicamente 2 aminoácidos, dejando GIP (3-42). El GIP es un insulinoatrópico potente y actúa en receptores ubicados en la célula β .

La dependencia de glucosa para la secreción de insulina, constituye un mecanismo de seguridad que previene hipoglucemia. La importancia del efecto secretor de insulina se manifiesta al bloquear los receptores de GIP, con un suero anti-receptor o si los genes del receptor son desactivados (knock-out). Los animales sometidos a estas intervenciones quedan intolerantes a la glucosa. GIP no inhibe la secreción de glucagón por la célula α del islote como lo hace GLP-1¹⁴.

Tabla 1. Acciones pancreáticas y extra pancreáticas de GLP-1 y GIP.

GLP-1	GLP-1	GIP
Célula beta		
1) Potencia secreción de insulina	si	Si
2) Aumenta la expresión del gen de insulina	sí	Sí
3) Estimula la biosíntesis de insulina	Sí	Sí
4) Expresa otros genes que intervienen en la función de la célula Beta GLUT 2, glucoquinasa.	Sí	Sí
5) Proliferación	Sí	Sí
6) Diferenciación	Sí	Sí
7) Inhibe apoptosis	Sí	Sí
Célula alfa		
1) Inhibe secreción de glucagón	Sí	No
Estómago, Intestino y páncreas		
1) Retarda el vaciamiento gástrico	Sí	No
2) Inhibe secreción de ácido gástrico	Sí	No
3) Inhibe motilidad intestinal	Sí	No
Cerebro		
Saciedad (inhibe el apetito a nivel central)	Sí	No

Zavala CU. Eje Entero insular y Diabetes Mellitus Tipo 2. Rev.Med. Clin. Condes 2009; 20 (5):572-579.

GLP-1

Participa en múltiples funciones relacionadas con la digestión, absorción y distribución de alimentos y energía.

Acciones pancreáticas. El precursor intestinal es el pro glucagón que da origen al GLP-1, poli péptido de 30 aminoácidos (7-36), GLP-2 y glicentin. En el páncreas el pro glucagón genera glucagón y otros fragmentos reconocidos como péptido relacionado con el glucagón y el fragmento mayor del pro glucagón. El GLP-1 es liberado por las células L en el íleon distal en dos formas biológicamente activas: GLP-1(7-36) amida y

GLP-1 (7-37). El estímulo alimentario principal para la secreción son lípidos y carbohidratos. La vida media es de 1 a 1 1/2 minutos. La enzima DPP-4 lo inactiva en circulación y además es catabolizado por la endopeptidasa neutra (NEP) y aclarado por el riñón, vía a considerar en presencia de insuficiencia renal.

El GLP-1 es un potente insulinoatrófico en humano¹⁸. Unido a los receptores en la célula β , cierra canales de K^+ dependientes de ATP y abre los de Ca^{++} , dependientes de voltaje, aumentando el Ca^{++} intracelular promoviendo la salida de insulina contenida en los gránulos de almacenamiento¹⁹, muy similar al estímulo glucosa y de sulfonilureas pero a través de receptores diferentes. GLP-1 mejora la función y la estructura del islote pancreático. Así no sólo estimula la secreción de insulina, sino también la biosíntesis y competencia de la insulina y además preserva y restituye la masa de células β regulando su proliferación, diferenciación y apoptosis en animales de experimentación y en cultivo de islotes humanos. En las células- α , GLP-1 inhibe la secreción de glucagón, desconociéndose aun el mecanismo fisiológico más íntimo provocador de la inhibición, acción probablemente por mediación directa o a través de la insulina. Al disminuir las concentraciones de glucagón el efecto hipoglucemiante de la insulina es mayor, acción que contribuiría aun más en el efecto hipoglucemiante de la insulina²².

DPP 4

Pertenece a una familia de enzimas relacionadas entre ellas DPP-8, DPP-9 y muchas otras. Una proporción de la enzima se encuentra anclada en la superficie de varias células y otra fracción soluble se libera a la circulación. Originalmente se describió a DPP-4 como marcador celular de superficie de linfocitos CD26. Esta proteasa de serina, está vinculada a regulación inmune, traducción de señales y apoptosis. Como exopeptidasa escinde di péptidos con residuo de prolina o alanina N- terminales. Los péptidos GIP y GLP-1 exhiben alanina en posición 2 y conservan en circulación una actividad sólo de minutos al ser rápidamente inactivados enzimáticamente por DPP-4 en condiciones normales, luego de la alimentación²².

Incretinas GIP y GLP-1 en diabetes

En diabetes experimental y humana el GIP y GLP-1 han perdido efecto insulínico. Los hallazgos sugieren una participación de factores genéticos y otros propios del desequilibrio metabólico de la diabetes. La vida media del GIP está acortada en DM 2, y administrado por vía intravenosa no aumenta la secreción de insulina. Por esta razón el péptido no se ha implementado en DM 2. Nauck, Vilsbøll, Deacon y otros examinaron las concentraciones de GIP y GLP-1 intactos en diferentes momentos después de la ingesta de alimentos en un pequeño número diabéticos tipo 2. Los datos mostraron que la secreción de GIP se altera poco en la DM2; sin embargo la secreción GLP-1 aparecía disminuida. Un estudio de Luggari en DM 2 en sujetos con diferentes grados de control metabólico, comparados con no diabéticos, concluye que la secreción y efecto insulínico de GLP-1 estarían disminuidos entre los diabéticos. Investigaciones más recientes encuentran que la secreción de GLP-1 en diabéticos no sería diferente a la de los sujetos normales. Las determinantes de secreción de GLP-1 son sumamente complejas y recién se comienzan a conocer. Es interesante destacar que la acción de GLP-1 a través de sus receptores estaría intacta en la DM2 como ha quedado demostrado en varios estudios, La infusión continua de GLP-1 en pacientes con DM 2, reduce la glicemia, aumenta las concentraciones de insulina y disminuye los de glucagón de acuerdo a los niveles de glucosa circulantes. La dinámica de la secreción de insulina en DM 2 es anormal: en la secreción se pierden sus oscilaciones, la relación proinsulina/insulina está aumentada, la fase inicial de secreción es plana y la segunda fase es anormalmente prolongada. La infusión de GLP-1 tendería a restaurar la dinámica secretora alterada. En DM 1 y 2 GLP-1 exógeno contribuye a mejorar el control de la glicemia, posiblemente por inhibición del glucagón en la DM 1. En pacientes con DM 2 la actividad DPP-4 aumentaría y los niveles de los péptidos disminuirían. Ryskjaer encontró que la actividad de la DPP-4 en pacientes con DM 2 se correlaciona positivamente con las concentraciones de Hemoglobina Glicosilada (HbA1c), pero no es afectada agudamente por la ingesta de alimentos. Los antecedentes que hemos revisado han dado las bases para sustentar una terapia basada en incretinas para corregir algunos de múltiples defectos asociados a la DM 2¹⁴.

Evolución de la prediabetes.

El deterioro de secreción de insulina y la resistencia a la insulina son los dos mecanismos fisiopatológicos principales que conducen a la prediabetes y posteriormente diabetes tipo 2.

En la fisiopatología los defectos en la secreción de la insulina, son detectables aun antes de la aparición de hiperglucemia. La magnitud y el tipo de alteraciones de la secreción de insulina varían a lo largo de la evolución de la enfermedad. En condiciones normales, se observan dos picos de secreción de insulina en respuesta a la infusión intravenosa de glucosa (0.3 g/kg peso). En los primeros 15 minutos de la prueba se observa un pico de 3 a 5 minutos de duración que representa en promedio la tercera parte del área bajo la curva de insulina observada durante las dos horas siguientes al inicio de la infusión de glucosa. Aproximadamente 10 a 20 minutos después del pico de secreción de la primera fase se observa otro pico de mayor intensidad y duración, conocido como la segunda fase de secreción de insulina. El primer pico de secreción es causado por la liberación de insulina almacenada en los gránulos de las células beta y el segundo, por la liberación de insulina sintetizada en respuesta a la hiperglucemia causada por el estímulo^{15, 16}.

En la prediabetes se ha demostrado que existen alteraciones cuantitativas de los niveles de insulina y trastornos cualitativos de la secreción, como lo comprobaron algunos estudios coreanos. En los que analizaron la fase temprana o primera fase de secreción de insulina durante las pruebas de tolerancia a la glucosa oral (OGTT), glucosa en ayuno y hemoglobina glicada, en relación con los niveles de glucosa en plasma en 873 pacientes normales sin enfermedad y pacientes diabéticos coreanos. El hallazgo clave de este informe fue el declive de fase temprana de secreción de insulina paralelamente al aumento de glucosa en plasma esta disminución de secreción comienza temprano y progresa rápidamente durante el periodo generalmente designado como normal, aun cuando no hay diagnóstico de diabetes. De acuerdo con los resultados, la fase inicial de insulina se redujo a 50% del grupo control en los participantes con niveles de glucosa en ayunas de 100 mg/dl y de hemoglobina glicada del 5.8%. Por lo tanto, los autores afirman que el declive de secreción de insulina en la fase temprana se produce

abruptamente en un periodo anterior a la prediabetes. Por lo tanto como se ha señalado anteriormente, es posible que la función disminuya en la célula beta se produzca en la fase anterior a la que se considera normal según los criterios actuales de American Diabetes Association (ADA) quien recomienda que no se debería calificar la intolerancia a la glucosa o la glucosa anormal en ayuno como entidades clínicas sino como factores para desarrollar diabetes mellitus^{15, 16}. Cuando llega a desarrollarse la DM 2 en la respuesta bifásica de la liberación de insulina, se observa ausencia de la respuesta rápida o de primera fase (3 a 5 minutos después del estímulo con glucosa) y retardo de la segunda fase o lenta. La falla secretora se debe a una masa de células beta reducida, menor a 40% del normal, por proceso de apoptosis, por que básicamente la glucosa tiene efecto de radical libre, daño que es favorecido por la hiperglucemia crónica. A esto se suma el efecto incretina el que esta reducido en la diabetes mellitus¹⁷.

Con estos estudios se ha comprobado que el estado pre diabético no es una entidad inocua, ni un riesgo para desarrollar diabetes es realmente un estado clínico patológico, y a esto se agrega los resultados de una investigación realizada en el centro biomédico de la Universidad estatal de Luisiana E.U. en el que estudiaron a sujetos con prediabetes libres de obesidad y encontraron un estado inflamatorio sistémico secundario a la presencia de glucosa anormal en ayuno e intolerancia a la glucosa¹⁸; este estado de inflamación crónica, de bajo grado va a facilitar la progresión de complicaciones micro y macro vasculares que se comprueba inician mucho antes del diagnóstico de diabetes mellitus tipo 2¹⁹.

Así de las condiciones mencionadas en los párrafos anteriores concluimos que son un grave factor de riesgo las alteraciones producidas por la anormalidades de la concentración de la glucosa plasmática, aunado a que estas personas con prediabetes tienen un 10% anual de progresión de la diabetes y hasta un 70% de desarrollar diabetes en los siguientes 5 años. Se sabe también que tienen un mayor riesgo de enfermedades cardiovasculares (250%) y todas las causas de mortalidad, y que la incidencia de infarto de miocardio es prácticamente igual en quienes tienen intolerancia a la glucosa o diabetes. Al igual las complicaciones crónicas de la diabetes (neuropatía, retinopatía, neuropatía) aparecen en personas que sufren de glucosa anormal en ayuno e

intolerancia a la glucosa, de tal forma que podemos considerar la importancia del estudio y tratamiento de este estado mórbido^{12, 19}.

1.1.5 Factores de riesgo para prediabetes y diabetes

Factores no modificables

Etnia

La diabetes tipo 2 es más frecuente en personas descendientes de indígenas norteamericanos, latinos y africanos. En comparación con la raza blanca, la tasa de diabetes es un 60% mayor en los negros y un 110% a 120% superior en los mexicanos y puertorriqueños. Sin embargo las tasas más altas de diabetes en EE UU corresponden a los indígenas norteamericanos. Por ejemplo, el 50% de los indios pimas adultos padece diabetes tipo 2. Es probable que aumente la prevalencia de la diabetes tipo 2, pues la población está envejeciendo y los latinos y otros grupos minoritarios se están convirtiendo en un porcentaje importante en la población de EE UU. Las personas que han emigrado a países occidentales procedentes del este de India, Japón y regiones de aborígenes australianos también son proclives a padecer diabetes tipo 2 que aquellas que permanecen en sus países de origen debido a la alimentación de EE UU y al sedentarismo⁶.

Historia familiar de diabetes tipo 2 (genética)

Existe evidencia científica suficiente sobre la asociación de factores de riesgo genéticos a la DM tipo 2, de hecho, el riesgo de padecer DM en los familiares uno de los padres o un hermano diabético se incrementa de 5 a 10 veces respecto a la población en general¹⁰. La mayoría del riesgo genético para el desarrollo de la DM Tipo 2 se basa en una compleja interacción de factores poli génicos y ambientales. Un estudio de cohorte de 20 años de duración concluye que hay un mayor riesgo de DM Tipo 2 en descendientes de diabéticos; el riesgo es parecido si es diabética la madre o diabético el padre y mucho mayor cuando lo son ambos progenitores (RR 6.1 IC 95%:2,9 13,0)

Varios estudios han implicado la variante del gen 2 TCF7L2 en el riesgo de presentar DM2²⁰.

Gen de insulina y del receptor de insulina y diabetes mellitus

El gen que codifica para la insulina consta de 1430 pb y se encuentra ubicado en el cromosoma 11, en la región p15.5 flanqueado por los genes de hidroxilasa de tirosina en el extremo 5 y del factor de crecimiento. Este gen se ha detectado con polimorfismos en las posiciones 216, 1045 y 1367 y 1380 mediante secuenciación génica. Dos de estos polimorfismos fueron analizados; uno se identificó con la enzima de restricción MaeIII y otro con la enzima PstI. Al analizar estos polimorfismos en una población mexicana con características de síndrome metabólico se encontró una asociación del polimorfismo MaeIII con hiperinsulinemia y del polimorfismo PstI con hipertrigliceridemia²⁰.

Gen de la leptina

La leptina es una proteína difusible, denominada así porque su función es mantener delgado al organismo, ejerce su función al reducir la ingestión de alimentos y promover la liberación de energía mediante la activación de sus receptores, particularmente en el hipotálamo. La falla en la secreción o en la activación del receptor resulta en una falta de inhibición de la ingestión de calorías, en una ausencia de gasto de energía y por lo tanto en el desarrollo de obesidad. El efecto de la ganancia de peso y la reducción de la sensibilidad a la insulina de acuerdo a la grasa corporal es bien sabido.

El gen de LEP se localiza en el cromosoma 7 en la región 7q31.1, en él se han encontrado polimorfismos. En una población irlandesa se analizó la distribución del polimorfismo A19G (el cual es una sustitución de G por A en el nucleótido 19 del exón 1 y no traducido del gen LEP)²⁰.

Gen del factor de necrosis tumoral alfa y reductasa alfa

El factor de necrosis tumoral alfa es una citosina involucrada en diferentes vías de señalización celulares con dos respuestas bien establecidas, la inducción de la muerte

celular y la activación de transcripción génica para la supervivencia celular. Por otro lado, el TNF alfa activa el factor nuclear kappa B y la proteína activadora 1, los cuales inducen la expresión de genes involucrados en la inflamación, el crecimiento celular y la regulación de señales. En sujetos con resistencia a la insulina se ha demostrado la expresión de TNF alfa en el musculo esquelético, mientras que esta expresión se encuentra incrementada en sujetos obesos en una relación estrecha con la elevación de los niveles de insulina. Estas observaciones sugieren que el TNF alfa altera la acción de la insulina, y el mecanismo probable involucra una disminución en la actividad del receptor a insulina cinasa de tirosina, por lo cual se considera que juega un papel patológico importante. Se han identificado dos polimorfismo en el promotor del gen TNF alfa²⁰.

Gen de sintasas de óxido nítrico y receptor tipo 1 para angiotensina II

La sintasa de óxido nítrico son enzimas que oxidan el grupo guanidina de la L arginina en un proceso que consume cinco electrones y resulta en la formación de óxido nítrico con formación estequiometria de L cirtrulina. Esta síntesis se lleva a cabo mediante dos pasos. La hiperglucemia inhibe la actividad de las sintasas de óxido nítrico en células endoteliales cultivadas mediante la activación de la vía hexosamina por sobreproducción mitocondrial de su peróxido. Hay múltiples evidencias de que la vasodilatación dependiente de óxido nítrico se encuentra alterada en sujetos con diabetes mellitus. Se han identificado varios polimorfismo en el exón 7, los cuales se han asociado con complicaciones en diabetes mellitus tipo 2 (retinopatía, albuminuria, hipertensión esencial, nefropatía) aunque estas asociaciones no son constantes entre diferentes grupos étnicos²⁰.

Edad y sexo

La prevalencia de diabetes tipo 2 aumenta notablemente con edad, la superior a los 45 años²¹. En EEUU, más del 40% de los pacientes diabéticos tienen 65 años o más y presenta varios factores que contribuyen a la enfermedad. Conforme la población envejece, el grado de actividad disminuye, la masa corporal magra se reduce y el tejido

adiposo aumenta, lo que contribuye a la resistencia a la insulina. Además con la edad también disminuye la producción de insulina. El uso de fármacos como los diuréticos y los corticoides, así como los procedimientos quirúrgicos también pueden incrementar el riesgo de diabetes tipo 2²⁰.

Históricamente la diabetes ha afectado más a las mujeres que a los varones, aunque las estadísticas están cambiando hay mayor porcentaje de varones diabéticos 10.5% y mujeres 8.8%⁶.

Historia de diabetes gestacional

Con la diabetes gestacional, la tolerancia a la glucosa se vuelve anormal, aunque después del parto regresa a la normalidad, sin embargo, estas mujeres tienen sustancialmente mayor riesgo de desarrollar la diabetes de tipo 2 en su vida posterior²¹. Alrededor del 50% de estas mujeres presenta DM2 10 años después del parto¹⁷.

Síndrome de ovarios poli quísticos

Este síndrome se caracteriza por un estado de insulinoresistencia, hiperinsulinemia e inflamación crónica y se refiere a una condición metabólica caracterizada por una disminución en la capacidad de respuesta del ser humano a concentraciones fisiológicas de la hormona insulina, además de la inflamación crónica presente. El SIR se asocia con alteraciones metabólicas como la prediabetes y la diabetes mellitus tipo 2²².

Factores Modificables

Obesidad y sobrepeso

Uno de los factores de riesgo modificables que cobra especial relevancia, por el aumento generalizado de su prevalencia en los países desarrollados, es la obesidad, las personas con obesidad tienen un riesgo 8 veces mayor de padecer DM tipo 2 que las personas con normo peso¹⁰. La OMS estima que actualmente hay 1.100 millones las personas que tienen sobrepeso y esperan que esta cifra aumente a las de 1.500 millones en 2015. Estudios longitudinales han demostrado la obesidad para ser un poderoso

predictor de diabetes. Varios estudios han indicado que la circunferencia de la cintura o la proporción cintura cadera, que refleja la grasa visceral abdominal, pueden ser mejores indicadores de el riesgo de desarrollar diabetes de tipo2 que el índice de masa corporal²¹.

