



UNIVERSIDAD NACIONAL AUTÓNOMA DE MÉXICO
FACULTAD DE MEDICINA

DIVISIÓN DE ESTUDIOS DE POSGRADO

DEPARTAMENTO DE MEDICINA FAMILIAR
INSTITUTO DE SEGURIDAD Y SERVICIOS SOCIALES DE LOS
TRABAJADORES DEL ESTADO

UNIDAD ACADÉMICA
CLÍNICA DE MEDICINA FAMILIAR "ORIENTE"

**"IMPACTO DE UN PROGRAMA EDUCATIVO EN PACIENTES DIABÉTICOS:
ESTUDIO COMPARATIVO"**

TRABAJO PARA OBTENER EL DIPLOMA DE ESPECIALISTA EN MEDICINA
FAMILIAR

PRESENTA:

DRA. ALVAREZ JIMENEZ AUDRY

NUMERO DE REGISTRO: 311.2012



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.

**IMPACTO DE UN PROGRAMA EDUCATIVO EN PACIENTES
DIABETICOS: ESTUDIO COMPARATIVO**

AUTORIDADES DE LA CLÍNICA DE MEDICINA FAMILIAR "ORIENTE" DEL
ISSSTE:



DR. JOSÉ ÁNGEL SORIA GUERRERO

DIRECTOR DE LA

CLÍNICA DE MEDICINA FAMILIAR ORIENTE DEL D.F.



DR. FERNANDO MORENO AGUILERA

PROFESOR TITULAR DEL CURSO DE ESPECIALIZACIÓN DE LA

CLÍNICA DE MEDICINA FAMILIAR ORIENTE DEL D.F.



DR. MANUEL BAZÁN CASTRO

PROFESOR ADJUNTO DE MEDICINA FAMILIAR

CLÍNICA DE MEDICINA FAMILIAR ORIENTE DEL D.F.

**IMPACTO DE UN PROGRAMA EDUCATIVO EN PACIENTES
DIABETICOS: ESTUDIO COMPARATIVO**

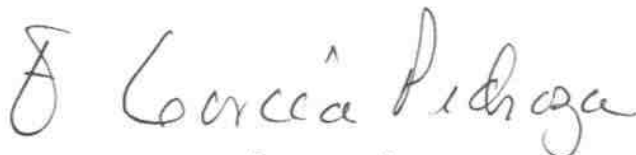
AUTORIDADES DEL DEPARTAMENTO DE MEDICINA FAMILIAR



DR. FRANCISCO JAVIER FULVIO GÓMEZ CLAVELINA

JEFE DEL DEPARTAMENTO DE MEDICINA FAMILIAR

FACULTAD DE MEDICINA, UNAM.



DR. FELIPE DE JESÚS GARCÍA PEDROZA

COORDINADOR DE INVESTIGACIÓN DEL DEPARTAMENTO DE

MEDICINA FAMILIAR

FACULTAD DE MEDICINA, UNAM.



DR. ISAIÁS HERNÁNDEZ TORRES

COORDINADOR DE DOCENCIA DEL DEPARTAMENTO DE

MEDICINA FAMILIAR

FACULTAD DE MEDICINA, UNAM



**IMPACTO DE UN PROGRAMA EDUCATIVO EN PACIENTES
DIABÉTICOS: ESTUDIO COMPARTIVO**

[Signature]
AUTORIZACIONES:

DR. FERNANDO MORENO AGUILERA

PROFESOR TITULAR DEL CURSO DE ESPECIALIZACIÓN DE LA
CLÍNICA DE MEDICINA FAMILIAR "ORIENTE" DEL D.F.