Sedentarismo

Los niveles de actividad física han disminuido durante las últimas décadas en muchas poblaciones y esto ha sido un importante contribuyente en el actual aumento global de la obesidad. Se ha encontrado la inactividad física en estudios transversales y longitudinales, como parte de los cinco factores más importantes para desarrollar diabetes en hombre y mujeres. Así se calcula que la inactividad física es la causa del 10-16% de los casos de DM2. Las personas entre 18 y 30 años que están en baja o moderada forma física tienen seis veces más de probabilidades de desarrollar DM que quienes están en muy buena forma física¹⁰. Según la federación internacional de diabetes se calcula que actualmente el 60% de la población mundial no desarrolla actividad física en su tiempo libre, y más de 60% de los adultos no alcanza el nivel recomendado de 30 minutos diarios de actividad física¹⁰.

Factores dietéticos

Hay mucha incertidumbre que rodea aun a los factores dietéticos en el desarrollo de la diabetes, en parte debido a la dificultad de recolección de datos precisos dietarios. Sin embargo algunos de los mensajes más consistentes indican que una dieta con alta cantidad de calorías y baja ingesta de fibra dietética, una carga glucémica alta y un bajo cantidad de grasa poli insaturada y grasa saturada en mayor proporción puede predisponer a la enfermedad²¹.

Ambiente intrauterino

Otros factores de riesgo no modificables y al parecer de menor influencia corresponde a niños con bajo peso al nacer menos de 2.5 kg considerados con desnutrición fetal, que

condiciona a insulinoresistencia en la edad adulta, exposición a un ambiente de madre diabética en el útero con peso mayor de 4kg quienes desarrollan frecuentemente obesidad en la adultez y en consecuencia diabetes tipo 2¹⁷.

1.1.6 Síndrome metabólico y prediabetes

Síndrome metabólico y sus componentes

Aproximadamente la mitad de los pacientes con prediabetes satisface los criterios del programa de educación de colesterol nacional (NCEP) para el diagnóstico de síndrome metabólico. Numerosas investigaciones indican que el riesgo de enfermedades cardiovasculares mantiene una relación lineal con glicemia menores a la presente cifra con la cual se diagnóstica diabetes tipo 2 y se extiende a los niveles de glucosa que se encuentran dentro de la cifras que definen los criterios para el diagnóstico de prediabetes³⁰.

Desde 1988 que fue identificado el Síndrome de Insulinorresistencia (SIR) o Síndrome X por Gerald M. Reaven en su brillante conferencia por la medalla de Banting (Banting Medal Adress 1988) en New Orleans, el síndrome ha tenido una variación de nombres y conceptos, entre los que podemos mencionar: Cuarteto de la muerte (deadly quarter), CHAOS (por las siglas usadas en idioma inglés: C de cardiopatía, H de hipertensión arterial (HTA), A de aterosclerosis, O de obesidad y S de stroke o enfermedad vascular cerebral)³⁻⁵, Síndrome dismetabólico, Síndrome plurimetabólico o de "resistencia periférica a la insulina"; y finalmente Síndrome metabólico (SM) término que acordó la Organización Mundial de la Salud (OMS) en 1998 y es uno de los más utilizados, aunque fue descrito y publicado por primera vez en 1981 por Hanefel y Leonhardt. Y el término de SIR, denominación que a nuestro juicio es la que mejor define la etiopatogenia del síndrome²³.

El conjunto de anormalidades metabólicas que forman parte de SM incluye²³:

- Intolerancia a la glucosa (diabetes mellitus tipo 2, tolerancia alterada a la glucosa o glucosa alterada en ayunas), insulino-resistencia.
- Obesidad central,
- Dislipidemia aterogénica,
- Hipertensión arterial,
- Inflamación vascular y estado protrombótico.

Síndrome metabólico parámetros definidos por NCEP/ATPIII (Programa Nacional de Educación en colesterol/panel de tratamiento)

Al menos tres parámetros definidos en el Programa Nacional de Educación en Colesterol/ Panel de Tratamiento III (NCEP/ATP III)⁷:

- Glucosa en ayuno ≥ 110 mg/dL,
- Presión arterial $\geq 130/85$ mm Hg,
- Triglicéridos ≥ 150 mg/dL, c- HDL < 50 mg/dL en mujeres y < 40 mg/dL en hombres.
- Perímetro de cintura > 88 cm en mujeres y > 102 cm en hombres.

Síndrome metabólico parámetros definidos por AHA/NHLBI (Asociación Americana de corazón, pulmón y sangre).

Al menos tres de los parámetros considerados por la Asociación Americana de Corazón/Instituto Nacional de Corazón, Pulmón y Sangre (AHA/NHLBI)⁷:

- Glucosa sérica en ayuno de 100mg/dL.
- Presión arterial sistólica de 130 o diastólica de 85 mmHg.
- Triglicéridos > 150 mg/dL, c-HDL < 50 mg/dL en mujeres y < 40 mg/dL en hombres;
- Perímetro de cintura > 88 cm en mujeres y > 102 en hombre

Síndrome metabólico parámetros definidos por IDF (Federación Internacional de Diabetes). Los parámetros de la Federación Internacional de Diabetes (IDF)⁷:

- Perímetro de cintura > 80 cm en mujeres y > 90 cm en hombres; así como dos de los siguientes criterios:
- Hiperglucemia glucosa sérica en ayuno más de 100 mg/dl
- Hipertrigliceridemia mayor de 150 mg/dl c-HDL < 50mg/dl en mujeres y <40 mg/dl hombres
- Hipertensión, 130/85 mmHg como define la AHA/NHLBI.

Síndrome metabólico y prediabetes

El síndrome metabólico, describe un grupo de anomalías clínicas relacionadas, que ocurren más comúnmente en sujetos con insulinoresistencia (IR) e hiperinsulinemia compensatoria, asociado a un estado inflamatorio crónico y de disfunción endotelial, de evolución continua y progresiva²².

Esto confiere al paciente una alta predisposición de desarrollar **prediabetes y diabetes mellitus tipo 2 (DM2)**, lo cual constituye el riesgo metabólico y un alto riesgo aterosclerótico, caracterizado por la asociación a enfermedades cardiovasculares y a enfermedad cerebro vascular, con una alta morbilidad y mortalidad, secundario a la aterosclerosis²².

El síndrome metabólico (SM) aumenta cinco veces el riesgo para diabetes mellitus tipo 2 y dos a tres veces para enfermedades cardiovasculares. La prevalencia del SIR en los Estados Unidos es de alrededor el 24 % de la población, utilizando la clasificación diagnóstica del III Reporte del Panel de Tratamiento para Adultos del Programa Nacional de Educación y Control del Colesterol (NCEP-ATP III)²².

1.1.7 Hipertensión arterial, tabaquismo y prediabetes

Hipertensión arterial y prediabetes

Según la guía clínica para el Diagnóstico y Tratamiento de Diabetes Mellitus tipo 2, 2009 del IMSS se recomienda que en todo paciente en quien se identifique prediabetes, deberán investigarse, además: hipertensión arterial y deberá recibir tratamiento no farmacológico para esta condición³. El estado de hipertensión o pre hipertensión y prediabetes está relacionado con un mayor grado de inflamación sistémica tanto en adultos obesos como en quien no presenta obesidad¹³.

En un estudio realizado en Centro Médico Nacional siglo XXI de la ciudad de México se encontró los siguientes resultados de Glucosa en ayuno alterada y prevalencia de hipertensión arterial: la presión arterial en cifras de riesgo para síndrome metabólico se encontró en 6.3 % (n = 12) en el grupo con GAA versus 7.5 % (n = 75) en el grupo de GAN, sin diferencias estadísticamente significativas. El punto de corte de presión arterial se basó en la clasificación de NCEP/ATP III, considerando tensión arterial sistólica ≥ 130 mm Hg y tensión arterial diastólica ≥ 85 mm Hg⁷.

Tabaquismo y prediabetes

Según la guía clínica para el Diagnóstico y Tratamiento de Diabetes Mellitus tipo 2, 2009 del IMSS se recomienda que en todo paciente en quien se identifique prediabetes, deberán investigarse, tabaquismo y deberá recibir tratamiento no farmacológico para esta condición³.

1.1.8 Dislipidemia y prediabetes

Según la guía clínica para el Diagnóstico y tratamiento de Diabetes Mellitus tipo 2, 2009 del IMSS se recomienda que en todo paciente en quien se identifique prediabetes, deberán investigarse, dislipidemia y deberá recibir tratamiento adecuado para esta condición³. Aun cuando se desconoce la causa las concentraciones elevadas de triglicéridos y colesterol implican mayor riesgo para su desarrollo, y se considera

valoración de riesgo cardiovascular adicional el colesterol en cifras menores de lo normal HDL, el colesterol LDL en cifras mayores de lo normal ²⁹. Así decimos que el perfil lipídico aterogénico se expresa por disminución de las lipoproteínas de alta densidad, HDL-c, un aumento de la concentración plasmática de los triglicéridos, con un aumento de las partículas pequeñas densas de LDL⁷.

Hipercolesterolemia, HDL, LDL

En un estudio en población mexicana se encontraron los siguientes resultados Glucosa en ayuno alterada y prevalencia de dislipidemia: 69.8 % (n = 132) de los sujetos con Glucosa Anormal en Ayunas (GAA) tenía hipertrigliceridemia (triglicéridos >150 mg/dL) comparado con 54.9 % (n = 548) de aquellos con GAN (p = 0.001). De la misma manera, 50.8 % (n = 96) de los pacientes con GAA presentó hipercolesterolemia (colesterol > 200 mg/dL) comparado con 48.8 % (n = 488), observado en el grupo con GAN (p = 0.013). No existieron diferencias estadísticamente significativas en los niveles c-LDL (122.5 ± 32.2 versus 128.4 ± 32.9 mg/dL, p = 0.724), pero sí en los de c-HDL entre ambos grupos (42.7 ± 11.2 versus 42.9 ± 11.5 mg/dL, p = 0.001).

Hipertrigliceridemia

Un meta análisis de 17 estudios prospectivos demostró que la hipertrigliceridemia es un factor de riesgo independiente para el desarrollo de enfermedad cardiovascular. Los triglicéridos también se han asociado con riesgo coronario, independientemente del colesterol total y de los niveles de lipoproteínas de alta densidad.

En dicho estudio se encontró que un elevado porcentaje de pacientes con glucosa anormal en ayunas (GAA) o prediabetes (69.8 %) tenía hipertrigliceridemia (triglicéridos > 150 mg/dL), seguido de 50.7 % con hipercolesterolemia (colesterol > 200 mg/dL)⁷.

1.1.9 Sobrepeso, obesidad, obesidad abdominal y prediabetes

Obesidad, sobrepeso y prediabetes.

Uno de los factores de riesgo modificables que cobra especial relevancia, por el aumento generalizado de su prevalencia, es la obesidad. Las personas con obesidad tienen un riesgo 8 veces mayor de padecer DM tipo 2 que las personas con normo peso. Según la Federación Internacional de Diabetes, el 80% de las personas con DM tipo 2 muestran sobrepeso en el momento del diagnóstico y, además, por cada kilogramo de aumento de peso medio en la población aumenta el riesgo de diabetes en al menos un 5%. Por otra parte, la obesidad reduce la esperanza de vida de los diabéticos tipo 2 hasta en 8 años. Los adolescentes con exceso de peso tienen una probabilidad del 70% de convertirse en adultos con obesidad, y este porcentaje aumenta hasta 80% si alguno de los progenitores tiene sobrepeso u obesidad. Además, se calcula que la mitad de todos los casos de DM tipo 2 se eliminaría si se previene el aumento de peso en los adultos¹⁰.

La OMS estima que actualmente hay 1. 100 millones de personas con sobrepeso y esperan que esta cifra aumentara a mas de 1.500 millones en 2015. Estudios longitudinales han demostrado la obesidad como un poderoso predictor de desarrollo de DM tipo 2. Por otra parte las intervenciones dirigidas a reducir la obesidad también reducen la incidencia de DM tipo 2²¹.

La obesidad además es un reconocido estado que propensa para grandes alteraciones metabólicas como resistencia a la insulina mayor y la pérdida de control de la presión arterial y condiciona a un estado pro inflamatorio sistémico¹⁸ en forma crónica y de bajo grado se estima que esta anormalidad facilita el progreso de las complicaciones micro y macro vasculares e inicia años antes del diagnóstico de la diabetes¹⁹.

Según la Norma oficial Mexicana el peso corporal de acuerdo con el índice de masa corporal (IMC), se clasifica de la siguiente manera: IMC > 18 < 25 peso recomendable en población mexicana; IMC >25 y >27, sobrepeso; IMC > 27 obesidad¹.

Y de acuerdo a la OMS recomienda que el peso normal entre la población sea valorado con un índice de masa corporal entre 18.4 y 24.9, sobrepeso 25 y 29.9 y obesidad IMC arriba de 30 kg/m²²⁹.

En un estudio realizado en la ciudad de México se encontró Glucosa en ayuno alterada y prevalencia de obesidad o sobrepeso: 84.6 % (159/189) de los pacientes con GAA presentó obesidad o sobrepeso. En los hombres, 15.4 % (n = 22) tenía IMC normal, 58.7 % (n = 84) sobrepeso y 25.9 % (n = 37) obesidad. En mujeres, 15.6 % (n = 7) presentó IMC normal, 40 % (n = 18) sobrepeso y 44.4 % (n = 20) obesidad. En el grupo con GAN, 80.8 % (808/ 999) de los pacientes tenía obesidad o sobrepeso; 18 % (n = 125) de los hombres presentaba IMC normal, 56 % (n = 390) sobrepeso y 26 % (n = 181) obesidad, comparado con 21.3 % (n = 64), 45.2 % (n = 136) y 33.6 % (n = 101) en el grupo de mujeres; sin diferencias estadísticamente significativas entre los grupos⁷.

Obesidad abdominal y prediabetes

Varios estudios indican que la circunferencia de la cintura o la proporción cintura cadera, que refleja la grasa visceral (abdominal), pueden ser mejores indicadores del riesgo de desarrollar diabetes tipo 2 que el índice de masa corporal. Estos datos confirman que la distribución de grasa tiene importancia por encima de la cantidad total²¹.

La obesidad abdominal (índice cintura cadera > 0.95 aumenta el riesgo de diabetes. Se considera la circunferencia abdominal en población latina de riesgo es > o igual a 90 cm en hombres y > o igual de 80cm en las mujeres²¹.

En un estudio realizado en la Ciudad de México D.F. se encontró así mismo, 29 % (n = 48) de los pacientes con glucosa alterada en ayuno, tenía perímetro de cintura en cifras de riesgo para desarrollo de síndrome metabólico, comparado con 29.5 % (n = 302) de los sujetos con Glucosa normal en ayuno. El punto de corte para riesgo en perímetro de cintura se basó en los criterios ATP III (tercer panel de expertos del Programa Nacional de Educación para el colesterol) (> 88 cm en mujeres y > 102 cm en hombres) ⁷.

1.1.10 Síndrome de ovarios poliquísticos y prediabetes

Síndrome de ovarios poliquísticos y prediabetes

En las mujeres jóvenes de edad premenarquica, la insulino resistencia está involucrada en la patogénesis del síndrome de ovarios poliquísticos (SOP), un trastorno caracterizado por irregularidad menstrual y exceso de andrógenos, esta endocrinopatía ocurre en un 5 a 10 % de las mujeres en edad reproductiva y entre el 30 y 60% de ellas presentan insulinoresistencia (IR) con presencia de prediabetes o diabetes tipo 2. La fisiopatología del síndrome de ovarios poli quísticos no ha sido totalmente aclarada y los defectos moleculares que causa la IR no han sido aun totalmente aclarados y los defectos moleculares que causa la insulinoresistencia no ha sido totalmente determinados. En algunos pacientes, la insulinoresistencia parece estar relacionada con las mutaciones en el gen de receptor de la insulina que resulta de una función anormal del receptor de insulina. En estas pacientes parece que la combinación de insulinoresistencia y la secreción de hormona luteinizante aumentada parecen estimular la producción andrógénica ovárica. Además los niveles de insulina elevados inhiben la síntesis hepática de hormona sexual unida a la globulina. Estos cambios producen aumento de la biodisponibilidad de andrógenos libres que caracterizan a este síndrome²².

1.1.11 Prediabetes y estado pro inflamatorio sistémico

Estado pro inflamatorio en la prediabetes

La inflamación es esencial como protección contra la infección y para la reparación del daño tisular. Posible relación causa- efecto entre el papel de la inflamación crónica y la diabetes. Se conoce como se inicia, se mantiene y gran parte de los procesos que la resuelven, para asegurar la restauración de la homeostasis del tejido y prevención el daño inmunológico visto en las enfermedades inflamatorias y autoinmunes crónicas. En la obesidad, la diabetes y prediabetes trastornos asociados a la resistencia a la insulina existe un estado de activación de la inflamación en forma crónica de bajo grado;

múltiples estudios han demostrado mayores concentraciones de los mediadores de la inflamación en estos estados¹⁹.

Se estima que esta anormalidad facilita la progresión de las complicaciones micro y macro vasculares e inicia años antes del diagnóstico de la diabetes. El tejido adiposo en general y en especial el tejido adiposo visceral pueden producir estos mediadores¹⁹.

Factores que intervienen en el estado pro inflamatorio (Factor de necrosis tumoral alfa e interleucina 6 IL-6)

El factor más importante parece ser la interleucina 6 (IL-6) cerca de 40% de la concentración de la IL-6 es sintetizada directamente en el tejido adiposo. Otros mediadores es el factor de necrosis tumoral alfa (TNF-alfa) cuya acción es paracrina más que sistémica, y está implicado en inflamación y sensibilidad a la insulina en obesidad¹⁹.

Las elevadas concentraciones de estas citocinas que se observan en la obesidad y la diabetes parecerían explicar la asociación entre inflamación y sensibilidad a la insulina, y con otros fenómenos como la disfunción endotelial y la cardiopatía isquémica. Tanto la IL_6 como TNF-alfa derivado del tejido graso juegan un importante papel en la sensibilidad a la insulina y en la diabetes tipo 2. Se ha demostrado que al inhibir la actividad del TNF-alfa mejora la sensibilidad a la insulina en el musculo e hígado en modelos animales de diabetes asociada con obesidad y recientemente en pacientes con síndrome metabólico (el cual incluye glucosa anormal en ayuno o prediabetes¹⁹).

La hiperglucemia es una causa de inflamación, induce la liberación al plasma de IL-6, IL-8 y TNF-alfa. Estos cambios siguen a la glucemia y son más graves en intolerancia a la glucosa y diabetes.

La proteína C reactiva (PCR), es una proteína de fase aguda y un marcador no específico de la reacción inflamatoria sistémica. Su principal sitio de producción es el hígado y su síntesis es estimulada por la IL-6. La PCR activa la vía clásica del complemento y esto se ha propuesto como un mecanismo de daño del tejido en el infarto del miocardio¹⁹.

En recientes estudios como el publicado en el Journal of Inflammation 2010 se ha encontrado que un mayor grado de inflamación sistémica se asocia con prediabetes y pre hipertensión en individuos no obesos¹⁸.

1.1.12 Cuadro clínico de prediabetes

Las personas con prediabetes suelen estar asintomáticas, ya que es un estado metabólico que se encuentra en algún punto entre la homeostasia de la glucosa y la diabetes. Las personas con prediabetes presentan alteración de la tolerancia a la glucosa (cifras entre 140 y 199 mg/dl) y alteración de la glucemia en ayunas (100-125 mg/dl) o ambas y corren un mayor riesgo de padecer diabetes, cardiopatía e ictus. El valor de su glucosa es superior al normal pero no lo bastante alto como para clasificarse como diabetes⁶.

Ahora bien la gran mayoría de los individuos diagnosticados con prediabetes tendrán un factor de riesgo integrante del síndrome metabólico (obesidad central, hipertensión, dislipidemia) pero no es una regla considerarlo como cuadro clínico de prediabetes⁹.

Por tal motivo es una recomendación de la ADA detectar prediabetes y diabetes en personas asintomáticas, que presenten sobrepeso u obesidad ($IMC > 25 \text{ kg/m}^2$) y en quienes tengan uno o más factores de riesgo para diabetes como serían sedentarismo o antecedente de un familiar de primer grado diagnosticado con prediabetes, determinado grupo étnico (latino), antecedentes de diabetes durante la gestación, alumbramiento de un recién nacido que pese más de 4.1 kg, hipertensión arterial, concentraciones elevadas de triglicéridos o colesterol².

1.1.13 Parámetros diagnósticos para prediabetes

Las pruebas bioquímicas de detección de prediabetes incluyen la medición de:

- Glucosa capilar con tiras reactivas, con una sensibilidad y especificidad del 50 - 60% respectivamente.
- Glucosa plasmática en ayunas con sensibilidad de 56-59% y especificidad 96-98%
- Prueba de tolerancia a la glucosa sensibilidad y especificidad del 100%³.
- Hemoglobina glicosilada con rango diagnostico desde 5.7-6.4%⁴.

Se considera prediabetes en la persona que presente glucosa anormal en ayuno y la intolerancia a la glucosa, ya sea de manera aislada o combinados³ o hemoglobina glicada entre 5.7 y 6.4 %⁴.

Diagnostico con glucosa en plasma en ayuno

El instrumento más utilizado para diagnosticar la prediabetes es la prueba de glucemia en ayunas (GA). Se trata de la prueba preferida en niños, adultos y mujeres no gestantes. Una glucosa de ayuno (GA) de 100 a 125 mg/dl indica una glucosa plasmática anormal en ayuno y podremos identificar como entidad de riesgo mayor para desarrollar diabetes (prediabetes^{2,5}.

Y que las cifras están por encima de la normalidad y son lo bastante elevadas como para causar daños estructurales, pero no lo suficientemente altas para establecer el diagnóstico de diabetes⁶.

Diagnóstico con prueba de tolerancia a la glucosa

La prueba de sobrecarga oral de glucosa no se recomienda sistemáticamente en el diagnóstico de prediabetes, no obstante puede ser útil si se identifica un valor de alteración de la glucemia en ayunas que esté dentro del intervalo de prediabetes. Las directrices de laboratorio para la prueba de tolerancia a la glucosa explican que es necesario seguir una dieta adecuada 3 días antes de la prueba como mínimo. La dieta debe contener un promedio de 150 g de hidratos de carbono al día. El día de la prueba el paciente debe tener un ayuno de 12 hrs⁶.

Si la glucosa basal es $< 100\text{mg/dl}$ ³. Posteriormente se administra 75 g de glucosa en agua vía oral y la medición de glucosa 2 horas después de la ingesta³.

Si la concentración de glucosa a las 2 hrs está entre **140 a 199 mg/dl se considera intolerancia a la glucosa**²⁻⁵.

Para el autor Pérez Jáuregui y cols. hace mención que las categorías de glucosa alterada en ayuno y de intolerancia a la glucosa, ha mostrado evidencia que no presentan concordancia perfecta y que no detectan a los mismo sujetos, lo cuál podría explicarse

debido a que la glucosa alterada en ayuno y la intolerancia a la glucosa identifican trastornos metabólicos diferentes: la hiperglucemia en ayuno se asocia a disfunción de la célula beta del páncreas y defectos en la secreción de insulina, mientras que la hiperglucemia a las dos horas pos carga de glucosa oral (intolerancia a la glucosa) depende principalmente de resistencia a la acción de la insulina. La identificación de ambas categorías es importante ya que ambas se asocian con riesgo incrementado de tener diabetes tipo 2, así como de eventos cardiovasculares²⁸. Lo mantenemos como un hallazgo dentro de nuestra investigación pero no nos basamos en este concepto.

Fármacos que alteran el resultado

Los fármacos que puede afectar los resultados son antihipertensivos, antiinflamatorios, ácido acetilsalicílico, betabloqueantes, furosemida, nicotina, anticonceptivos hormonales, psicofármacos, esteroides y diuréticos tiazídicos⁶.

Otros factores que alteran el resultado

Además los resultados pueden verse afectados por la edad, el consumo de tabaco, el estrés, el ejercicio y un aporte calórico insuficiente unos días antes del examen de laboratorio⁶.

Diagnóstico de prediabetes con hemoglobina glicada

La American Diabetes Association (ADA) en el 2010 agrega una nueva prueba diagnóstica para prediabetes que es la hemoglobina glicada (HbA1C), con las bases científicas de que la glucosa se une a la hemoglobina, especialmente a su componente glucosilado (HbA1C). La semivida de un eritrocito es de 90 a 120 días, por lo que su análisis refleja la glucemia media durante tres meses. Y los cifras que entran dentro de parámetro diagnóstico es de 5.7 a 6.4 % el cual es un rango considerado mayor riesgo para desarrollar diabetes (prediabetes)⁴.

Estrategias para el diagnóstico oportuno de pacientes con mayor riesgo para desarrollar diabetes (prediabetes).

Los datos reportados por la revista de la Asociación Latinoamericana de Diabetes (ALAD) demuestran que la determinación de glucosa en ayuno en la población en general para identificar personas en riesgo de desarrollar diabetes no es costo-efectiva, por lo que se han desarrollado cuestionarios que lo logran con alta sensibilidad y especificidad; esto a través de el relevamiento de diversos parámetros (edad, índice de masa corporal [IMC] e historia familiar de diabetes) y estableciendo un puntaje de riesgo, uno de esos cuestionarios es el FINRISK³², que utiliza variables categóricas tales como edad, IMC, circunferencia de cintura, tratamiento previo o actual de hipertensión, práctica de actividad física y consumo diario de frutas y vegetales. Con él se evaluó prospectivamente (5 años) la aparición de diabetes en 4.435 personas, demostrando una sensibilidad y especificidad diagnóstica del 81 y 76%, respectivamente³¹.

Debido a que el estado pre diabético es una condición asintomática en México la guía de práctica clínica del IMSS sugiere que para el diagnóstico y tratamiento de la diabetes mellitus tipo 2 en el primer nivel de atención se debe realizar a partir de los 45 años de edad, a través de glucosa en ayuno o curva de tolerancia a la glucosa, se hará detección sistemática de prediabetes y diabetes tipo 2. Entre los 16 y 44 años de edad, sólo se someterán a detección por pruebas de laboratorio, quienes tengan factores de riesgo como índice de masa corporal > 25 , índice de cintura/cadera >0.95 , antecedentes familiares de diabetes, antecedentes de diabetes gestacional, antecedente de enfermedad cardiovascular, dislipidemias, esquizofrenia, enfermedad de ovario políquístico, mujeres que han tenido productos con peso mayor de 4 Kg, estilo de vida sedentario³.

1.1.14 Tratamiento farmacológico de prediabetes

En ensayos clínicos se ha observado que las intervenciones con antidiabéticos (metformina, acarbosa) disminuyen el riesgo de desarrollar diabetes. Y como no todas las personas de alto riesgo son capaces de aceptar cambios en el estilo de vida, se han incluido estas intervenciones a base de fármacos, la intervención farmacológica para la prevención de desarrollo de diabetes en pacientes pre diabéticos, se recomienda como

una intervención secundaria a seguir o que se utiliza conjuntamente con intervención en el estilo de vida²¹.

Tratamiento con metformina

La justificación de la utilización de metformina se basa principalmente en su historial de seguridad a largo plazo, un estudio reciente demostró que la metformina en dosis de 850 mg dos veces al día con las comidas redujo la incidencia de 2.8 años de diabetes en un 31 % en comparación con el placebo y la incidencia de síndrome metabólico en un 17%²¹.

La progresión de prediabetes a diabetes tipo 2 puede reducirse mediante tratamiento farmacológico con metformina (reducción de 30%) de acuerdo a los reportes de la Asociación Canadiense de Diabetes 2008⁵. La Federación Internacional de Diabetes (FDI) recomienda que cuando solo la intervención en el cambio de estilo de vida no logra la pérdida de peso deseado, o no se logre los objetivos en la tolerancia a la glucosa, se puede incluir metformina en la dosis de 250-850 mg (en función de la tolerancia), la cual debe considerarse como una prevención estratégica. Especialmente en los menores de 60 años (pues puede predisponer acidosis láctica, trastornos renal, hepático o eventos isquémicos) con un IMC mayor de 30 KG/m² (más de 27 KG/m² en ciertas poblaciones étnicas)²¹.

La Asociación Americana de Diabetes después del análisis de múltiples metanálisis consideró que el uso de metformina debe ser considerada como única droga para intervenciones en la prevención de la diabetes. Las otras drogas por cuestiones de costo, efectos secundarios y falta de persistencia no son recomendadas por el panel de experto en diabetes. Así se definió su utilidad en personas de muy alto riesgo como son aquellos que presentan intolerancia a la glucosa o glucosa anormal en ayuno o ambas combinado con obesidad, que sean menores de 60 años o al menos algún otro factor de riesgo para diabetes. La metformina se demostró efectiva en comparación con el estilo de vida en aquellas personas con índice de masa corporal de al menos 35 Kg/m² y menores de 60 años².

Otro esquema propuesto en la guía Clínica IMSS para iniciar como terapia en el primer nivel de atención con metformina con dosis de 250 a 500 mg. Valorando la tolerancia en cada individuo. Debe considerarse como una prevención en cualquiera de los siguientes pacientes con riesgo elevado de desarrollar diabetes:

- Edad menor de 60 años
- Personas con participación activa en el programa de prevención con apego a las recomendaciones establecidas y con glucosa en ayuno >100mg en 1 año³.

Tratamiento con otros fármacos

Para los pacientes que no toleran la metformina se podrá optar por la **acarbosa** (inhibidores de la glucosidasa alfa enzimas necesarias para digerir los hidratos de carbono) en dosis progresivas, hasta alcanzar 100mg, 3 veces al día³, ya que la acarbosa presenta una reducción de 30% en la progresión de prediabetes a diabetes⁵. Así la acarbosa también es digna de consideración pues disminuye factor de riesgo cardiovascular, para aquellos que pueden tolerarlo²¹.

Las thiazolidinedionas también reducen la progresión de prediabetes a diabetes en un 60%, la rosiglitazona es la más estudiada y muestra resultados prometedores, pero hay algunas preocupaciones sobre sus efectos secundarios como aumento de peso y desarrollo de insuficiencia cardíaca congestiva, así el tratamiento se recomienda para las personas con glucosa anormal en ayuno o intolerancia a la glucosa sin enfermedad cardiovascular conocida⁵.

Otros fármacos que se han estudiado son la sibutramina como agente para pérdida de peso en prevención de diabetes, pero aún no hay estudios reportados. El Rimonabant que es antagonista de los receptores endocanabinoide se está estudiando para la prevención de diabetes en pacientes pre diabético. Y por último los inhibidores de la ECA como el ramipril han sugerido un potencial efecto preventivo de la diabetes²¹.

1.1.15 Prevención primaria

Existe una evidencia creciente de que una detección más temprana de personas con intolerancia a la glucosa o glucosa anormal en ayunas, seguida de intervenciones puede demorar o evitar el desarrollo de la diabetes tipo 2 y mejorar el control de la glucosa así se obtiene reducciones clínicamente importantes en la incidencia de la diabetes sus complicaciones y comorbilidades. La estrategia de la Federación Internacional de diabetes (FDI) se basa en el control de factores de riesgo modificables y puede dividirse en dos grupos de destinatarios:

- Las personas con un alto riesgo de desarrollar diabetes tipo 2
- Toda la población:

En la planificación de medidas nacionales para la prevención de diabetes tipo 2 ambos grupos deben orientarse en forma simultánea²¹.

Prevención en personas con un alto riesgo de desarrollar prediabetes y diabetes tipo 2

La FDI propone un plan de tres pasos simples para la prevención de diabetes mellitus tipo en aquellas personas con mayor riesgo. El enfoque de alto riesgo sigue tres pasos:

- Identificación de aquellos que puedan estar en mayor riesgo a través de evaluación como cuestionarios, como el FINDRISK o el propuesto por la Asociación americana de diabetes (ADA).
- Medición del riesgo a través de pruebas de laboratorio como son la glucosa en ayuno o la curva de tolerancia a la glucosa.
- Intervención para prevenir el desarrollo de diabetes tipo 2.

El primer paso es la identificación de personas de la población total que puede estar en mayor riesgo de desarrollar la diabetes tipo 2, la FDI recomienda el uso de screening oportunista por el personal de salud incluidos las personas que trabajan en área general, enfermeras, farmacéuticos. En las estrategias para predecir el riesgo de padecer diabetes en un futuro se tienen que utilizar generalmente datos demográficos y clínicos con

estudios de cohorte prospectivos y modelos estadísticos con puntuaciones de riesgo. Esto sugiere la necesidad de estrategias de detección específicas de la etnia²¹.

Métodos sencillos y prácticos no invasivos y baratos como el cuestionario propuesto por la ADA, el FINDRISK son necesario para identificar los individuos con alto riesgo de intolerancia a la glucosa y para limitar la población que requieren pruebas de tolerancia a la glucosa para el diagnóstico²¹.

Los criterios para detectar pacientes con riesgo alto de prediabetes y diabetes tipo 2 en adultos asintomáticos son:

- Adultos con índice de masa corporal igual o mayor de 25 KG/m².
- Historia familiar con un familiar de 1er grado con diagnóstico de diabetes
- Edad las personas sobre las siguientes edades corren mayor riesgo: > de 45 años en Europa y > de 35 años en el resto del mundo.
- Historia cardiovascular, presión arterial elevada o enfermedades cardíacas.
- Historia gestacional antecedente de diabetes gestacional
- Historia de drogas como el ácido nicotínico, glucocorticoides, hormona tiroidea, antagonista adrenérgicos, tiazidas, agentes psicóticos, terapia con interferón alfa²¹.

Medición del riesgo

Al detectar como en riesgo alto de desarrollar diabetes se procede a la medición del riesgo por un profesional de la salud. La investigación clave en el paso 2 es la medición glucosa plasmática en ayuno, e intolerancia a la glucosa dentro de los parámetros mencionados en el diagnóstico de prediabetes. Así también se miden otros factores de riesgo como la circunferencia de la cintura, presión sanguínea alta, triglicéridos elevados, además de factores de riesgo cardiovascular adicional como el colesterol HDL, el colesterol LDL y el tabaquismo.

Intervención para prevenir el desarrollo de prediabetes a diabetes tipo 2

Promoción de estilos de vida saludable

Hay pruebas sustanciales de que los cambios en el estilo de vida pueden ayudar a prevenir el desarrollo de diabetes tipo 2: modificación del estilo de vida debe ser la primera opción para prevenir o retrasar la aparición de diabetes, estos cambios y recomendaciones se efectuaran con oportunidad²¹.

Con la finalidad de observar el efecto a largo plazo de los cambios de estilo de vida a nivel cardiovascular, los autores del Finnish Diabetes Prevention Study revisaron su casuística. Para ello, identificaron personas que luego de una media de 4 años del período de intervención activa no tenían diabetes y las controlaron durante un período de 7 años, registrándose incidencia de diabetes, peso corporal, práctica de actividad física y consumo de grasa, grasa saturada y fibra. Los resultados mostraron que durante el período total del seguimiento, la incidencia de DM2 fue 4,3 y 7,4/100 personas/año en los grupos intervención y control, respectivamente (log-rank test $p=0,0001$), indicando una reducción de 43% del riesgo relativo que se asoció con el éxito para lograr los objetivos de la intervención de perder peso ($> 5\%$), disminuir la ingesta total de grasas y grasas saturadas, aumentar la ingesta de fibras dietarias y aumentar la actividad física (al menos 4 h/semana de bicicleta, caminar u otros). Los cambios beneficiosos en el estilo de vida en el grupo de la intervención se mantuvieron luego de discontinuar la misma, y las correspondientes tasas de incidencia durante el seguimiento post-intervención fueron 4,6 y 7,2 ($p=0,04$), indicando una reducción en el riesgo relativo de 36%. Los autores concluyen que si las intervenciones en el estilo de vida en personas con alto riesgo de desarrollar Diabetes tipo 2 se mantienen al finalizar el estudio, se logra una reducción en la incidencia de diabetes³².

Disminución de peso

Obesidad y obesidad abdominal en particular, es fundamental para el desarrollo de diabetes tipo 2, por lo tanto es el foco de atención en la reducción del riesgo de diabetes. La pérdida de peso mejora la resistencia a la insulina, hiperglucemia y dislipidemia en

corto plazo y reduce la hipertensión. Los temas enfocados a la composición de un cuerpo sano deberían ser alentados. El objetivo es una pérdida de peso gradual (0.5 a 1 kg por semana) a través de la restricción calórica moderada y aumento de la actividad física. Esto debe ser apoyado por diarios/semanales regulares que midan el autocontrol, el peso y la circunferencia de la cintura.

Ejercicio físico

Aumento de la actividad física es particularmente importante en el mantenimiento de la pérdida de peso. Actividad física regular también mejora la sensibilidad a la insulina; reduce los niveles de insulina en plasma en los pacientes con hiperinsulinemia, mejora la dislipidemia y disminuye la presión en la sangre. Además, la actividad física aumenta el tejido muscular metabólicamente activo y mejora en general la salud cardiovascular y disminuye significativamente el riesgo de desarrollar diabetes tipo 2. La FDI recomienda al menos 30 minutos de actividad física moderada (caminar, natación, ciclismo, baile) en la mayoría de los días de la semana. El caminar regularmente durante 30 minutos al día reduce el riesgo de diabetes por 35 a 40%²¹.

Alimentación balanceada

Una recomendación general es la moderación en el consumo de alimentos de origen animal (por su contenido de grasas saturadas y colesterol) y de alimentos con exceso de azúcares, sal y grasa; por el contrario, debe estimularse el consumo de verduras, frutas y leguminosas, fuentes de nutrimentos antioxidantes y fibra.

Los esquemas de alimentación a difundirse entre la población serán congruentes con sus costumbres y estilos de vida, y de fácil comprensión. El aporte energético total debe adecuarse, a fin de mantener un peso recomendable, evitándose dietas con menos de 1200 cal al día.