PROFESOR DEL DEPARTAMENTO DE MEDICINA FAMILIAR

[Signature]
DRA. LAURA EUGENIA BAILLET ESQUIVEL

ASESOR DE TESIS

FACULTAD DE MEDICINA UNAM

[Signature]
DRA. SILVIA LANDGRAVE IBÁÑEZ

ASESOR METODOLÓGICO

PROFESOR DEL DEPARTAMENTO DE MEDICINA FAMILIAR

FACULTAD DE MEDICINA UNAM

DR. EFRÉN RAÚL PONCE ROSAS *[Signature]*

ASESOR ESTADÍSTICO

PROFESOR DEL DEPARTAMENTO DE MEDICINA FAMILIAR

FACULTAD DE MEDICINA UNAM

INDICE

RESUMEN

INTRODUCCION

MARCO TEORICO

1. DIABETES MELLITUS

1.1 DEFINICION DE DIABETES MELLITUS TIPO 2

1.1.1 ETIMOLOGIA

1.1.1.1 ANTECEDENTESHISTORICOS

1.1.1.2 EPIDEMIOLOGIA

1.1.1.3 CLASIFICACION

1.1.1.4 FACTORES DE RIESGO

1.1.1.5 FISIOPATOLOGIA DE LA HIPERGLUCEMIA

1.1.1.5.1 GLUCOTOXICIDAD

1.1.1.5.2 LIPOTOXICIDAD

1.1.1.5.3 RESISTENCIA A LA INSULINA

1.1.1.6 DIAGNOSTICO

1.1.1.7 TRATAMIENTO

1.1.1.8 PREVENCION

2. PLANTEAMIENTO DEL PROBLEMA

3. JUSTIFICACION

4. OBJETIVOS

4.1 OBJETIVO GENERAL

4.2 OBJETIVOS ESPECIFICOS

5. MATERIAL Y METODOS

5.1 TIPO DE ESTUDIO

5.2 DISEÑO DE INVESTIGACION DEL ESTUDIO

5.3 POBLACION LUGAR Y TIEMPO

5.4 MUESTRA

5.4.1 TAMAÑO DE LA MUESTRA

5.5 CRITERIOS DE INCLUSION, EXCLUSION Y ELIMINACION

5.5.1 CRITERIOS DE INCLUSION

5.5.2 CRITERIOS DE EXCLUSION

5.5.3 CRITERIOS DE ELIMINACION

5.6 VARIABLES

5.7 METODO DE RECOLECCION DE LA INFORMACION

5.8 MANIOBRAS PARA EVITAR Y CONTROLAR SESGOS

5.9 PROCEDIMIENTO PARA LA RECOLECCION DE LA INFORMACION

5.10 RECURSOS MATERIALES, HUMANOS Y FINANCIEROS

5.11 CONSIDERACIONES ETICAS

6 RESULTADOS

7 DISCUSION

8 CONCLUSIONES

9 RECOMENDACIONES

10 ANEXOS

11. BIBLIOGRAFIA

11.1 RESUMEN DE ARTICULO EN ESPAÑOL E INGLES

**IMPACTO DE UN PROGRAMA EDUCATIVO EN PACIENTES DIABETICOS: ESTUDIO
COMPARATIVO**

**PRESENTA
DRA. ALVAREZ JIMENEZ AUDRY**

AUTORIZACIONES

**DR. FERNANDO MORENO AGUILERA
JEFE DE ENSEÑANZA DE LA CLINICA DE
MEDICINA FAMILIAR "ORIENTE"**

**DRA. LAURA EUGENIA BAILLET ESQUIVEL
PROFESOR DEL DEPARTAMENTO DE
MEDICINA FAMILIAR FACULTAD DE MEDICINA,
UNAM
ASESOR DE TESIS**

**DRA. SILVIA LANDGRAVE IBAÑEZ
PROFESOR DEL DEPARTAMENTO DE
MEDICINA FAMILIAR, FACULTAD DE MEDICINA
UNAM
ASESOR METODOLOGICO**

**DR. EFREN RAUL PONCE ROSAS
PROFESOR DEL DEPARTAMENTO DE
MEDICINA FAMILIAR, FACULTAD DE MEDICINA
UNAM
ASESOR ESTADISTICO**

IMPACT OF AN EDUCATIONAL PROGRAM IN DIABETIC PATIENTS: A COMPARATIVE STUDY

SUMMARY

Introduction:

Objectives: To compare the effect it has on diabetes education strategy and biochemical parameters in two groups: those enrolled in the Comprehensive Module Staged Diabetes (MIDE), who receive diabetes education, with patients from the outpatient without diabetes education in family medicine clinic "East", ISSSTE.

Design: A cross-sectional comparative measurement (post facto).

Methods: We studied 150 patients with type 2 diabetes, 50% belonging to MIDE, and 50% of the outpatient clinic, performing metabolic indicators from March to June 2011. We designed a database in SPSS V-15.

Results. Of the 150 patients, 66.7% (100) female, 33.3% (50) are male, with a minimum age of 40 years and a maximum of 82 years, an average of 62 years. Considering those patients from one year to 35 years after diagnosis.

For serum glucose outpatient group obtained an average of 172 mg / dl, standard deviation of 58. Glycosylated hemoglobin is reported at least 5.6% and maximum of 11.7%, the average was 8.2%, with a deviation of 1.38. Total triglycerides with an average of 190 mg / dl and 144 deviation. Total cholesterol with a mean deviation 204.mg/dl and 45, high density lipoprotein an average of 48 mg / dl with a deviation of 10.3, low density lipoprotein an average of 110 mg / dl and a standard deviation of 30.5.

Group MIDE: Serum glucose with a mean of 140 mg / dl and a standard deviation of 47.37, glycosylated hemoglobin 5.5%, minimum and maximum of 10.3% with an average of 7.0% and a standard deviation of 1.08. Total cholesterol an average of 172 mg / dl and a standard deviation of 34.9, total triglycerides with an average of 194 mg / dl and a standard deviation of 106.4. High density lipoproteins on average 43.3 mg / dl and a deviation of 9.2, low density lipoprotein 97mg/dl and mean deviation of 35.7.

Metabolic markers of both groups
Serum urea 10.7% to 6.7% .90 urea, 3.3% .52 mg / dl, and 7% 3.2.mg/dl 3l. Total cholesterol 4% with 188 mg / dl, 3.3% with 145 mg / dl, 2.7% with 237 mg / dl, with 1.3% with 264 mg / dl

Controlled 38% were found (57) and uncontrolled 62% (93).

Conclusions

The study found that serum glucose, glycosylated hemoglobin, cholesterol, and triglycerides in both groups fail to be marked targets as the main associations for control of Diabetes Mellitus, however MIDE group had significance in the main indicators metabolism such as serum glucose, glycosylated hemoglobin, triglycerides and total cholesterol compared to the outpatient clinic, improving these parameters through the educational strategy provided by the module. It is confirmed that the educational strategy in chronic diseases like diabetes is essential for metabolic control and the level of knowledge.

Keywords: Diabetes mellitus type 2, educational strategy

IMPACTO DE UN PROGRAMA EDUCATIVO EN PACIENTES DIABETICOS: ESTUDIO COMPARATIVO

RESUMEN

Introducción:

Objetivos: Comparar el resultado que tiene la estrategia educativa en diabetes y los parámetros bioquímicos, en dos grupos de pacientes: los inscritos en el Modulo Integral de Diabetes por Etapas (MIDE), los cuales reciben educación en diabetes, con pacientes de la consulta externa sin educación en diabetes, en la clínica de medicina familiar "Oriente", ISSSTE.

Diseño: Transversal, comparativo de una medición (postfacto).

Material y métodos: Se estudiaron 150 pacientes con diabetes tipo 2, 50% pertenecientes al MIDE, y 50% de la consulta externa, realizando indicadores metabólicos de Marzo a Junio del año 2011. Se diseñó una base de datos en el programa SPSS V-15.

Resultados. De los 150 pacientes, el 66.7% (100) del sexo femenino, 33.3 % (50) son del sexo masculino; con edad mínima de 40 años y máxima de 82 años, una media de 62 años. Considerando aquellos pacientes que tenían desde un año hasta 35 años de haberse diagnosticado.

Para la glucosa sérica del **grupo de consulta externa** se obtuvo una media de 172 mg/dl, desviación estándar de 58. La hemoglobina glucosilada se reporta mínimo de 5.6% y máximo de 11.7%, la media fue 8.2%, con una desviación de 1.38. Triglicéridos totales con una media de 190 mg/dl y desviación de 144. Colesterol total con una media de 204.mg/dl y una desviación de 45, lipoproteínas de alta densidad una media de 48 mg/dl con una desviación de 10.3; lipoproteínas de baja densidad una media de 110 mg/dl y una desviación de 30.5.