El valor calórico total diario de los alimentos será entre 25 y 30 kcal/kg/día, para las personas sedentarias y de 30 a 40 Kcal/kg/día para la persona físicamente activa o que realiza ejercicio de manera regular¹.

Monitoreo anual de glucosa

En caso de individuos con 65 años o más de edad, se les debe practicar anualmente glucemia capilar en ayuno ¹, y se recomienda cribado anual de la prediabetes mediante la glucemia en ayunas a la población de riesgo, definida por hipertensión, hiperlipidemia, diabetes gestacional o patología obstétrica (macrosomía, abortos de repetición, malformaciones)³.

Grupos pequeños para educar en prevención una estrategia

Las intervenciones en grupos se han centrado también en jóvenes, la población en las que puede ser más eficaz la prevención de la diabetes tipo 2. En un estudio en indios adolescentes de Pueblo Zuñi se introdujeron modificaciones para cambiar el suministro de alimentos en los colegios, se establecieron redes de apoyo, se hizo hincapié en la actividad física en los centros juveniles y se impartió educación sobre diabetes en los colegios. El estudio mostró reducciones significativas del consumo de bebidas azucaradas y un incremento de los cocientes entre glucosa e insulina, lo que indicó una menor resistencia a la insulina.

En otro estudio, en el que participaron estudiantes de quinto curso (11 años) de la frontera entre Texas y México, los profesores presentaron un programa de intervención en los hábitos de vida a distintos grupos. El estudio mostró que aunque no hubo diferencias en los resultados en función de la forma de administrar el programa de intervención, el programa fue eficaz para mejorar los conocimientos, la autoeficacia y las conductas relacionadas con la nutrición y el ejercicio⁶.

1.1.16 Prevención con actividad física, alimentación, disminución de peso.

Actividad física

Se debe recomendar a la población en general mantenerse físicamente activa a lo largo de la vida, adoptando prácticas que ayuden a evitar el sedentarismo¹. Es importante evaluar los pacientes cuidadosamente antes de que comience cualquier régimen de

ejercicio para identificar cualquier contraindicación. En caso que él médico no considere apropiado un programa de ejercicio, a causa de alguna contraindicación, ayuda al paciente a establecer un plan de estilo de vida físicamente activa, como estrategia para evitar el sedentarismo.

Para los pacientes que hayan tenido un estilo de vida sedentario, los programas de ejercicio debe comenzar lentamente y gradualmente²¹.

La FDI recomienda un objetivo que es 30 minutos de actividad física moderada (por ejemplo caminar, natación ciclismo, baile) en la mayor parte de la semana²¹.

Una revisión sistemática de estudios controlados registrados en MEDLINE (1966–2006) y EMBASE (1980–2006) en los que se verificó dicho efecto sobre la glucemia y el riesgo de desarrollar diabetes tipo 2 en personas con intolerancia a la glucosa o glucosa anormal en ayuno, mostró que en 20 estudios longitudinales de cohorte la práctica regular de actividad física (nivel moderado a intenso) redujo sustancialmente el riesgo de desarrollar diabetes tipo2 en un 20-30%. Dicha reducción sería más elevada en personas con mayor riesgo de desarrollar diabetes (obesos, familiares de personas con diabetes o en pacientes con riesgo elevado de desarrollar diabetes o llamados también pre diabéticos que incluye a los pacientes con intolerancia a la glucosa y glucosa anormal en ayuno). En adultos con TGA o alto riesgo de enfermedad cardiovascular (ECV), el aumento moderado de la intensidad de la actividad física (150 min/semana) redujo el riesgo de progresión a diabetes y fue mayor cuando se asoció con pérdida de peso. Y se determinó que un nivel de actividad física regular de intensidad leve podría ser suficiente para personas con menor riesgo³².

Alimentación

Debe promoverse un tipo de alimentación que sea útil para la prevención de desarrollar diabetes. Los esquemas de alimentación a difundirse entre la población deberán ser congruentes con sus costumbre y estilos de vida, y de fácil comprensión.

Una recomendación general es la moderación en el consumo de alimentos de origen animal (por su contenido de grasas saturadas y colesterol) y de alimentos con exceso de azúcares, sal y grasa; por el contrario, debe estimularse el consumo de frutas, verduras y leguminosas, fuentes de nutrimentos antioxidantes y fibra. El valor calórico total diario

de los alimentos será entre 25 y 30 Kcal/kg/día, para las personas sedentarias y de 30 a 40 kcal/kg/día para las personas físicamente activa o que realiza ejercicio de manera regular¹.

El estudio de Swinburn y colaboradores intentó determinar la reducción en la ingesta de grasas en personas con intolerancia a la glucosa, puede reducir el peso corporal y mejorar la glucemia en un plazo de 5 años. El grupo con dieta reducida en grasas asistió a sesiones mensuales de educación en pequeños grupos durante 1 año. Se controló peso corporal y se realizó curva de tolerancia a la glucosa en 136 participantes durante la visita inicial, a los 6 meses y al año (final de la intervención), con seguimiento a 2 (n=104), 3 (n=99) y 5 (n=103) años. La dieta reducida en grasas redujo el peso corporal ($p < 0,0001$), observándose la mayor diferencia al año (-3,3 kg) y progresivamente menos durante los años siguientes (-3,2 kg a los 2, -1,6 kg a los 3 y 1,1 kg a los 5 años). La dieta reducida en grasas también redujo la proporción de personas con intolerancia a la glucosa (pre diabéticas) que desarrollaron diabetes tipo 2 al año (47 vs. 67%, $p < 0,05$), no hallándose diferencias entre los grupos en los años subsiguientes. Estos resultados demuestran el impacto favorable de los programas de intervención nutricional³².

Disminución de peso

La FDI recomienda a los adultos con un índice de masa corporal $>$ de 25kg/m^2 , reducir de 5-10% de peso²¹. Se considera que un paciente ha logrado un adecuado control de peso, si mantiene un IMC >18 y < 25 ¹.

1.1.17 Prevención farmacológica

Prevención de prediabetes con medicamentos

Como no todas las personas de alto riesgo son capaces de aceptar cambios en el estilo de vida y lograr resultados como pérdida de 2 kg en un peso o el 5% pérdida en 6 meses, se necesitan otras intervenciones como la farmacológica para la prevención de

diabetes mellitus por lo tanto, se recomienda generalmente como una intervención secundaria a seguir que se utiliza en conjunción con el estilo de vida. Existen algunas evidencias que demuestran el efecto de la farmacoterapia en individuos que han fracasado para responder a la intervención en el estilo de vida²¹.

Metformina

La justificación de la utilización de metformina se basa principalmente en su historial de seguridad a largo plazo y los resultados de programa de prevención de diabetes (DPP) y el más reciente IDPP, el cuál mostro que la metformina en la dosis de 850 mg dos veces al día con las comidas redujo la incidencia de 2.8 años de 30% de la diabetes en comparación con el placebo. La metformina, sin embargo no se recomienda para todas las personas con intolerancia a la glucosa pues debe tomarse en cuenta las contraindicaciones, metformina puede originar acidosis láctica (trastornos renal, hepático e isquémico), los resultados de la DPP indican que la metformina puede ser menos eficaz en términos de prevención de la diabetes o el retraso en los pacientes de 60 años o mayores. Otras posibles limitaciones en el uso de metformina en la prevención de diabetes incluyen efectos secundarios pueden disminuirse con la regulación de la dosis gradualmente. Responden mejor al tratamiento aquellas personas con índice de masa corporal de 30-34 o más que los de IMC de 22-30 kg/m².^{21, 5}.

Ratner y colaboradores probaron el efecto preventivo de la metformina en mujeres incluidas en el DPP con antecedente previo de diabetes gestacional (DG)⁴⁰; la incidencia de DMT2 fue mayor (71%) y la metformina redujo un 50% el riesgo de desarrollar diabetes vs. El 14% en aquéllas sin ese antecedente. Hess y Sullivan⁴¹ y más recientemente Lilly y Godwin⁴² evaluaron la evidencia publicada sobre la eficacia de la Metformina en la prevención de la diabetes tipo 2. Ambas revisiones concluyen que la droga puede reducir la ocurrencia de diabetes en personas con riesgo mayor de desarrollar diabetes.

Acarbosa

Para los pacientes que no toleran la metformina se podrá optar por la acarbosa (inhibidores de la glucosidasa alfa enzimas necesarias para digerir los hidratos de carbono) en dosis progresivas, hasta alcanzar 100 mg, 3 veces al día³, ya que la acarbosa presenta una reducción de 30% en la progresión de prediabetes a diabetes⁵. Así la acarbosa también es digna de consideración pues disminuye factor de riesgo cardiovascular, para aquellos que puedan tolerarlo. Inhibe las enzimas necesarias para digerir los hidratos de carbono. Con el tratamiento de acarbosa se vio la incidencia de diabetes reducida, notablemente en un 49%. La acarbosa puede reducir el peso en algunos pacientes²¹.

El estudio STOP-NIDDM evaluó el efecto de la acarbosa sobre la progresión de prediabetes (mayor riesgo de desarrollar diabetes) a DM2³² para ello administraron 100 mg de la droga antes de cada una de las 3 comidas diarias a 221 personas, mientras que a otras 285 personas le administraron placebo. Ambas intervenciones se complementaron con cambios en el estilo de vida.

En un seguimiento de 3,3 años, en el grupo acarbosa se registró una reducción del 25% en el riesgo de progresar de prediabetes a Diabetes tipo 2 (riesgo relativo 0,75 [95% IC-0,63-0,90], p=0,0015). Sin embargo, en las personas reevaluadas mediante una segunda prueba de tolerancia a la glucosa, la reducción fue del 32%, similar a lo observado con metformina en el DPP. Según los autores, habría que tratar 11 personas con prediabetes durante 3,3 años para evitar un caso de diabetes tipo 2³². Es interesante destacar que además se observó una reversión de intolerancia a la glucosa a cifras normales de glucosa en un número significativo de personas.

Otro trabajo prospectivo realizado en Japón referido en guía ALAD, se observaron personas con intolerancia a la glucosa seguidas por un mínimo de 3 años³² y tratados con voglibosa (0,2 mg 3 veces/día [n=897]) vs. placebo (n=883), tuvo como objetivo primario detener la progresión de prediabetes a Diabetes tipo 2 y como objetivo secundario la remisión de intolerancia a la glucosa a cifras normales de glucosa. Sus resultados mostraron una reducción del 40,5% significativamente mayor (HR: 0,595 [95% IC 0,433-0,818] p=0,0014) del riesgo de evolución a Diabetes tipo 2 en el grupo voglibosa. También se registró un mayor porcentaje de personas cuya retornó a la

normalidad: 59% vs. 45,7% con placebo (HR: 42,1-49,3 vs. 55,5-62,4) ($p < 0,0001$). Al igual que con la acarbosa, las personas bajo tratamiento con voglibosa presentaron mayor número de efectos secundarios gastrointestinales³².

Glitazonas

Las tiazolidinedionas también reducen la progresión de prediabetes a diabetes en un 60%, la rosiglitazona es la más estudiada y muestra resultados prometedores, pero hay algunas preocupaciones sobre sus efectos secundarios como aumento de peso y desarrollo de insuficiencia cardíaca congestiva, así el tratamiento se recomienda para las personas con glucosa anormal en ayuno o intolerancia a la glucosa sin enfermedad cardiovascular conocida⁵.

Este grupo de medicamentos son drogas que al activar los receptores nucleares PPAR γ (peroxisome proliferator-activated gamma receptor) aumentan la sensibilidad de los tejidos periféricos y del hígado a la insulina y consecuentemente disminuyen la carga de trabajo de las células β pancreáticas, preservando así su funcionalidad. Esto se acompaña de una reducción de la glucemia y de la HbA1c (0,8-1,5%)³².

Por ello se había incluido la troglitazona en una de las ramas del estudio prospectivo DPP, y aunque su administración debió interrumpirse por sus efectos hepatotóxicos los datos obtenidos a menos de un año de tratamiento mostraron una disminución de más del 60% en el riesgo de progresión de prediabetes a diabetes tipo 2³².

El estudio DREAM demostró que la administración de rosiglitazona (8 mg/día) durante 3 años redujo un 66% el riesgo de evolución de intolerancia a la glucosa y/o glucosa anormal en ayuno a diabetes tipo 2 (HR 0,40 [95% IC 0,35-0,46], $p < 0,0001$) y una regresión del 50,5% de intolerancia a la glucosa o glucosa anormal en ayuno a la normalidad vs. 30,3% en el grupo placebo (1,71 [1,57-1,85], $p < 0,0001$)³². También se observó una mayor incidencia de edema de miembros inferiores, anemia e insuficiencia cardíaca congestiva.

En un estudio aleatorio reciente que incluyó 602 personas con intolerancia a la glucosa, la administración de pioglitazona redujo en un 72% el riesgo de desarrollar diabetes tipo 2 en un lapso medio de 2,4 años estos resultados se asociaron con una disminución de la

presión arterial diastólica, del espesor de la íntima-media carotídea y un aumento del colesterol-HDL. Como efecto adverso, se observó un aumento significativo del peso y de edema³².

En conclusión, si bien las Tiazolidinedionas pueden considerarse una alternativa de intervención farmacológica adecuada en pacientes con alto riesgo de padecer DMT2 (con riesgo mayor de desarrollar diabetes diagnosticado por curva anormal de tolerancia a la glucosa o glucosa anormal en ayuno), no se ha demostrado un efecto residual, ya que su efecto beneficioso sólo se observa mientras se las está administrando. Cuando se las administra a largo plazo, debe vigilarse la función hepática al comienzo del tratamiento, siendo los efectos adversos más importantes el edema y la insuficiencia cardíaca congestiva y, en algunos casos, las fracturas, especialmente en mujeres menopáusicas³².

Orlistat

El orlistat inhibe una enzima que descompone los triglicéridos en el intestino. En un estudio orlistat como placebo durante 6 meses provocó la pérdida de 3-5 kg y la mantuvo por más de 4 años. Tratamiento en sujetos obesos con intolerancia a la glucosa como adyuvante a la dieta y cambio en el estilo de vida ha sido modificada asociada con una menor incidencia de diabetes tipo 2. En un análisis retrospectivo orlistat redujo la incidencia de diabetes en un año en un 7.6% y el grupo placebo 3%⁵.

Otros agentes

Otros fármacos que se han estudiado son la sibutramina como agente para pérdida de peso en prevención de diabetes, pero aún no hay estudios reportados. El Rimonabant que es antagonista de los receptores endocanabinoide se está estudiando para la prevención de diabetes en pacientes en estado pre diabético. Y por último los inhibidores de la ECA como el ramipril han sugerido un potencial efecto preventivo de la diabetes⁵.

Polypill

Por último, dada la multiplicidad de medicamentos (que también pueden incluir estatinas, aspirina y agentes antihipertensivos) que han demostrado beneficios en disminuir el riesgo de desarrollar diabetes y enfermedades cardiovasculares, se ha incluido atractivamente el término polypill a la combinación de todos los medicamentos apropiados. A pesar de esto será necesario desarrollo y evaluación, su potencial para mejorar el cumplimiento parece considerable para proporcionar una intervención preventiva básica⁵.

1.1.18 Mitos o realidades en la prevención de diabetes

Café, cafeína y disminución de riesgo de diabetes tipo 2

Mayor consumo de café se asoció con un menor riesgo de diabetes tipo 2, el consumo de cafeína superior se asocia con un menor riesgo, porque se correlacionan la ingesta de café y la cafeína, el café escandinavo de olla cocido sin filtrar está asociado con un menor riesgo de la diabetes tipo 2. Sin embargo el elevado consumo de café sin filtrar aumenta las concentraciones de colesterol LDL del plasma y por lo tanto puede aumentar el riesgo de enfermedad coronaria. En la población de mujeres jóvenes de edad media en Estados Unidos el consumo de 2 tazas de café se asoció con un riesgo sustancialmente menor de diabetes tipo 2. Este descubrimiento sugiere que la asociación inversa entre consumo de café y el riesgo de la diabetes tipo 2 no se limita a niveles muy altos de consumo de este ²⁴.

Se plantea que los fitoquímicos del café tendrían un efecto positivo en el frenado del desarrollo de DM tipo2, no obstante se necesitan intervenciones randomizadas a largo plazo para confirmar el efecto real beneficioso del mayor consumo de café, así como las posibles daños que pueda producir¹⁷.

Vitamina E y C como ayuda para mejorar la sensibilidad a la insulina

La vitamina E y C por separado mejoran la sensibilidad a la insulina debido a un efecto inhibitorio sobre el estrés oxidativo y la inflamación, el mecanismo para controlar su efecto en la glucosa y la inflamación es desconocido. Se piensa que probablemente que el estado de membrana en el musculo esquelético ante un estado oxidativo se presenta deterioro del transporte de glucosa, y se ha demostrado que el estrés oxidativo podría también ser responsable del aumento de la inflamación. Por lo tanto se presume que una disminución en grado de estrés oxidativo podría tener efecto similar sobre los marcadores con un impacto positivo sobre la glucosa y los lípidos del metabolismo. De hecho en el estudio realizado en Italia en la universidad de Naples se demuestra claramente que la administración combinada de vitamina E y C está asociada con una disminución significativa de los niveles de TNF en el plasma²⁵.

En el 2008 Rizzo, en un estudio controlado en hombres mayores con intolerancia a la glucosa, informó que un aporte diario de 1000 mg de vitamina E combinado con 1000 UI de vitamina C por cuatro semanas, disminuyen los niveles de factor de necrosis tumoral alfa e isoprostanos. Además mejoran la acción insulínica, al aumentar el metabolismo no-oxidativo de la glucosa con disminución de la glicemia, la insulinemia y los lípidos¹⁷.

Té verde

Iso encontró en japoneses que el consumo de té verde reduce significativamente el riesgo de DM tipo 2; lo que podría explicarse, por que los flavonoides provenientes de verdura y frutas contenidos también en el té verde tienen actividad insulínica y aumenta la acción de la hormona. Obviamente se necesitan mayores estudios para recomendar su consumo en las personas con riesgo de DM2; sin embargo con la información disponible los diabéticos que los consumen por agrado deberían mantener su ingesta¹⁷.

1.1.19 Prevención de prediabetes con plantas medicinales

En un meta análisis Clare y cols. Encontraron que en algunos estudios se había realizado intervenciones para evitar la progresión de prediabetes a diabetes y aplicaron el preparado Fito terapéutico chino jiangtang bushen, este ensayo en que se evaluó una intervención con plantas medicinales presento un cociente de riesgo instantáneo favorable, aunque no significativo.

1.1.20 Complicaciones y consecuencias de prediabetes y diabetes

Prediabetes

Las personas con prediabetes corren un mayor riesgo de padecer diabetes, cardiopatía e ictus⁶.

A fin de evaluar el riesgo clínico y consecuencias de la prediabetes, existen dos fuentes obvias de datos: a) observacional datos de poblaciones de pacientes con prediabetes y los datos b) estudios intervencionista comparando placebo con tratamiento activo, que nos describen las complicaciones de prediabetes.