Grupo MIDE: glucosa sérica con una media de 140 mg/dl y una desviación de 47.37; hemoglobina glucosilada una mínima de 5.5% y una máxima de 10.3% con una media de 7.0% y una desviación estándar de 1.08. Colesterol total una media de 172 mg/dl y una desviación de 34.9; Triglicéridos totales con una media de 194 mg/dl y una desviación de 106.4. Lipoproteínas de alta densidad una

media de 43.3 mg/dl y una desviación de 9.2, lipoproteínas de baja densidad una media de 97mg/dl y una desviación de 35.7.

Indicadores metabólicos de ambos grupos

Urea sérica 10.7%, al 6.7% .90 de urea, 3.3% .52 mg/dl, y 3l 7% con 3.2.mg/dl.

Colesterol total el 4% con 188 mg/dl, 3.3% con 145 mg/dl, 2.7 % con 237 mg/dl, con 1.3% con 264 mg/dl

Se encontraron controlados 38% (57) y descontrolados 62% (93).

Conclusiones

El estudio determinó que los niveles séricos de glucosa, hemoglobina glucosilada, colesterol, y triglicéridos para ambos grupos no logran estar en metas establecidas como lo marcan las principales asociaciones para el control de Diabetes Mellitus , sin embargo el grupo MIDE tuvo significancia en los principales indicadores metabólicos como : glucosa sérica, hemoglobina glucosilada ,triglicéridos y colesterol total en comparación de la consulta externa, mejorando dichos parámetros gracias a la estrategia educativa brindada por el modulo. Se confirma que la estrategia educativa en las enfermedades crónicas como la diabetes es imprescindible para el control metabólico y el nivel de conocimientos.

Palabras clave: Diabetes mellitus tipo 2, estrategia educativa

1. MARCO TEORICO:

1.1 DEFINICION

Diabetes es una enfermedad metabólica caracterizada por hiperglucemia como resultado de una deficiente secreción de insulina por parte de las células Beta del páncreas, y/o resistencia a la acción de la misma. La hiperglucemia crónica está asociada con daños a largo plazo, disfunción y falla de diferentes órganos, especialmente los ojos, riñones, nervios, corazón y vasos sanguíneos¹¹.

1.2 ETIMOLOGIA

Proviene del [latín](#) *diabētes*, y éste del [griego](#) διαβήτης, (*diabetes*, 'correr a través' con δια o 'día-a través', y βήτης o 'betes', 'correr', de διαβαίνειν (*diabaínein*, 'atravesar'). La palabra Mellitus (griego mel, "miel") se agregó en 1675 por [Thomas Willis](#) cuando notó que la orina de un paciente diabético tenía sabor dulce.

1.3 ANTECEDENTES HISTÓRICOS

La diabetes es tan antigua como el hombre, aunque no se sabe con certeza cuándo empezó. Lo que sí sabemos es que la humanidad empezó muy pronto a darse cuenta de la existencia de una enfermedad que consistía en beber mucha agua, orinar mucho, tener hambre, perder peso y morir pronto si se era joven, pero vivir mal, si empezaba después de los 40 años. (Emilio Serrato, Historia de la Diabetes)

En 1775 Dopson identificó la presencia de [glucosa](#) en la orina. La primera observación [necrópsica](#) en un diabético fue realizada por Cawley y publicada en el "London Medical Journal" en 1788. Casi en la misma época el inglés Rollo consiguió mejorías notables con un régimen rico en [proteínas](#) y [grasas](#) y limitado en hidratos de carbono. Los primeros trabajos experimentales relacionados con el [metabolismo](#) de los [glúcidos](#) fueron realizados por Claude Bernard quien descubrió, en 1848, el glucógeno hepático y provocó la aparición de glucosa en la orina excitando los centros bulbares

La DM es uno de los mayores retos del siglo XXI. En el año 2025, según datos de la Organización Mundial de Salud (OMS) de 200 a 300 millones de personas de todo el mundo desarrollaran diabetes, se han descrito múltiples factores de riesgo para el desarrollo de la misma, al mitad del riesgo puede atribuirse a factores ambientales, principalmente sedentarismo y obesidad, mientras que el otro 50% puede atribuirse a factores genéticos.