En el estudio observacional en Suecia Malmö en su estudio incluyó personas con tolerancia a la glucosa normal y personas con intolerancia al glucosa y pacientes diabéticos tipo, luego de un seguimiento de 6 años, encontró la mortalidad cardiovascular y general en las personas con tolerancia a la glucosa normal fue similar a las personas con intolerancia a la glucosa que habían sido tratadas con plan de alimentación y actividad física (6.5 vs 6.2%/ años de riesgo) y menor que la observada en personas con intolerancia a la glucosa no intervenidas (14% o personas/años riesgo) La disminución de la mortalidad se correlacionó con disminución de peso y aumento en la actividad física³².

Otro estudio observacional fue el Da Qing el cuál incluyó 110.660 hombres y mujeres entre los que se identificaron 577 personas con intolerancia a la glucosa, se dividieron en 4 grupos: control, tratados con plan de alimentación, tratados con práctica regular de actividad física y la combinación de ambos, en un seguimiento de 6 años, en donde se tomaban curva de tolerancia a la glucosa cada 2 años, se identificó una incidencia

acumulativa de diabetes del 67.7%, en el grupo control, 43.8% en el grupo con plan de alimentación, 41.1% en el grupo de actividad física y 46.0% en el tratamiento combinado ($p < 0.05$). El análisis ajustado por diferencias en valores basales de IMC y glucemia en ayunas demostró que el plan de alimentación produjo una reducción del 31% ($p < 0.03$) del riesgo de desarrollar diabetes, la actividad física un 46% ($p < 0.005$) y la intervención combinada un 42% ($p < 0.005$)³².

A 10 años seguimiento de una cohorte basado en la población de Finlandia sujetos con curva normal de glucosa y los intolerantes a la glucosa se encontró que los pacientes con intolerancia a la glucosa desarrollaban diabetes, y además mostraban un incremento del 130% en la mortalidad cardiovascular que en aquellos quienes no presentaban diabetes. En este estudio también se realizaron intervenciones a corto y largo plazo de cambios en la conducta alimentaria y la práctica de actividad física sobre el metabolismo de la glucosa y los lípidos, incluyó 522 personas de edad media, con sobrepeso e intolerancia a la glucosa, divididos en grupo de controles y cuidados habituales, y grupo con intervención en el estilo de vida reducir el peso corporal $>5\%$ y las grasas totales y saturadas; aumentar la práctica regular de actividad física general en la visita inicial más de un control médico anual y el grupo de la intervención recibió un consejo dietético individualizado de un nutricionista. Así mismo se les aconsejó aumentar la actividad física. Luego de 6 años de seguimiento, el grupo de intervención redujo un 58% el desarrollo de diabetes, registrándose además mejoría significativa en cada uno de los objetivos buscados. Los cambios en los valores de glucemia y lipemia fueron significativamente mayores en el grupo intervención³².

En un año de seguimiento del estudio Honolulu Heart, un aumento repentino la muerte fue asociada con hiperglucemia post-carga³⁰. Con respecto a los ensayos intervencionistas, en el Programa de Prevención Diabetes Programa, se observó la retinopatía diabética 7,9% de los pacientes con glucosa alterada en ayunas y 12,6% en los pacientes con alteración glucosa en ayuno progresaron más tarde a la diabetes. Además, en el grupo de placebo con curva de intolerancia a la glucosa, hubo un aumento progresivo en la prevalencia de hipertensión de 29% a 38%, un aumento de la prevalencia de dislipidemia del 6% al 16% (15) y un aumento de la prevalencia de evento vascular cerebral para aproximadamente el 50% (riesgo relativo 0,47 más 4 años). La glucosa alterada en ayunas también se asoció con índices de deterioro de

función autonómica. En otros estudios recientes, la incidencia de la retinopatía en glucosa alterada en ayunas ha sido mayor (9% a 16%) que el descrito para el programa de prevención de la Diabetes (7,9% a 12,6%). Se ha observado para aumento de la prevalencia de retinopatía dramáticamente en los deciles más altos de intolerancia a la glucosa. En el ensayo de parada-DMNID, hubo un 16% acumulado aumento de la hipertensión (> 140/90 mm Hg) en el placebo tratan los participantes IGT durante un período de 3 años. Más aumento gradual en la prevalencia de micro albuminuria para también han observado pacientes con intolerancia a la glucosa. En los pacientes presentar con neuropatía periférica idiopática, aproximadamente 40% tienen glucosa alterada en ayuna. Los resultados de estos estudios sugieren que los pacientes con glucosa alterada en ayuno y intolerantes a la glucosa corren el riesgo cuando no son tratados de progresar a diabetes, pero así también de sufrir complicaciones micro y macrovasculares³⁰.

Complicaciones de diabetes tipo 2

La diabetes tipo 2 es la cuarta causa de muerte prematura en mujeres y la octava en hombres y comporta un importante deterioro de la calidad de vida de las personas que la padecen. Es la primera causa de inclusión en programas de tratamiento sustitutivo renal (diálisis y/o trasplante) la primera causa de ceguera en adultos ya que el 60% pacientes con diabetes mellitus tipo 2 presentan retinopatía diabética al momento de su diagnóstico; la primera causa de amputaciones no traumáticas de miembros inferiores y se multiplica por 2-4 la posibilidad de cardiopatía isquémica y trombosis cerebral. Otra complicación mas es la poli neuropatía diabética, y la aparición de úlceras en los pies es 3 veces mayor en los pacientes diabéticos con poli neuropatía, comparado con los pacientes diabéticos sin esta complicación¹⁰.

La magnitud de estas complicaciones se incrementa con la edad y varía en función del tiempo de evolución de la diabetes. Después de 10 años de evolución se estima que más del 20% de los diabéticos habrán tenido un evento cardiovascular (infarto de miocardio o ictus) un 5% desarrollarán ceguera y menos del 2% tendrán insuficiencia renal terminal o sufrirán amputaciones¹⁰.

Por lo que es conveniente mencionar los cuidados que se deben tener en los pacientes con diabetes tipo 2 para evitar las complicaciones, en cuanto a cuidado de pies el examen anual está recomendado en quienes se identifican factores de riesgo para desarrollar úlceras o amputaciones con el podólogo o cirujano vascular³².

Para realizar una prevención de retinopatía diabética se debe enviar de la atención primaria a revisión anual por el médico oftalmólogo. En cuanto a la prevención de nefropatía la Asociación americana de Diabetes recomienda un examen de orina anual con el fin de buscar micro albuminuria al igual que la determinación de creatinina en sangre, y en caso de presencia de albuminuria utilizar antihipertensivos del tipo inhibidores de la enzima convertidora de angiotensina, logrando metas de cifras de presión arterial de 130/80, así mismo estas cifras de tensión arterial son intervenciones preventivas dirigidas al sistema cardiovascular junto con la realización de perfil de lípidos y mantenerlos dentro de cifras meta como es LDL < 100mg, HDL > 40 mgr/dl triglicéridos menor de 150 mgr/dl, combinado con el uso de ácido acetilsalicílico 75 a 160 mg diariamente³².

PLANTEAMIENTO DEL PROBLEMA

La Diabetes Mellitus tipo 2 es una enfermedad crónica que presenta una de las principales causas de morbilidad, mortalidad e invalidez en México³⁰. Mundialmente se ha incrementado a proporciones epidémicas, la edad, la modernización y su repercusión sobre los estilos de vida han favorecido el incremento.

De acuerdo a las estimaciones de la Organización Mundial de la Salud, más de 180 millones de personas en el mundo tienen diabetes, siendo probable que se duplique este dato antes del 2030. Se estima que una de cada 20 muertes en el mundo es atribuible a la diabetes y esta proporción es de a una de cada 10 muertes en la población entre los 35 y 64 años. Si analizamos la mortalidad relacionada con la diabetes en el 2005, 1.1 millones de personas fallecieron a causa de la diabetes, la mitad de las muertes afectó a menores de 70 años, y más de la mitad (55%) a mujeres⁴.

México presenta una elevada prevalencia de diabetes tipo 2; en la población mayor de 20 años fluctúa entre 8 y 10%; se ha estimado que consume hasta 6.5% del presupuesto para la atención de la salud en el país y en el IMSS es el diagnóstico que más frecuentemente se cita como causa de invalidez (16% del total de los casos). Además, es causa frecuente de hospitalización, pérdida de días laborables y reduce la esperanza de vida en casi 10 años³⁰.

En 2004 el Comité de expertos de la Asociación Americana de Diabetes (ADA) identificó un grupo de pacientes que presentan niveles de glucemia mayores a lo normal, pero no reúnen los criterios para ser catalogados como diabéticos, el cual consideró como un estado de prediabetes (el cuál se diagnostica con glucosa anormal en ayuno, hemoglobina glicada e intolerancia a la glucosa), indicando con esto un riesgo (relativo) elevado de desarrollar diabetes en un futuro³¹.

La prevalencia de este estado mórbido de prediabetes es variable según la etnia en China por ejemplo se tiene un 6.3% mientras que en Suecia un 20.3%. En Estados Unidos 15.6% (14.9 millones) de los adultos entre 40 y 74 años tiene intolerancia a la glucosa y 9.7% (9.6 millones) presenta glucosa alterada en ayunas³.

En México, los datos de la Encuesta Nacional de Salud 2000 (ENSA 2000) mostraron una prevalencia de glucosa alterada en ayunas de 12.6% en adultos mayores de 20 años

de edad³, en el D.F. en un estudio realizado en la Unidad de Investigación Bioquímica, Centro Médico Nacional Siglo XXI del IMSS, se encontró una prevalencia de 15.9%, 17.1% en hombres y 12.9% en mujeres³.

En México se estima que el 9.5%³ de la población entre 20 y 69 años padece diabetes y cerca del 30% de los individuos afectados desconoce que la tiene esto significa que en nuestro país existen más de cuatro millones de personas enfermas, de las cuáles poco más de un millón no ha sido diagnosticado¹. Este desconocimiento es debido a que el diagnóstico de diabetes se efectúa de 6 a 8 años después del inicio de la misma, y ya están presentes signos clínicos de complicaciones de la enfermedad³¹.

De acuerdo con la literatura mundial, aproximadamente la tercera parte de adultos con diabetes tipo 2 se encuentra sin diagnóstico ni tratamiento, lo cual constituye un importante problema de salud pública ya que existe evidencia de que la enfermedad latente por un período largo de tiempo favorece el desarrollo de complicaciones, y que un estado pre diabético se considera el factor de riesgo más poderoso para desarrollarla y da lugar a la presencia de datos pro inflamatorios sistémicos lo que constituye el inicio de las complicaciones de la diabetes mellitus tipo 2 y un riesgo mayor para el desarrollo de síndrome metabólico^{3, 31}.

Por lo anterior es relevante considerar la realización de un diagnóstico oportuno de prediabetes, en el 1er nivel de atención, e indicar acciones preventivas en el estilo de vida de estos pacientes portadores de prediabetes. En la clínica de Medicina Familiar Gustavo A Madero del Instituto de Seguridad y Servicios Sociales de los Trabajadores de Estado (ISSSTE) no se cuenta con estudios similares acerca de la detección de prediabetes en su población derechohabiente. En esta clínica existe población adscrita de 32,820 derechohabientes, de los cuales son usuarios 31,140. Y la población usuaria de 20-44 años es de 11427 que representa el 35.93% de la misma y con una población de aproximadamente 1500 pacientes diabéticos en control.

De acuerdo a la Norma Oficial Mexicana (NOM -015-SSA2-1994) para la detección de la diabetes tipo 2 se debe realizar a partir de los 20 años de edad, mediante dos modalidades: a través de programas y campañas en el ámbito comunitario y sitios de trabajo y de manera individualizada, entre los pacientes, que acuden a los servicios de salud, públicos y privados, el diagnóstico oportuno, además de servir, para identificar a

los diabéticos no diagnosticados, también permite localizar a individuos con alteración de la glucosa (pre diabéticos), a fin de establecer las modificaciones pertinentes en su estilo de vida²⁵.

JUSTIFICACIÓN

Es indispensable para el primer nivel de atención actuar con una buena vía para afrontar el estado pre diabético pues se prevé que hacia 2025 el número de personas con prediabetes será de 472 millones (el 9% de la población adulta a nivel mundial)²⁹.

El riesgo elevado de desarrollar diabetes (prediabetes) ha sido ampliamente estudiado y se estima que entre el 30 y 50% de quienes lo presentan desarrollaran antes de 6 años diabetes mellitus tipo 2⁴, la rápida evolución de prediabetes a diabetes es de gran preocupación además que se sabe que la incidencia de infarto de miocardio es prácticamente igual en quienes tienen intolerancia a la glucosa (prediabetes) o diabetes¹⁹ de tal manera que por esta causa la ADA y la Norma Oficial Mexicana han propuesto que el diagnóstico precoz de prediabetes se haga de manera simultánea con la búsqueda de otros factores de riesgo cardiovascular como hipertensión, dislipidemias, tabaquismo, y obesidad; estos parámetros han sido incluidos en este protocolo²⁵ dentro de la estrategia para detectar pacientes con prediabetes a través de un cuestionario avalado por la Asociación Americana de Diabetes, glucosa en ayuno y hemoglobina glicada.

También se ha demostrado que la hiperglucemia que ocurre en el pre diabético induce la liberación al plasma de IL-6, IL-8 y TNF-alfa ocasionando una inflamación crónica y junto con la obesidad facilita la progresión de las complicaciones micro y macro vasculares e inician su desarrollo antes del diagnóstico de diabetes; así que las complicaciones crónicas de la diabetes (neuropatía, retinopatía) aparecen en personas que sufren estas anormalidades (intolerancia a la glucosa y glucosa alterada en ayuno) y que no son consideradas diabéticas, por ello, la prevención de estas complicaciones pueden y deben iniciarse años antes del diagnóstico de diabetes¹⁹.

Es primordial la elaboración de estrategias que⁴ deben ser elaboradas con amplia participación de las sociedades científicas utilizando los sistemas de información e investigaciones constantes, el presente estudio propone ser una estrategia para identificar a través de estudios de laboratorio²⁶ (glucosa alterada en ayuno y hemoglobina glicada propuestas por la ADA 2011 y NOM de diabetes pacientes en estado de prediabetes y factores de riesgo ya mencionados anteriormente y

posteriormente derivarlos a la clínica de diabetes y tabaquismo para que se lleven a cabo las medidas de prevención necesarias.

La prevención ofrece ventajas, tanto para los pacientes pues aumentan su esperanza y calidad de vida, y potencialmente en términos económicos para la sociedad y el sector salud⁴ pues se ha estimado que la diabetes consume hasta 6.5% del presupuesto para la atención de la salud en el país. Y aún las consecuencias de la enfermedad se subestiman en razón de casos asintomáticos y con diagnóstico tardío¹⁹.

OBJETIVOS

Objetivo general: Identificar prediabetes en pacientes de 20 a 64 años que acuden a la consulta externa de la unidad de medicina familiar Gustavo A Madero del ISSSTE.

Objetivos específicos:

- Identificar sujetos con prediabetes a través de glucosa en ayuno, hemoglobina glicada y curva de tolerancia a la glucosa.
- Identificar factores de riesgo HAS, tabaquismo, sobrepeso, obesidad, dislipidemia y síndrome metabólico y prediabetes.
- Identificar pacientes con riesgo de diabetes de acuerdo al cuestionario propuesto por la ADA.

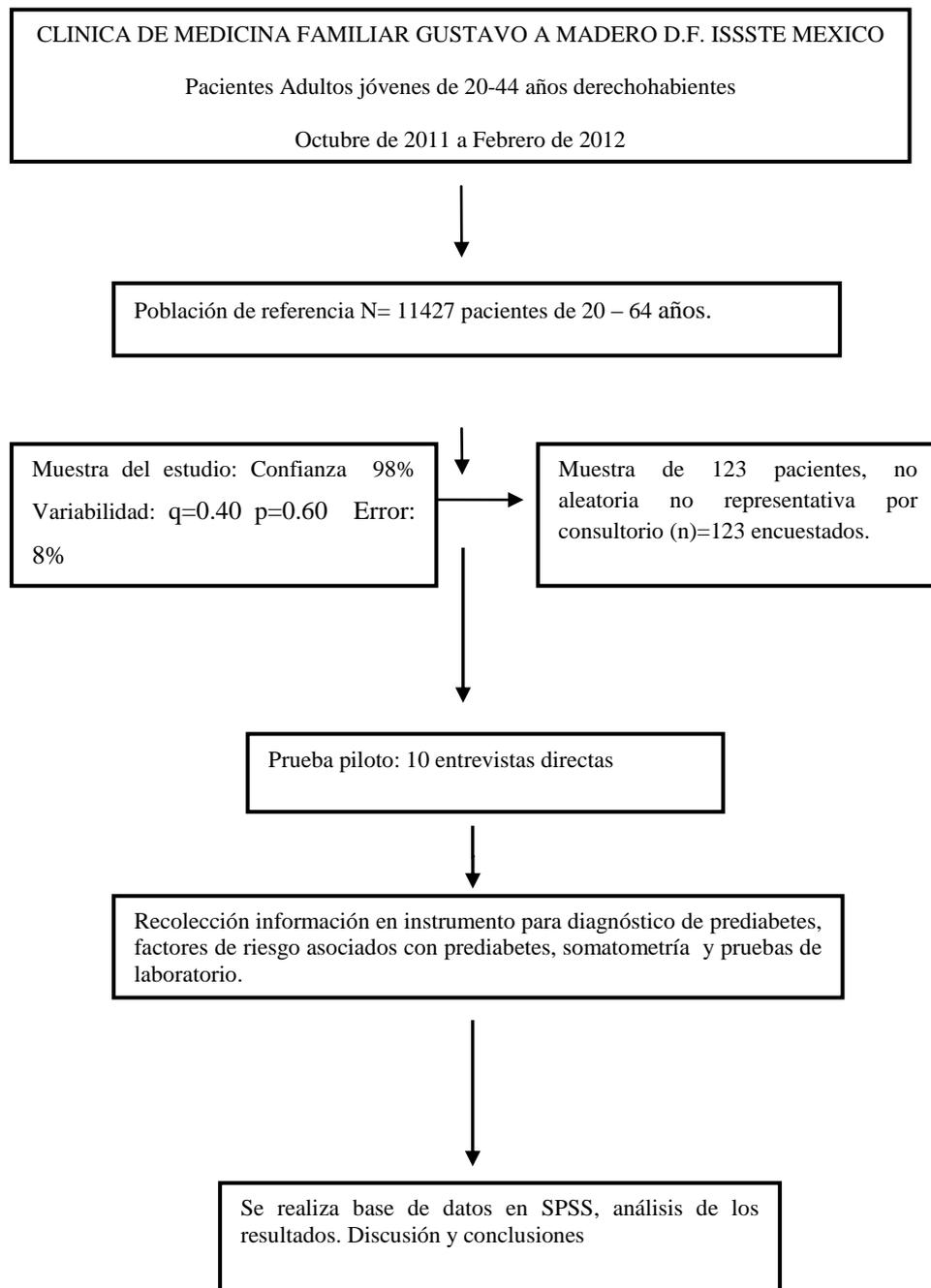
2. MATERIAL Y MÉTODOS

2.1 Tipo de estudio

Descriptivo, transversal.