1.4 EPIDEMIOLOGIA

La organización mundial de la salud OMS estima que a nivel mundial, existen 250 millones de personas con esta enfermedad, se considera un problema a nivel mundial debido a su creciente incremento en la prevalencia, se estima que para el año 2025 habrá 300 millones de diabéticos ¹

En México la población aproximada de personas con diabetes asciende entre 6.5 y 10 millones de personas según datos de la Federación Mexicana de Diabetes FMD, (prevalencia nacional de 10.7% en personas entre 20 y 69 años). Se calcula que de este universo de personas casi dos millones aún no han sido diagnosticados. ⁴

Según la encuesta nacional de salud y nutrición (ENSANUT) informó una prevalencia de 9.5%, 20 % mayor que 5 años antes . En un periodo de 5 años la incidencia de diabetes creció 35% ^{3,4}

La diabetes mellitus es la primera causa de muerte tanto en el ámbito nacional como en el institucional y se estima que la tasa de mortalidad crece 3% cada año y consume entre 4.7% y 6.5% del presupuesto para atención de la salud ⁶

1.5 CLASIFICACION:

La clasificación de diabetes incluye 4 clases clínicas. ADA Diagnosis and classification of DM.¹¹

1. Diabetes tipo 1 (usualmente por deficiencia absoluta de insulina)
2. Diabetes mellitus tipo 2 a cualquier edad, habitual en edad adulta mayores de 40 años caracterizada por resistencia a la insulina asociado a un déficit relativo de insulina o a un defecto en la secreción de Insulina. ¹¹
3. Otros tipo específicos de diabetes

1.6 FACTORES DE RIESGO

Los Factores de riesgo²² identificados para el desarrollo de diabetes tipo 2 son:

1. Parentesco de primer grado con personas con diabetes mellitus tipo 2.
2. Edad mayor de 45 años.
3. Intolerancia a la glucosa
4. Mujeres con historia de diabetes gestacional, complicaciones ginecoobstetricas o embarazo con un producto al nacer mayor de 4 kg de peso.
5. Síndrome de hiperestimulación androgénica y anovulación crónica
6. Albuminuria.
7. Obesidad abdominal: perímetro de cintura mayor de 80 cm en la mujer y mayor de 90 cm en el hombre
8. Síndrome metabólico
9. Sobrepeso (índice de masa corporal mayor de 25 kg/m²)

Las siguientes condiciones se asocian con la presencia de diabetes mellitus 2:

- Hipertensión arterial sistémica previa, con presión arterial igual o mayor de 140/90mmHg
- Colesterol-HDL menor de 35mg/dl o triglicéridos séricos de 250mg/dl o más.
- Hiperuricemia
- Cardiopatía isquémica u otra enfermedad cardiovascular
- Insuficiencia arterial de ambos miembros

1.7 FISIOPATOLOGÍA:

La diabetes tipo 2 es una enfermedad evolutiva que se desarrolla en etapas, su historia natural comienza 12 años antes de su aparición clínica.

En los pacientes con diabetes mellitus tipo 2 existen dos defectos: 1) déficit en la secreción de insulina por el páncreas y 2) resistencia a la acción de la insulina en los tejidos periféricos.

Con la resistencia a la insulina, el páncreas para compensar esta alteración progresiva, aumenta la secreción de insulina produciéndose una hiperinsulinemia secundaria capaz de mantener normoglucemias de ayunas y postprandiales. Esta etapa se asocia la lipotoxicidad del obeso insulino-resistente. En los segundos diez años y antes que se manifieste la DM 2, se mantienen la resistencia a la

insulina, pero la capacidad secretoria de la célula beta comienza a declinar y las glicemias se elevaran llegando a cifras de intolerancia a la glucosa. Se ha demostrado la importancia de la glucotoxicidad siendo un factor importante en la perpetuación del daño, a medida que esta se acentuó y la resistencia a la insulina se mantiene los niveles glucemicos aumentan en forma progresiva y se manifiesta finalmente la diabetes clínica.