2.2 Diseño del estudio.

En el siguiente diagrama se muestra el diseño general del estudio:



El estudio se realizó en la Clínica Gustavo A Madero del ISSSTE del Distrito Federal, con previa autorización del comité de ética, en el mes de septiembre 2011.

La muestra fue calculada con 98% de confianza, variabilidad $p: 0.60$ y $q= 0.40$ y error del 8%.

La población de referencia es de 11427 pacientes de 20 a 64 años registrados en la clínica con una muestra obtenida de 123 pacientes de los 10 consultorios (2, 3, 9, 10, 11, 12, 14 matutino y 9, 10,11,14 vespertino) de Medicina Familiar de la Clínica Gustavo A Madero ISSSTE.

Al azar se tomo el consultorio para trabajar cada día, tomando la lista del consultorio seleccionado a las 6:00 a.m. y 13:00 horas en turno vespertino. De esta manera se identificó a los pacientes dentro del rango de edad de nuestro estudio. La selección fue no aleatoria “n” número de pacientes, de esta manera se llego a completar el tamaño de la muestra. Repetimos el método hasta terminar todos los consultorios y nuestra muestra $n=123$ pacientes.

La invitación para participar en el estudio se hizo por escrito. Al aceptar participar se les indicó pasar al área de trabajo de la investigadora, la cual recibió a los pacientes y aplicó el cuestionario, se ejecutó somatometria y finalmente la entrega de la solicitud al paciente para pasar a laboratorio y realizarse los estudios correspondientes al estudio.

Los resultados de laboratorio fueron recabados directamente por la investigadora en el laboratorio, se recopiló la información necesaria y fueron anexados al expediente de cada paciente. A los pacientes se les informo sobre los resultados obtenidos.

Cabe mencionar que en la recolección de la muestra solo el 50% de los pacientes acudieron a la prueba sanguínea para estudiar los parámetros de laboratorio, y se contaba con poco tiempo disponible por parte de la investigadora, así se decidió cambiar el método de recolección, hubo un segundo tiempo, en el que se tomaron los datos de pacientes que ya habían acudido a laboratorio, con estudios solicitados por médico familiar del paciente, posterior a esto, se obtuvo el expediente para la información que era necesaria en el instrumento de evaluación y se localizo vía telefónica cuando la información plasmada en el expediente era insuficiente.

La información obtenida se almacenó en una base de datos diseñada para los fines de la investigación, se procesó en el programa SPSS y en este mismo se llevo a cabo el análisis mediante estadística descriptiva e inferencial.

2.3 Población, lugar y tiempo

La población es de pacientes entre 20-64 años de edad, derechohabientes con estado vigente, en la Clínica ISSSTE de Medicina Familiar Gustavo A Madero ubicada en la Calzada de Guadalupe No 712 en la colonia Tepeyac Insurgentes Delegación Gustavo A Madero, Zona Norte del Distrito Federal México. En los meses de octubre de 2011 a febrero 2012.

2.4 Muestra

Se calculó la muestra, con un 93% de confianza, variabilidad de $p=0.60$ y $q= 0.40$ y error del 8%, de acuerdo a la población que se tomó como base de 11427 pacientes de 20-64 años. Resultando una muestra de 123 pacientes, la cual es no aleatoria y no representativa.

2.5 Criterios de inclusión, exclusión y eliminación

Criterios de Inclusión

- Personas de ambos sexos entre 20 a 64 años de edad
- Personas derechohabientes que acudan a consulta en la clínica de medicina familiar en los consultorios 2, 3, 5, 9, 10, 11, 12,14 turno matutino y vespertino.
- Personas que deseen participar voluntariamente.

Criterios de exclusión

- Personas que no deseen participar
- Personas no derechohabientes de la clínica
- Personas con diagnóstico y tratamiento de Diabetes mellitus tipo 1 y 2.
- Personas menores de 20 años y mayores de 64 años.
- Personas que no acepten y firmen el consentimiento informado
- Pacientes embarazadas

Criterios de eliminación

- Personas que no se realicen exámenes de laboratorio
- Personas con negativa para responder a la entrevista
- Personas con negativa para continuar en el estudio
- Muerte o complicaciones no consideradas en el estudio.

2.6 Variables

Se estudiaron 35 variables, las cuáles se distribuyeron en 4 secciones:

FOLIO	(1 variable)
Sección 1: Ficha de identificación	(4 variables)
Sección 2: Somatometria	(4 variables)
Sección 3: Parte 1	
Riesgo de diabetes	(8 variables)
Sección 4: Datos clínicos	(12 variables)
Sección 5: Datos de laboratorio	(7 variables)

2.7 Definición conceptual y operativa de las variables

1.- Prediabetes (Riesgo elevado de desarrollar diabetes): Se considera a la glucosa anormal de ayuno, la intolerancia a la glucosa, o hemoglobina glucosilada (HbA1C)⁴ ya sea de manera aislada o combinados³.

Glucosa anormal en ayuno: Se refiere al hallazgo de una concentración de glucosa en ayunas, por arriba del valor normal ($>100\text{mg/dl}$ y $<126\text{ mg/dl}$)³.

Intolerancia a la glucosa: Es el hallazgo de glucosa, 2 horas después de tomar 75 gr de glucosa en agua, por arriba del valor normal ($>140\text{ mg/dl}$ $< 200\text{ mg/dl}$)³.

Hemoglobina glucosilada (HbA1C): Rango de 5.7 - 6.4%⁴.

2.- Edad: El adulto joven en México se puede tomar como base al desarrollo biológico del ser humano lo que permite marcar divisiones y tareas a partir de 18 años, etapa en la que en términos generales se completa el desarrollo biológico y se inicia la madurez del individuo, al que se puede conceptualizar como adulto joven hasta llegar a los 40 años²⁶.

De acuerdo a la guía clínica entre los 16 y 44 años sólo se someterán a detección, quienes tengan factores de riesgo³.

Adulto mayor: La Organización Panamericana de la Salud (OPS) señala como adulto mayor a la persona de 60 años o más de edad²⁷. Según la guía clínica 2009 IMSS a partir de los 45 años de edad, se hará detección sistemática de diabetes mellitus³.

En nuestro caso, se omitió tomar la línea divisoria de edad marcadas en el texto de referencia y formamos nuestra escala con adultos jóvenes y adultos mayores con el fin de ampliar nuestro marco de detección ya que ambos grupos son prevenibles.

2.8 Diseño estadístico

Propósito estadístico de la investigación.

El propósito estadístico de la investigación fue describir la frecuencia de prediabetes y su asociación con factores de riesgo como son hipertensión arterial sistémica, tabaquismo, sobrepeso, obesidad, dislipidemia en el pacientes de rango de edad de 20 a 64 años, así como la frecuencia de síndrome metabólico en este mismo grupo de pacientes de la Clínica de Medicina Familiar Gustavo A Madero, de acuerdo a los criterios de la Asociación Americana de Diabetes y la Norma oficial Mexicana para prediabetes y los criterios de la Federación Internacional de Diabetes para síndrome metabólico, frecuencia de la investigación se tomo de una muestra constituida de 126 pacientes, esta muestra fue no aleatoria y no representativa, con variables cualitativas y cuantitativas.

Grupo de Investigación

Se llevó a cabo en una muestra de 126 pacientes de 20 a 64 años de edad de la Clínica de Medicina Familiar Gustavo A Madero del ISSSTE de la zona norte del Distrito federal.

Número de mediciones

Se realizó una sola medición para somatometria y una determinación de parámetros de laboratorio en los pacientes de nuestra muestra.

Tipo de variables

Las variables utilizadas en este protocolo de investigación son: edad es cuantitativa ordinal; sexo y estado civil variable cualitativa nominal. Dentro de la somatometría que fue talla, peso, IMC, obesidad y sobrepeso, presión arterial, perímetro de cintura las variables resultantes son cuantitativas continuas.

En cuanto a los antecedentes heredofamiliares (padre o hermano con diabetes) y factores de riesgo como sedentarismo, tabaquismo, niños con más de 4.5 kg al nacer son cualitativas nominales.

Las variables obtenidas de glucosa, hemoglobina glicada, colesterol y triglicéridos HDL, LDL son cuantitativas de tipo continua.

Tipo de muestra.

Aleatoria y no representativa

2.9 Instrumento de recolección de datos

Ver anexo 1

2.10 Método de recolección de los datos

Bajo previa autorización del Comité de Ética e Investigación de la Clínica de Medicina Familiar Gustavo A Madero se realizó la recolección de información con el instrumento de evaluación diseñado para este estudio, en dos tiempos el primero fue en el mes de octubre de 2011 en donde se obtuvo el 50% de la muestra se eligió un consultorio por día se realizó somatometría y se aplicó el cuestionario y así mismo se dio la orden de laboratorio con los parámetros necesarios, y el segundo tiempo en enero de 2012 para el restante 50% en donde se eligió a los pacientes que ya se tenía acceso a sus resultados de laboratorio, así quienes cumplían con los criterios de inclusión se buscaba su expediente para obtener datos de somatometría, y para obtener la respuesta de las preguntas al cuestionario se les localizó por vía telefónica y así se completó la información requerida.

Los datos obtenidos fueron procesados en una base de datos en el programa SPSS versión 19, para realizar el análisis estadístico descriptivo y obteniendo frecuencias y porcentajes y datos de estadística inferencial.

La recolección de información a través del instrumento fue realizada por la investigadora responsable del protocolo de investigación.

2.11 Maniobra para evitar o controlar sesgos

Sesgo de selección: Este sesgo no fue evitado ya que los pacientes no se eligieron de manera aleatoria, de tal manera que no se pudo evitar. Y la elección de pacientes no fue de manera uniforme ya que hubo dos tiempos y dos diferentes formas de elegir a los pacientes una fue en la consulta diaria, y la segunda fue a través de elegir a los pacientes que ya contaban con resultados de laboratorio como eran pruebas de glucosa y perfil de lípidos.

Sesgo de Información: No se puede evitar pues el paciente otorga la información con la reserva de que este hablando con la verdad sobre antecedentes heredofamiliares o sobre el tipo de educación que ha recibido sobre diabetes, y no sabemos verdaderamente si era real que se encontraban con dieta y ejercicio para prevenir el desarrollo de diabetes.

Sesgo de Medición: Este sesgo no se evitó, ya que no se utilizó una misma báscula para pesar y medir a todos los pacientes, así mismo la investigadora no se encargó de pesar y medir a todos los pacientes, pues en ocasiones fue realizado por el personal de enfermería o la información que se extrajo del expediente.

Sesgo de análisis o interpretación: Los sesgos ocurridos en este rubro fueron cuidados, y los resultados se procesaron en un programa confiable previa revisión de la base de datos de manera minuciosa.

2.12 Prueba Piloto

Se realizó una prueba piloto durante la primera semana de octubre de 2011, fue un 10% de la muestra total, la cual se aplicó en el consultorio número 11, previa autorización por el Comité de Investigación y del Médico a cargo de dicho consultorio, no se realizó ninguna modificación al cuestionario, pero se modificó el tipo recolección de muestra

ya que se noto que más del 50% de los pacientes no acudieron al laboratorio a realizar sus pruebas y no se les pudo contactar para que terminaran con el proyecto.

2.13 Procedimientos estadísticos

2.13.1 Diseño y construcción de base datos

La base de datos fue realizada en el programa estadístico SPSS versión 17.0

2.13.2 Análisis estadístico de los datos

Se realizó un análisis descriptivo (frecuencia y porcentajes) de las variables.

2.14 Cronograma

Se realizó un cronograma para planear el tiempo necesario para la realizar las actividades necesarias para realizar protocolo de investigación, el cuál corresponde al anexo 2

.

2.15 Recursos humanos, recurso material, físico, y financiamiento del estudio

Los recursos humanos utilizados en este protocolo de investigación fueron: investigador principal quién es la autora de esta trabajo, encargada de la recolección de información para la redacción y la muestra del estudio; dos Asesores de Tesis Profesores del Departamento de Medicina Familiar Dr. Raúl Ponce Rosas y la Dra. Laura Baillete Esquivel, así como la intervención en asesoría de la Profesora Titular del Curso de Medicina Familiar Laura Elena Sánchez Escobar.

Recursos materiales: Computadora, impresora, USB, fotocopias, lápices, hojas, plumas, calculadora, fueron financiados por la autora y asesore de tesis. Báscula y cinta métrica así como pruebas de laboratorio necesarias se aprovecharon de los recursos de la clínica.

Recursos físicos: Área de aplicación de encuestas fue el área de consultorios, así como el instalaciones del archivo y laboratorio fueron recursos de la Clínica de Medicina familiar Gustavo A Madero.

Financiamiento del estudio: En cuanto a recursos materiales la aportación fue de la Investigadora, mientras que para las pruebas de laboratorio, se gestiono con la autoridad de la clínica quién permitió el uso de los recursos financieros de la misma para realizarlas.

2.16 Consideraciones éticas.

El estudio actual se rige bajo el Reglamento de la Ley general de Salud en materia de investigación para la salud en su Título Primero Capitulo único, bajo los artículos 3° y 5°, el Capítulo I con sus artículos: 13° 14° 16° , 18° , 21° ,22°.

Título sexto artículo 113°, 114°, 115° , 116° , 117° , 118° , 119° , 120° . Que son la base ética para realizar el estudio actual.

En la Declaración Universal sobre Bioética y Derechos Humanos encontramos básicos los siguientes artículos: art.3, art. 4, art. 5, art. 6, que se consideran en la aplicación de este estudio.

La declaración de Helsinki de la Asociación Médica Mundial Principios éticos para las investigaciones médicas en seres humanos Adoptada por la 18.^a Asamblea Médica Mundial Helsinki, Finlandia, junio 1964 y con las enmendaciones correspondientes siendo las últimas las realizadas en la 52.^a Asamblea General Edimburgo, Escocia, octubre 2000; Nota de Clarificación del Párrafo 29, agregada por la Asamblea General de la AMM, Washington 2002; Nota de Clarificación del Párrafo 30, agregada por la Asamblea General de la AMM, Tokio 2004, en sus párrafos 13, 19, 20,21, así también 22 y 23, fueron la base para realizar este estudio bajo las normas éticas que aquí se nos declaran con el fin de llevar este estudio, siempre bajo el régimen ético necesario, para evitar algún daño o perjuicio hacia los pacientes.

3. RESULTADOS

Se estudiaron 123 pacientes que cumplieron los criterios de selección del estudio, se realizó estadística descriptiva, se obtuvieron algunos datos con estadística inferencial y el resultado se describe a continuación.

Resultados descriptivos

3.1 Edad

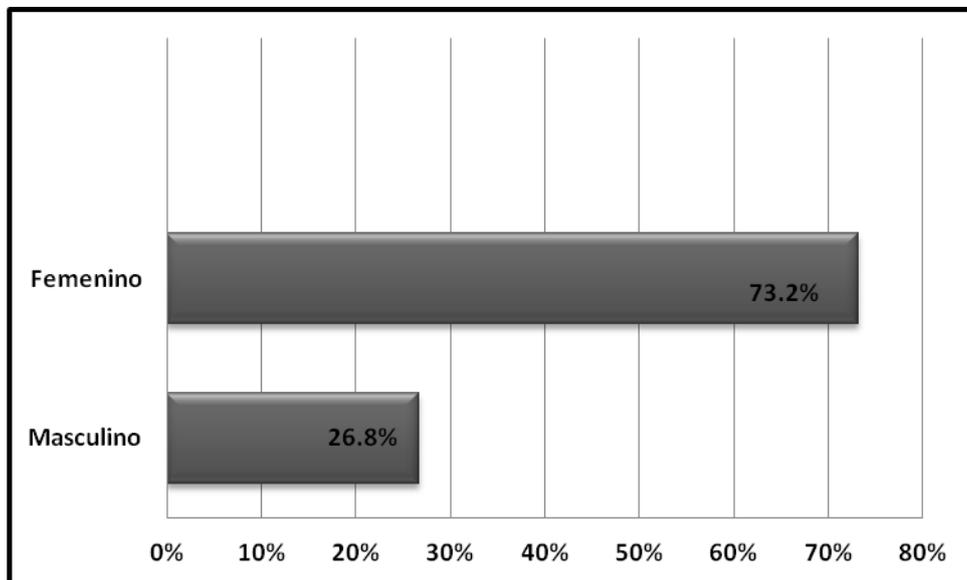
El promedio de edad fue de 48.25 ± 10.36 , la persona con menor edad fue de 20 años y la máxima de 60 años.

3.2 Sexo.

En lo que respecta al sexo se encontró un mayor porcentaje de mujeres (n=90) encuestadas con un porcentaje total de 26.8%, hombres (n=33) con un porcentaje de 73.2%. Los resultados se presentan en el gráfico 1.

Gráfico 1

Porcentaje de hombres y mujeres que participaron en el estudio, pertenecientes a la Clínica Gustavo A Madero ISSSTE. Octubre 2011- Enero 2012.



Fuente: Encuestas realizadas en el propio estudio
n=123

3.3 Estado civil

Por lo que se refiere al estado civil se encontró que el más frecuente fue casados con 78.9%. El resto de porcentajes se muestran en la tabla 2.

Tabla 2
Estado Civil de los pacientes de la Clínica Medicina Familiar Gustavo A Madero ISSSTE.
Octubre - Enero 2012

Estado Civil	Frecuencia	Porcentaje
Casado	97	78.9%
Soltero	14	11.4%
Divorciado	5	4.1%
Unión libre	7	5.7%
TOTAL	123	100%

Fuente: Encuestas realizadas en el propio estudio
n=123

3.4 Pacientes estudiados según el consultorio.

La mayor parte de pacientes fueron de los consultorios 9 y 14 con(n= 32) y (n=19) sus pacientes respectivamente.

3.5 Talla

El promedio de estatura de los pacientes fue de 1.58 ± 0.8117 el menor con 1.40 metros y el mayor 1.83 metros.

3.6 Peso

En lo referente al peso de los pacientes se determinó que el máximo fue de 107 Kg., el mínimo encontrado fue 48 Kg. Con un promedio de $73.15 \pm$ y desviación de 13.46.