Los conceptos de glucotoxicidad y lipotoxicidad coparticipan en la patogénesis y evolución de la diabetes, particularmente en la tipo 2, ambos actúan e intensifican los daños estructurales y funcionales de las células beta y los órganos blanco, de allí ha nacido el termino gluco-lipotoxicidad, que traduce más fielmente la realidad del proceso crónico, aceptando que la diabetes tipo 2 es una enfermedad tanto del metabolismo de los carbohidratos como de las grasas.

Los paciente obesos con resistencia a la insulina tienen un aumento de la lipogenesis, y una lipolisis aumentada como consecuencia una elevación de los ácidos grasos libres e insulino resistencia, con el aumento crónico de ellos induciendo también a una disminución de la secreción insulinica e intolerancia a la glucosa¹⁵

1.8 Glucotoxicidad: Se define como los efectos adversos que producen la hiperglucemia crónica sobre las estructuras celulares y sus funciones, los niveles moderados y altos de glucosa mantenidos en el tiempo inducen resistencia a la insulina y disminución progresiva de la secreción de la hormona.

Glucotoxicidad y resistencia insulinica: El defecto de la secreción insulinica o destrucción espontanea de las células beta, producen el forma secundaria, a través de la hiperglucemia, resistencia a la insulina, un aumento en los niveles de glucosa de 20 a 40 mg/dl durante 3 días producirá una disminución de la sensibilidad a la insulina de 20% mediante tres mecanismos cómo la hiperglucemia producirá resistencia a la insulina¹⁷.

- a) Disminución de la síntesis y actividad del transportador de glucosa 4 (GLUT 4) en el musculo.
- b) Aumento De la vía de la glucosamina ya que esta produce resistencia a la insulina y déficit de secreción por disminución de los transportadores de glucosa GLUT 4 en el musculo y GLUT 2 en la célula beta

c) Glucosilación de los transportadores, ante la hiperglucemia produce unión de la glucosa a los amino terminales de las proteínas fenómeno llamado glicación, cambiando así la estructura de las moléculas alterando sus funciones.

Glucotoxicidad y secreción insulínica: Se han propuesto cinco mecanismos que podrían explicar la acción tóxica de la glucosa sobre la secreción insulínica

- 1- La hiperglucemia por regulación negativa produciría una disminución del transportador de glucosa GLUT 2 en la célula Beta.
- 2- Menor actividad de la fosfolipasa C enzima necesaria para la formación de inositidos fosfatos, que participan en la secreción insulínica al aumentar el nivel de calcio intracelular.
- 3- Hiperinsulinemia con efecto negativo frenando así la síntesis de hormona.

Con lo anterior la glucotoxicidad disminuye la secreción de insulina y produciendo resistencia a la insulina

La hiperglucemia de ayuno es consecuencia de la formación de la neoglucogénesis, y la pérdida de la regulación en la glicemia postprandial, ya que en el músculo no hay captación de glucosa y sigue la absorción en el intestino

1.9 Lipotoxicidad:

Inhibición de la secreción de insulina por el aumento crónico de los ácidos grasos libres, siendo los ácidos grasos un estímulo secretorio, cuando se excede este límite se producirá un freno en la liberación de insulina llevando al aumento de los ácidos grasos libres, producto de la degradación de los triglicéridos del tejido adiposo, debido a la falta de insulina o de su acción producirá resistencia a la insulina, es así como se propone el ciclo glucosa- ácidos grasos.¹⁷

Lipotoxicidad y resistencia a la insulina: El aumento de los ácidos grasos libres eleva su captación y oxidación, usándose estos como fuente de energía en los distintos tejidos de competencia con la glucosa, además los ácidos grasos libres reducen la afinidad insulina-receptor, disminuyendo la acción de la insulina en los tejidos insulinosensibles favoreciendo así la resistencia a la insulina, se ha encontrado que a nivel del músculo se inhibe la captación y oxidación de glucosa con la siguiente disminución de la síntesis de glucógeno, produciéndose en el

hígado neoglucogenesis con mayor producción de glucosa, como consecuencia hiperglucemia e intolerancia a la glucosa.

Lipotoxicidad y secreción de insulina: Se ha demostrado que niveles elevados de ácidos grasos libres y triglicéridos disminuyen la secreción de insulina al estímulo de glucosa y un aumento en su oxidación a nivel del músculo e hígado. Produciéndose insulino-resistencia a los tejidos periféricos por los niveles elevados de ácidos grasos libres y perpetuando la hiperglucemia.

En conclusión para frenar el desarrollo de la diabetes tipo 2 y su evolución al fracaso secundario, se deberá realizar un control estricto con medidas no farmacológicas y farmacológicas, tanto en los hidratos de carbono como de los lípidos, en las diversas etapas que conducen la diabetes y en su posterior evolución.

1.10 DIAGNOSTICO:

Criterios diagnósticos de diabetes¹¹

- Determinación de Hemoglobina Glucosilada A1C >6.5
La prueba debe ser realizada en un laboratorio bajo los parámetros certificados de estandarización del Programa Nacional de Glicohemoglobina (NGSP por sus siglas en inglés) y del ensayo de control de diabetes y complicaciones (DCCT, por sus siglas en inglés)
- Glucosa plasmática en ayunas >126 mg/dl (7,0 mmol / l). El ayuno se define como ausencia de ingesta calórica por lo menos 8hrs
- Glucosa plasmática \geq 200mg/dl (11.1mmol/l) a las 2 horas después de una prueba de tolerancia a la glucosa (PTOG). El test debe ser realizado como se describe por la Organización Mundial de la salud, usando una carga inicial de glucosa conteniendo el equivalente a 75 gr de glucosa anhidra disuelta en agua .
- Síntomas clásicos de hiperglucemia, una glucosa plasmática al azar > 200 mg / dl(11,1mmol/l)
- Las pruebas para detectar diabetes tipo 2 y evaluar el riesgo para la diabetes futura en asintomáticos deben ser considerados en los adultos de cualquier edad que tienen sobrepeso u obesidad (IMC>25kg/m²) y que tienen uno o más factores de riesgo adicionales para diabetes

En los que no tienen estos factores de riesgo las pruebas debe comenzar a la edad de 45 años. Si cursa con cifras normoglucemicas se repetirá el test en 3 años

Test de tolerancia oral a la glucosa (TTOG)

Consiste en la determinación de la glucemia en plasma venoso a las dos horas de una ingesta de 75 gr de glucosa, disuelta en agua.

El estadio de intolerancia a la glucosa (TAG) solamente puede ser diagnosticado por glucemia a las dos horas del TTOG por tanto se recomienda usar la prueba en los siguientes casos:

Sospecha de diabetes, con factores asociados, complicaciones micro vascular, síntomas de hiperglucemia con glucemias basales normales.

En pacientes con glucemias basales alteradas repetidas para corroborar el diagnostico de diabetes o con TAG, sobre todo en población mayor y sexo femenino^{10,11}.

Hemoglobina glicosilada (HbA1C)

Refleja la media de las determinaciones de glucemia en los últimos dos meses en una sola medición, es la prueba para el control.

1.11 TRATAMIENTO:

Al momento del diagnostico DM 2 se iniciara terapia con Metformina y cambios en el estilo de vida, excepto en pacientes en los que la Metformina este contraindicada

En pacientes con reciente diagnostico de DM 2 con sintomatología y elevación glucemica en plasma y elevación de hemoglobina glucosilada, se considerara terapia con insulina con o sin agentes adicionales desde el inicio.^{10,11}

En la terapia no insulinica se deberá considerar tolerancia en un periodo de 6 meses de acuerdo a las cifras de hemoglobina glucosilada, de lo contrario se iniciara terapia insulinica

Los principales ensayos de prevención desarrollados se han basado en la inducción de cambios en el estilo de vida como modificaciones en la alimentación

y realización de actividad física, así como en la administración de fármacos. Siendo más benéfico los cambios en el estilo de vida que la administración farmacológica.²⁰