3.7 Índice de masa corporal

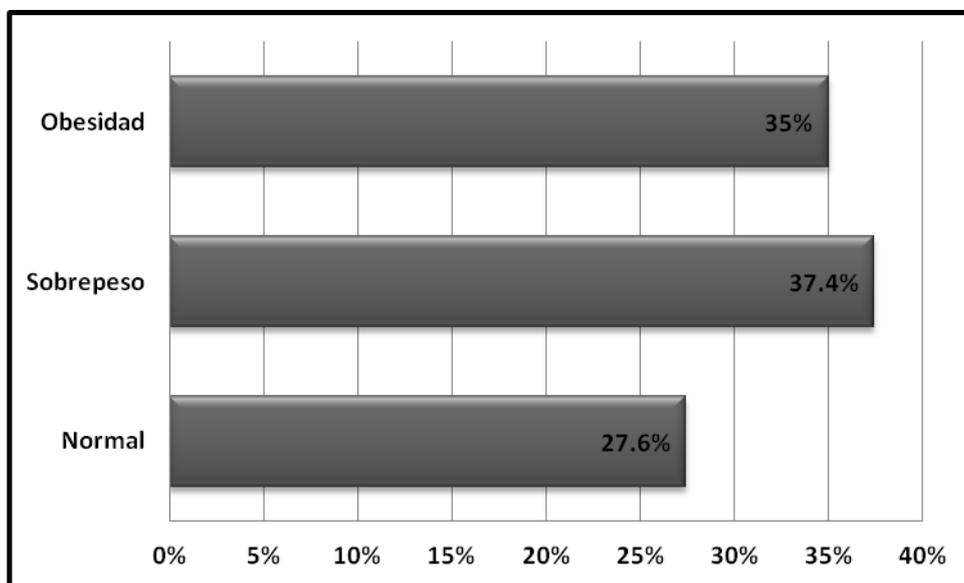
Se obtuvo un índice de masa corporal máximo de 42 y un mínimo de 19, con una media de 28.83 ± 4.975 . El porcentaje de pacientes con $IMC < 25$ es de 27.6%, y 34.7% en pacientes con sobrepeso y finalmente un 37% de pacientes con obesidad.

Se describe el porcentaje encontrado de obesidad y sobrepeso en el gráfico 2.

Gráfico 2

Porcentaje de pacientes obesos y con sobrepeso de la Clínica Gustavo A Madero ISSSTE.

Octubre 2011-Enero 2012



Fuente: Encuestas realizadas en el propio estudio
n=123

3.8 Circunferencia de la cintura

Por lo que respecta a circunferencia de cintura el máximo fue 124cm con un mínimo de 70cm, obteniendo un promedio de 91.10 ± 10.120 .

3.9 Riesgo de Diabetes

De acuerdo a la Asociación Americana de Diabetes aplicar un cuestionario que incluye antecedentes personales y familiares es útil para determinar el riesgo de desarrollar diabetes en un futuro.

En la tabla 3 se muestran los resultados obtenidos del cuestionario aplicado a los pacientes para saber su riesgo de desarrollar diabetes en un futuro.

Tabla 3

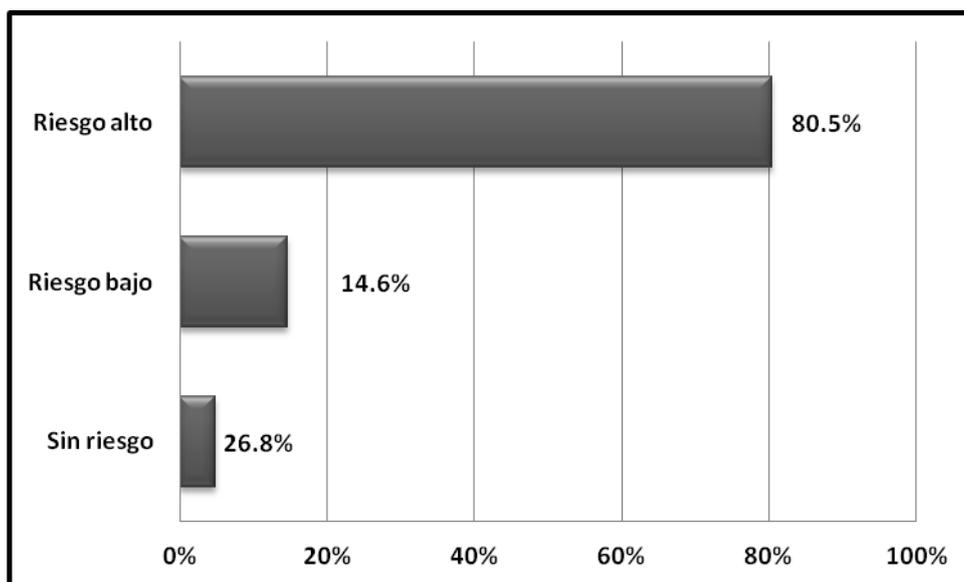
Respuestas al cuestionario riesgo de desarrollar diabetes tipo 2 en los pacientes de la Clínica Gustavo A Madero ISSSTE. Octubre 2011- Enero 2012

Pregunta	SI		NO	
	Frecuencia	%	Frecuencia	%
De acuerdo a su estatura, ¿el peso es igual o superior al indicado en el cuestionario?	88	71.5	35	28.5
Normalmente hace poco o nada de ejercicio en un día normal.	101	82.1	22	17.9
El paciente tiene entre 45 y 64 años de edad.	83	67.5	40	32.5
El paciente tiene 65 o más años de edad.	0	0	123	100
Si es usted mujer: ¿ha tenido bebes de mas de 4 kilos de peso al nacer?	5	4.1	118	95.9
¿Alguno de sus hermanos tiene diabetes tipo 2?	33	26.8	90	73.2
¿Alguno de sus padres tiene diabetes tipo 2?	50	40.7	73	59.3
De acuerdo al cuestionario ¿presenta riesgo de padecer diabetes tipo 2?	117	95.1	6	4.9

Fuente: Encuesta realizadas en el estudio
n= 123

En el gráfico 3 se muestran los porcentajes de riesgo de desarrollar diabetes de acuerdo al cuestionario de la Asociación Americana de Diabetes el cuál se clasifico en tres categorías que ahí se describen.

Gráfico 3
Riesgo valorado para desarrollar diabetes tipo 2, según Asociación Americana de Diabetes en pacientes de la Clínica Gustavo A Madero ISSSTE. Octubre 2011- Enero 2012



Fuente: Encuestas realizadas en el propio estudio
n=123

3.10 Datos clínicos

En la tabla 4 se observan los porcentajes de pacientes con síndrome metabólico y prediabetes, así mismo otros datos clínicos importantes obtenidos de los pacientes.

Tabla 4

Respuestas sobre datos clínicos en los pacientes de la Clínica Gustavo A Madero ISSSTE.

Octubre 2011- enero 2012

PREGUNTA	SI		NO	
	Frecuencia	Porcentaje	Frecuencia	Porcentaje
1.- Hipertensión	38	30.9%	85	69.1%
2.- Cifras de TA de riesgo	8	6.5%	115	93.5%
3.- Enfermedad cardiovascular	9	7.3%	114	92.7%
4.- Tabaquismo	22	17.9%	101	82.1%
5.- Medicamento que predisponga a diabetes	15	12.2%	108	87.8%
6.- ¿Completa los parámetros de síndrome metabólico?	79	64.2%	44	35.8%
7.- ¿Completa los parámetros de prediabetes?	65	52.8%	58	47.2%
8.- Medidas preventivas para evitar el desarrollo de diabetes (dieta)	35	28.5%	88	71.5%
9.- Medidas preventivas para evitar el desarrollo de diabetes (ejercicio)	28	22.8%	95	77.2%
10.- Utiliza medicamentos para evitar el desarrollo de diabetes	6	4.9%	117	95.1%
11.- Su médico le ha hablado sobre prediabetes	55	44.7%	68	55.3%
12.- Su médico le ha hablado sobre cómo prevenir prediabetes.	55	44.7%	68	55.3<5

Fuente: Encuestas realizadas en el propio estudio
n=123

3.11 Glucosa

En la variable de valores de glucosa en los pacientes del protocolo de estudio se encontraron los resultados que se describen en la tabla 5.

Tabla 5

Cifras de glucosa obtenidas en los pacientes de la Clínica Gustavo A Madero ISSSTE.

Octubre 2011- enero 2012

Cifra de Glucosa	Frecuencia	Porcentaje
Cifras < 99 mg/dl	69	55.9%
Cifras 100 a 125 mg/dl	53	42.5%
Cifras > 126 mg/dl	2	1.6%

Fuente: Encuestas realizadas en el propio estudio
n=123

3.12 Triglicéridos

En lo referente a triglicéridos se encontró resultados que se muestran en la tabla No. 6, ahí se describen frecuencias y porcentajes menores a la cifra que establece la Federación Internacional de Diabetes considerados como normal y cifras que se han establecidos como de riesgo en los pacientes.

Tabla 6

Cifras de triglicéridos que se encontraron en los pacientes de la Clínica Gustavo A Madero ISSSTE.

Octubre 2011-Enero 2012

Cifras de triglicéridos	Frecuencia	Porcentaje
Cifras < 150 mg/dl	59	48.9%
Cifras > 150 mg/dl	64	51.1%

Fuente: Encuestas realizadas en el propio estudio
n=123

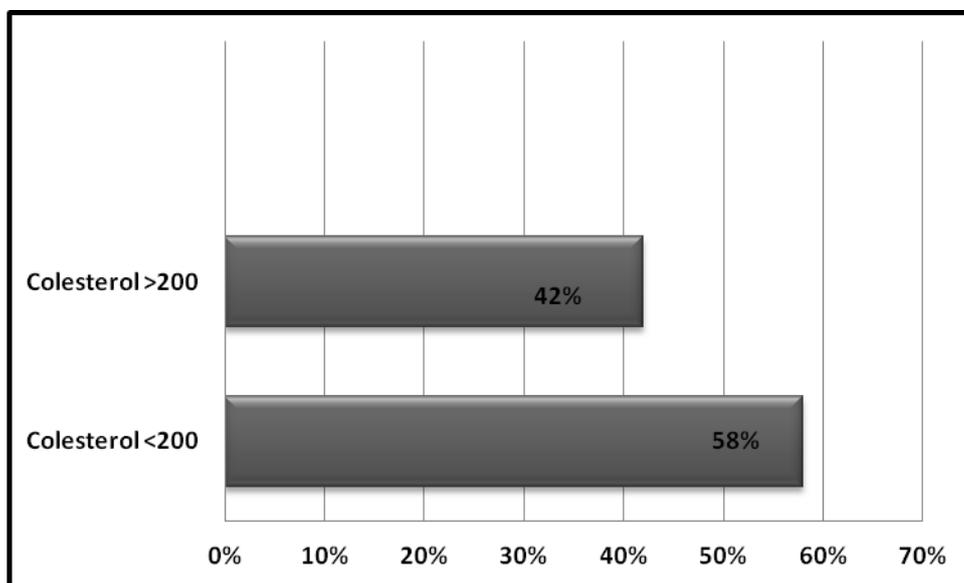
3.13 Colesterol total

En la variable colesterol se obtuvo los valores referidos en el gráfico No 4, en donde se muestra los porcentajes obtenidos para las cifras menores de 200mg/dl como para los pacientes que obtuvieron cifras mayores de 200mg/dl y que se consideran no saludables según la NCEP/ATP III.

Gráfico 4.

Cifras de colesterol obtenidas en los pacientes de la Clínica Gustavo A Madero ISSSTE.

Octubre 2011-Enero de 2012.



Fuente: Encuestas realizadas en el propio estudio

n=123

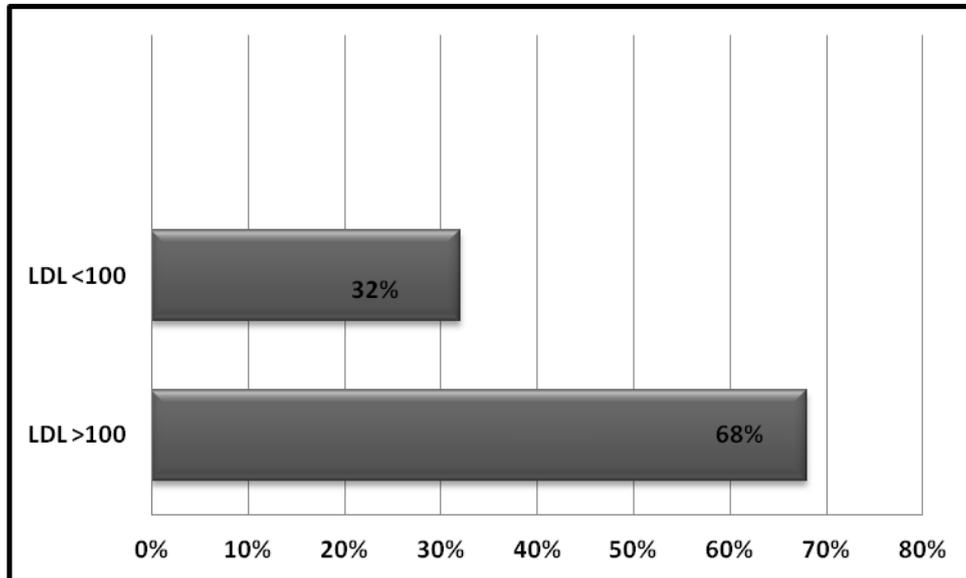
3.14 Colesterol LDL

En lo referente a las cifras de colesterol LDL encontradas en los pacientes del estudio el gráfico No. 5 nos muestra las diferencias entre cifras menores de 100mg/dl y cifras mayores a esta cantidad, las cuáles son establecidas como válidas por la NCEP/ATP III.

Grafico 5.

Cifras de colesterol LDL obtenidas en los pacientes de la Clínica Gustavo A Madero ISSSTE.

Octubre 2011-Enero de 2012.



Fuente: Encuestas realizadas en el propio estudio
n=126

3.15 Colesterol HDL

En la tabla 7 se describen los resultados obtenidos para HDL, en cifras para mujeres y para hombres

Tabla 7

Cifras de HDL encontradas en los pacientes de la Clínica Gustavo A Madero ISSSTE.

Octubre 2011-Enero 2012

Sexo	HDL	fX	%
Hombres	>50	4	3.3
	<50	29	23.6
Mujeres	<40	37	30.1
	>40	53	43.1

Fuente: Encuestas realizadas en el propio estudio
n=123

3.17 Estadística inferencial

Se encontró una frecuencia de prediabetes de 43.9%, determinando esta cualidad con glucosa de ayuno superior a 100mg/dl.

En cuanto al sexo la frecuencia de prediabetes en las mujeres (n= 38) fue menor con un 42.2% que en los varones (n=17) con un porcentaje de 48.5%.

Se encontraron diferencias estadísticamente significativas cuando se analizó el valor de glucosa de los pacientes según el índice de masa corporal; la presencia de prediabetes fue de 26.5% en personas con un IMC < 25 (n= 9), en personas con IMC entre 26 y 29 (n= 15) la cifra fue de 34.9%, y frecuencia de 65.2% en IMC >30 (n=30). Las diferencias fueron dadas por que se evidencia que a mayor IMC, mayor es el porcentaje de pacientes con prediabetes siendo Ji cuadrada = 14.101 (p = .001).

En lo referente a sedentarismo se encontró 45.5% (n=46) de pacientes con riesgo elevado de desarrollar diabetes, siendo esto que ha mayor sedentarismo mayor frecuencia de prediabetes. El porcentaje de riesgo elevado de desarrollar diabetes fue de 36.4% (n=8) en aquellos que no eran sedentarios, obteniendo Ji cuadrada de Pearson de 0.618 (p = 0.432).

Los valores de hemoglobina glicada se detectaron solo en 52 personas, de los cuáles el porcentaje encontrado de prediabetes fue 48.1% (n=25). Al combinar los dos grupos de glucosa de ayuno y hemoglobina glicada fue parecida la cifra de pacientes con prediabetes con ambas mediciones.

La Hipertensión arterial se presentó en 68.4% (n=26) de los pacientes con riesgo elevado de desarrollar diabetes, los que no se encontraban con el diagnóstico de hipertensión pero con prediabetes fueron 32.9% (n=28). Los pacientes hipertensos con glucosa normal fueron 31.6% (n=12) y los pacientes sin hipertensión y sin riesgo elevado de desarrollar diabetes fueron 67.1% (57). Se encontraron diferencias significativas en los pacientes que manifiestan hipertensión arterial y prediabetes y aquellos sin hipertensión pero con riesgo elevado de desarrollar diabetes, la Ji cuadrada de 13.422 (p= .001).

Aquellos pacientes portadores de enfermedad cardiovascular fueron n=9, de estos 55.6% (n=5) fueron portadores de riesgo elevado de desarrollar diabetes y 44.4% (n=4) sus valores de glucosa fueron normales. No se encontró diferencia significativa.

En quienes presentaban habito de tabaquismo y prediabetes fueron 40.9% (n=9); y 59.1% (n=13) con tabaquismo pero con glucosa normal, la diferencia significativa no se encontró, los no fumadores con prediabetes fueron 44.6% (n=45).

El síndrome metabólico con riesgo elevado de desarrollar diabetes fue de 60.8% (n=48), y los que no tienen síndrome metabólico 13.5% (n=6) pero con riesgo elevado de

desarrollar diabetes. Se encontraron diferencias estadísticamente significativas ji cuadrada de 25.481 ($p = .001$).

Al ponderar los resultados del cuestionario aplicado para detectar riesgo de desarrollar diabetes las personas con riesgo alto pero con cifras normales de glucosa esto es 40.7% ($n=50$); y riesgo alto con prediabetes detectada por glucosa anormal de ayuno fue de 39.8% ($n=49$), en riesgo bajo el porcentaje de pre diabetes fue de 2.4%; sin riesgo con prediabetes 1.6% ($n=2$). Ji cuadrada es 6.951 ($p = 0.31$).

4. DISCUSION

El primer reto que nos enfrentamos al realizar este estudio fue el cambio en el término prediabetes a riesgo elevado de desarrollar diabetes pues el panorama para referirnos a esta entidad cambia en la revisión del Comité de Expertos del año 2010 en la Asociación Americana de Diabetes al publicar que la entidad clínica titulada como prediabetes desde el año 2004, había sido nombrada así por este mismo Comité y que se constituía ya como un diagnóstico, ahora se sustituye el término no como diagnóstico sino como un factor de riesgo y se incluye dentro de la categoría llamada “riesgo mayor para desarrollar diabetes”⁴. Aún dentro de la literatura el término prediabetes acompaña a este nuevo nombramiento riesgo mayor para desarrollar diabetes³³ y ambos nombramientos fueron utilizados en el transcurso de este trabajo.

La prevención primaria de diabetes tipo 2 es una prioridad, se han utilizado métodos como el uso de cuestionarios para detectar a pacientes con riesgo mayor de desarrollar diabetes uno de esos cuestionarios es el FINRISK, que utiliza variables categóricas tales como edad, IMC, circunferencia de cintura, tratamiento previo o actual de hipertensión, práctica de actividad física y consumo diario de frutas y vegetales³¹. En nuestro estudio utilizamos el propuesto por la Asociación Americana de Diabetes publicado en 2010³⁴ no se incluyó parámetros tales como consumo diario de fruta o vegetales, ni presencia o ausencia de tratamiento en pacientes con hipertensión, y como se aplico a población latina la variable se omitió dentro del cuestionario.

La frecuencia de prediabetes en la población estudiada con un rango de edad de 20 a 60 años fue de 43.9% y de acuerdo a publicaciones realizadas en el 2010 ya el 30% de los estadounidenses presentaba prediabetes, más del doble de la prevalencia de diabetes^{12, 13}. Lo cual puede justificar el hecho de que nuestra población haya elevado esta frecuencia. Pues los reportes que se tienen en México son variables los datos de la Encuesta Nacional de Salud 2000 mostraron una prevalencia de 12.6% pero el corte de glucosa que se tomaba en cuenta era de 110mg/dl, en adultos mayores de 20 años de edad⁶. En 2003, Aguilar Salinas al bajar el punto de corte de glucosa a 100 mg/dL, demostró que la prevalencia de glucosa alterada en ayuno se incrementó a 20.1%³.

La mayor frecuencia de prediabetes se encontró en el grupo de varones con 48.5%(n=16) y mujeres con 42.2% (38), esto concuerda con lo reportado por Munguía

con frecuencia de 17.1% en varones y 12.9% en mujeres⁷. La literatura del país vecino en específico CDC en el 2005, encontró que en aproximadamente 10.9 millones de varones, o el 10.5% de todos los varones mayores de 20 años, son diabéticos. En comparación, hay 9.7 millones de mujeres diabéticas, o el 8.8% de todas las mujeres mayores de 20 años⁵.

En 2007 la prevalencia de prediabetes encontrada en población del IMSS fue de 15.9%⁷ en edades de 40 y 50 años, pero la población era aparentemente sanas, nuestro estudio incluyó personas con margen de edad más amplio y según la literatura la prevalencia aumenta con edad mayor de 60 años³; y personas con obesidad y sobrepeso y la frecuencia encontrada fue de 72% con 35% para obesidad y 37.4% para sobrepeso, esto demuestra la alta frecuencia de este factor de riesgo para desarrollar prediabetes³ y puede ser una más de las causas del porcentaje elevado de pacientes con riesgo mayor de desarrollar diabetes. El parámetro sobrepeso y obesidad está muy a la par con cifras reportadas en ENSANUT 2006 la prevalencia de obesidad y sobrepeso en la población mexicana fue 69.3%⁷ contra el 72% de frecuencia encontrada en nuestro estudio. Llama la atención que también en individuos con IMC normal se detectaron 26.5% de personas con riesgo mayor para desarrollar diabetes (n=9)

El síndrome metabólico fue el que llamo la atención pues se relacionó a una mayor frecuencia de presentar riesgo mayor de diabetes, con un porcentaje de 60.8% (n=48) de frecuencia en síndrome metabólico con parámetros de la Federación Internacional de Diabetes comparado con 20.2% encontrado por Munguía en el año 2007 bajo los criterios de NCEP-ATP III en población mexicana⁷. La prevalencia general de síndrome metabólico fue de 64.2% (n=79). Lo que corrobora en nuestro trabajo que la búsqueda de riesgo mayor de desarrollar diabetes, en los pacientes de la consulta diaria se debe hacer bajo vigilancia de cifras de glucosa aquellos que cuenten con los parámetros de síndrome metabólico lo que implica al igual mantener la vigilancia de colesterol HDL y triglicéridos que es lo recomendado en la guía de práctica clínica para el control y cuidado de diabetes IMSS 2009.

Y recordar que el síndrome metabólico aumenta cinco veces el riesgo para diabetes mellitus tipo 2 y dos a tres veces para enfermedades cardiovasculares. La prevalencia del síndrome metabólico en los Estados Unidos es de alrededor el 24 % de la población,

utilizando la clasificación diagnóstica del NCEP-ATP III²², cifra muy por debajo a la encontrada en el presente estudio.

La relación entre hipertensión y frecuencia de prediabetes fue importante encontrándose la prevalencia de riesgo mayor de presentar diabetes en hipertensos de 68.4% (n=26), la frecuencia general encontrada en este estudio en hipertensión fue de 30.9%. No encontramos estudios que hicieran esta comparación.

La relación entre tabaquismo / prediabetes contra pacientes sin hábito de fumar y riesgo elevado de desarrollar diabetes, no fue significativa y no se encontraron estudios que compararan este parámetro.

De acuerdo al cuestionario aplicado el porcentaje de prediabetes en personas con riesgo alto fue de 39.8% (n=49) y un 40.7% (n=50) sin glucosa anormal en ayuno. Con esto podemos concluir que un cuestionario es una buena estrategia para detectar pacientes con riesgo y aplicar cambios en el estilo de vida antes de que presenten glucosa anormal en ayuno y que en ellos estaría indicada la glucosa de ayuno para completar su estudio³. Y mencionar que el cuestionario utilizado en este estudio se actualizó en 2012 y cuenta con más parámetros que los incluidos en el 2010, así también no contamos con la sensibilidad y especificidad de este instrumento, como en el FINDRISK el cuál evaluó prospectivamente (5 años) la aparición de diabetes en 4.435 personas, demostrando una sensibilidad y especificidad diagnóstica del 81 y 76%, respectivamente.

Por último en cuanto a las medidas de para prevenir diabetes como son alimentación, y ejercicio la respuesta a la pregunta en los pacientes fue que un 71.5% y 77.2% respectivamente, no lleva medidas preventivas para evitar el desarrollo de diabetes y los estudios de intervención han encontrado que estos logran hasta un 58% de prevención y han demostrado ser efectivas en distintas poblaciones (Suecia, China, Finlandia, Norteamérica e India). Su efecto preventivo se mantiene hasta 10 años después de la intervención³¹.

Parte de un objetivo que no se cumplió en este estudio fue el parámetro de hemoglobina glicada pues los pacientes no acudieron a realizarse el indicador al laboratorio, y cuando se pidió apoyo al módulo de diabetes que cuenta con la prueba inmediata, para que los pacientes no acudieran en algún otro día, el insumo era insuficiente, de tal manera que únicamente 52 pacientes se realizaron la prueba.

5. CONCLUSIONES

Se puede concluir que la frecuencia de prediabetes o riesgo elevado de desarrollar diabetes fue mayor al reportado en artículos de origen mexicano y extranjero, y que esto puede deberse a un pronóstico realizado por la OMS en el que pronostica que la prevalencia de diabetes se podría duplicar al 2020, ya que el 40-50% de los pacientes con prediabetes lograran desarrollar diabetes tipo 2 en un lapso de tiempo de 3-5 años. Así que es entonces razonable pensar que es una meta de salud pública, la prevención de este factor de riesgo, porque la pandemia se encuentra ligada a un estilo de vida contemporáneo, y hay una población poco educada y sin conciencia de la magnitud del problema de manera individual como de la sociedad en general, tampoco son capaces de generar pensamientos para verse libre de la enfermedad y lograr una meta de equipo en toda la nación mexicana que se encuentra atrapada en estas cifras tan elevadas que reflejan la indisciplina, falta de aprecio y cuidado por su salud.

Afortunadamente esta prevención no es como la de enfermedades infecciosas en las que se tenía que generar un biológico y el costo e inversión económica era muy elevado, ahora el costo más difícil es el cambio de mentalidad, y la educación en salud, en la población, para poder aplicar las medidas que están al alcance de cualquier clínica de primer nivel como lo son los cambios en el estilo de vida, con la menor inversión que jamás se hubiera podido imaginar tanto para las Instituciones de Salud como para el paciente. Así también la detección por medio de cuestionarios que midan el riesgo mayor de desarrollar diabetes tienen un mínimo costo y tiempo de aplicación, así la prevención generada redituaría en población sana y menos gastos en salud.

6. REFERENCIAS

- 1.- Norma Oficial Mexicana NOM-015-SSA2-2010. Para la prevención, tratamiento y control de la diabetes mellitus. Comité Consultivo Nacional de Normalización de Prevención y Control de Enfermedades, 23 Noviembre 2010.
2. - American Diabetes Association. Standard of Medical Care in Diabetes 2009. Rev. Diabetes Care. 2009 January; 32 Suppl 1: S13-S17.
- 3.- Guía Práctica Clínica IMSS. Diagnóstico y Tratamiento de la Diabetes Mellitus Tipo 2 en el primer nivel de atención. 2009 agosto: 1-33.
4. - American Diabetes Association. Summary of Revisions for the 2010 Clinical Practice Recommendations. Diabetes Care. 2010 January; 33 Suppl 1; 3-5
5. - Canadian Diabetes Association. Canadian Diabetes Association 2008 Clinical Practice Guidelines for the Prevention and Management of Diabetes in Canada: Executive Summary. 2009 February: 1-6.
- 6.- Holmes NH, Robinson H, Tschesholg B. Diabetes Mellitus guía para el manejo del paciente. 1ra Edición 2007. Edit. Lippincott, Wilkins Williams. Barcelona España.
- 7.- Munguía MC, Sánchez BR, Tuz K, Alonso GA, Cruz M. Detección de glucosa en ayuno alterada en donadores de sangre. Rev. Med. Inst. Mex. Seguro Soc. 2009; 47 (1): 17-24.
- 8.- Pardo HC. El arte de vivir con Diabetes. Segunda edición 2006. Edit. Trillas, México D.F.
- 9.- Bastarrechea RA, Laviada MH, Vázquez CHC, Análisis crítico de los nuevos criterios que sustentan el diagnóstico de pre-diabetes. Revista de Endocrinología y Nutrición 2004 abril-junio. 12 (2):90-96.
- 10.- Ministerio de Sanidad y Consumo. Estrategia en Diabetes del Sistema Nacional de Salud España. 2007: 11-49.
11. - Gullies LC, Keith RA, Lambert CP., Nicola J Cooper, Sutton JA, Hsul RT, Khunti K. Intervenciones farmacológicas y en el estilo de vida para prevenir o retrasar la

aparición de diabetes tipo 2 en personas con alteraciones en la tolerancia a la glucosa: análisis sistemático y meta análisis. *BMJ (Ed. Esp)* 2008; 2 Suppl 2:104-112.

12.- Parikh MPH, Ellen P, Kezhen FMS, Helen LMD, Crispín Goytia BS, Horowitz CMD, et-al. Results of a Pilot Diabetes Prevention Intervention in East Harlem, New York City: Project HEED. *American Journal of Public Health* 2010; 100 Suppl 1:S232-S239.

13. - He G, Sentell T, Schillinge D. A new public Health tool for risk assessment of abnormal glucose. *Prev. Chronic Dis.* 2010; 7(2):1-9. Disponible en: http://www.cdc.gov/pcd/issues/2010/mar/09_0044htm.

14.- Zavala CU. Eje Enteroinsular y Diabetes Mellitus Tipo 2. *Rev.Med. Clin. Condes* 2009; 20 (5):572-579.

15. - Youl RS, Young KJ, Chon S, Cheol HY, Kyung JI, Oh S. The Changes in Early Phase Insulin Secretion in Newly Diagnosed, Drug Naïve Korean Prediabetes Subjects. *Korean Diabetes Journal* 2010 June; 34(3):157-165.

16. - Kim Chul-He. Early Insulin Secretory dysfunction in Korean Prediabetic Subjects: Should We Change the Criteria for Prediabetes? *Korean Diabetes Journal* 2010; 34:154-156.

17. - García DLRM, Durrutya AP. Prevención de la Diabetes Mellitus Tipo 2. *Rev. Med. Clin. Condes* 2009; 20(5):580-587.

18. - Gupta AK, Johnson DW. Prediabetes and prehypertension in disease free obese adults correlate with an exacerbated systemic proinflammatory milieu. *Journal of Inflammation* 2010; 7:36.

19.- Gómez DA, Wachter RN, Aguilar SC. Sistema de Actualización Médica en Diabetes (SAM) Primera Edición 2008. México D.F.

20.- Islas AS, Diabetes Mellitus. Tercera Edición 2005, Edit. Mc Graw-Hill Interamericana. México D.F.

21. - Alberti KG, Zimmet P, Shaw J. International Diabetes Federation: a consensus on Type 2 diabetes prevention. *Diabetic Medicine* 2007; 24: 451-463.

- 22.- Calderín BR, Yanes QMA, Yanes QM, Lugones BM. Síndrome de insulinoresistencia y Síndrome de ovarios políquísticos: ¿Existe relación entre ambos? *Revista Cubana de Obstetricia y Ginecología* 2009; 35(1): 1-9.
- 23.- Coniglio IR, Nellem J, Gentili R, Sibeichi N, Agusti E, Torres M. Síndrome metabólico en empleados en la Argentina. *Rev. Medicina (Buenos Aires)* 2009; 69:246-252.
- 24.- Van Dan RM, Willet WC, Manson JE, Hu FB. Coffee, Caffeine, and risk of Type 2 Diabetes. *Diabetes Care* 2006; 29: 398-403.
- 25.- Rizzo MR, Abbatecola AM, Barbieri M, Vietri MT, Cioffi M, Grella R, et-al. Evidence for Anti-Inflammatory Effects of Combined Administration of Vitamin E and C in Older Persons with Impaired Fasting Glucose: Impact on Insulin Action. *Journal of the American College of Nutrition* 2008; 27(4): 505-511.
- 26.- Fajardo Ortiz G, Chávez Samperio J, lozano Dávila E. Transición demográfica. El fenómeno de envejecimiento individual y poblacional. PAC MG-2, tomo 7 citado enero 2007. (6 pantallas) Disponible en: [URL:http:// www.drscope.com/pac/mg.htm](http://www.drscope.com/pac/mg.htm).
- 27.- Censo general de población y vivienda Instituto Nacional de Estadística, Geografía e Informática. 2000 (citado en 2008 agosto 13) Disponible en: [http:// www.inegi.gob.mx.com](http://www.inegi.gob.mx.com) .
- 28.- Pérez-Jáuregui J, Reza-Albarrán A, González-Cardel G, Importancia de la actualización en México del criterio de glucosa en ayuno alterada. *Rev. Med. Inst. Mex. Seguro Social* 2009; 47 (4): 357-362.
- 29.- Guía Práctica Clínica IMSS. Diagnóstico y Tratamiento y Prevención del Sobrepeso y la Obesidad en el Adulto. 2009 agosto: 1-33.
30. - Alan J. Garber, MD, PhD, FACE, Yehuda Handelsman, MD, FACP, FACE, Daniel Einhorn, MD, FACP, FACE, Donald A. Bergman, MD, FACE, Zachary T. Bloomgarden, MD, FACE, Vivian Fonseca, MD, FACE, W et-al. Diagnosis and Management of prediabetes in the continuum of hyperglycemia- when do the risk of diabetes begin? A consensus statement from the American College of Endocrinology and the American Association of Clinical Endocrinologist. *Prediabetes Consensus Statement, Endocr Pract.* 2008; 14(7): 933-944.

31.- Asociación Latinoamericana de Diabetes ALAD. Prevención primaria de diabetes tipo 2. Rev. De la ALAD. Enero-marzo 2011; 19 (1): 17-28.

32. - American Diabetes Association. Standard of Medical Care in Diabetes 2011.Rev. Diabetes Care. 2011 January; 34 Suppl. 1: 62-69.

33. - American Diabetes Association. Standard of Medical Care in Diabetes 2012.Rev. Diabetes Care. 2012 January; 32.

34.- Asociación Americana de Diabetes (USA) 2010 (citado 10 enero 2011) disponible en: www.diabetes.org/risk-test.jsp.

7. ANEXOS

FOLIO:

7.1 Anexo 1 Instrumento de recolección de datos

DETECCION DE PREDIABETES Y FACTORES DE RIESGO EN PACIENTES DE LA UNIDAD DE MEDICINA FAMILIAR GUSTAVO A MADERO ISSSTE MEXICO D.F.

CONSENTIMIENTO DE PARTICIPACION VOLUNTARIA: El objetivo de este estudio es detectar personas entre 20 y 44 años con estado pre diabético y factores de riesgo asociados. Esta investigación tiene la autorización del Comité de Investigación de la Unidad de Medicina Familiar Gustavo A Madero. La información que usted proporcione será de carácter voluntario y confidencial.

ACEPTO PARTICIPAR: _____

NOMBRE Y FIRMA

SECCION 1 FICHA DE IDENTIFICACIÓN

1.- Nombre:
2.- Edad en años:
3.- Sexo: 1) femenino 2) masculino
4.- Edo. Civil: 1) casado 2) soltero 3) viudo 4)divorciado 5) unión libre
5.- Consultorio:
6.- Teléfono:
7.- Cédula:

SECCION 2 SOMATOMETRIA

8.- Estatura :

9.- Peso corporal:

10.- Índice de masa corporal : 1) normal >18 y <25 2) sobrepeso >25 y <27
3) obesidad >27

11.- Circunferencia de la cintura

SECCION 3

PARTE 1 CUESTIONARIO SOBRE RIESGO DE DIABETES ADA 2010

Para encontrar si está en riesgo de tener diabetes, responda a este cuestionario.

1)SI 2)NO

- 12.- De acuerdo su estatura, el peso es
Igual o superior al anotado en la tabla. () ()
- 13.- Normalmente hace poco o nada de ejercicio en un día
normcurriculares@pueg.unam.mxal. () ()
(Solo para personas con menos de 65 años)
- 14.- El paciente tiene entre 45 y 64 años de edad () ()
- 15.- El paciente tiene 65 o más años de edad. () ()
- 16.- Si es usted mujer ha tenido bebés
De más de cuatro kilos de peso al nacer () ()
- 17.- Alguno de sus hermanos tiene diabetes. () ()
- 18.- Alguno de sus padres tiene diabetes. () ()
- 19.- De acuerdo al cuestionario presenta riesgo de padecer
diabetes () ()

SECCION 4. DATOS CLINICOS

- 20.- Hipertensión () ()
- 21.- Cifras de TA de riesgo () ()
- 22.- Enfermedad cardiovascular () ()
- 23.- Tabaquismo () ()
- 24.- Uso de algún medicamento que predisponga a diabetes: acido nicotínico, antagonista beta adrenérgicos, glucocorticoides, tiazidas, pentamidine, hormona tiroidea, dilantin, interferón alfa. () ()
- 25.- Completa los parámetros de síndrome metabólico () ()
- 26.- Completa parámetros de prediabetes () ()

27.- ¿Lleva medidas preventivas para evitar el desarrollo de diabetes mellitus tal como dieta?

28.- ¿Lleva medidas preventivas para evitar el desarrollo de diabetes mellitus tal como ejercicio? () ()

29.- ¿Ha utilizado medicamentos para evitar el desarrollo de prediabetes a diabetes? () ()

30.- ¿Su médico le ha hablado sobre prediabetes? () ()

31.- ¿Su médico le ha hablado de cómo prevenir la prediabetes?

SECCION 5
DATOS DE LABORATORIO

32.-Glucosa en ayuno	
33.- Hemoglobina glicada	
34.-Curva de tolerancia a la glucosa.	
35.- Triglicéridos	
36.- Colesterol total	
37.- LDL	
38.- HDL	

7.3 Anexo 2 Cronograma

Cronograma con los 3 años de residencia a partir del 2010, divididos cada uno en trimestres.

ETAPA/ACTIVIDAD	TRIMESTRES 2010 – 2012											
	01	02	03	04	05	06	07	08	09	10	11	12
• Etapa de planeación del proyecto			X	X								
• Marco teórico					X	X						
• Material y métodos						X						
• Registro y autorización del proyecto						X	X					
• Prueba piloto								X				
• Etapa de ejecución del proyecto							X	X				
• Recolección de datos							X	X				
• Almacenamiento de los datos									X			
• Análisis de los datos										X		
• Descripción de los resultados											X	
• Discusión de los resultados											X	
• Conclusiones del estudio											X	
• Integración y revisión final											X	
• Reporte final											X	
• Autorizaciones											X	
• Impresión del trabajo final											X	
• Solicitud de examen de tesis												X