En cuanto a cambios en la alimentación que ayuden a prevenir la aparición de Diabetes mellitus, proponen mantener el índice de masa corporal (IMC) por debajo de 25 Kg/m². El ejercicio regular es junto con la alimentación adecuada, la otra medida no farmacológica esencial para la prevención de la DM, Según la Asociación americana de diabetes la actividad física tiene un nivel de evidencia B en la prevención de la Diabetes Mellitus, así como en la mejora del control glucémico, la sensibilidad a la insulina y la reducción de las complicaciones

Considere la posibilidad de la terapia con aspirina (75-162mg/día) como estrategia de prevención primaria en aquellos con riesgo cardiovascular. Esto incluye la mayoría de los hombres 50 años de edad o mujeres 60 años de edad que tienen al menos un importante factor de riesgo (antecedentes familiares enfermedades cardiovasculares, hipertensión, tabaquismo, dislipidemia^{11, 20}

OBJETIVOS TERAPÉUTICOS

El tratamiento de la diabetes está dirigido a aliviar los síntomas, mejorar la calidad de vida y prevención de complicaciones agudas y crónicas. La Asociación Americana de Diabetes y el grupo de vigilancia europeo para la diabetes, recomienda corregir las alteraciones en todos los pacientes diabéticos, a través de criterios bioquímicos para evaluar el control metabólico.

Las recomendaciones dietéticas en la diabetes tipo 2 incluyen un porcentaje de carbohidratos de aproximadamente el 50% de la ingesta calórica diaria, proteínas 10- 20%, grasas 10-20%, menos del 10% de estas calorías deben ser grasas saturadas, y menor o igual al 10% de grasas poli insaturadas, con menos de 300mg de colesterol.

Los beneficios del ejercicio en la diabetes son, mejorar el metabolismo de carbohidratos y la sensibilidad a la insulina. Además el ejercicio regular ha mostrado ser efectivo en disminuir niveles de triglicéridos ricos en VLDL, mejorar la presión arterial principalmente en sujetos hiperinsulinémicos, reducir la grasa intraabdominal.

Objetivos Glucemicos en adultos (recomendaciones Asociación Americana de Diabetes ¹¹

La reducción de Hemoglobina glucosilada por debajo de 7% ha demostrado reducir complicaciones micro vascular, y si se aplican a la brevedad del diagnóstico se asocia a largo plazo reducción de enfermedad macro vascular.

- Glucosa de ayuno 90- 130 mg/dl
- Glucosa postprandial 2 hrs < 180 mg/ dl
- HbA1C < 7 %
- Colesterol total menor o igual a 200 mg/dl
- Triglicéridos < o = 150 mg/dl
- HDL >50 mg/dl en hombres y mayor de 55 mg/dl en mujeres
- LDL <100mg/dl
- TA sistólica <130 mm/Hg, diastólica <80 mmHg

Se podría sugerir controles más estrictos una HbA1C 6 % si no presentan hipoglucemias

Pacientes con antecedentes de hipoglucemia severa o complicaciones macro vasculares una hemoglobina glucosilada de 8 %

SULFONILUREAS

Las sulfonilureas son ácidos débiles, se unen ampliamente a proteínas (> 90%), metabolizadas en el hígado y excretadas a través del riñón o por las heces.

Mecanismo de acción: Las sulfonilureas actúan aumentando la liberación de insulina a través de un canal de potasio ATP dependiente, y pueden disminuir la resistencia periférica a la insulina. Los receptores de las sulfonilureas están relacionados a un canal de potasio ATP sensible, la inhibición del flujo de potasio condiciona la despolarización de la membrana de la célula beta, como consecuencia, los canales de calcio voltaje dependientes en la membrana de la célula beta, pueden abrirse para permitir la entrada de iones de calcio, lo que produce a su vez activación de cinasas causando exocitosis de gránulos secretores conteniendo insulina. ^{14,21}

Se administran por vía oral y se eliminan principalmente por metabolismo hepático, aunque algunos metabolitos son parcialmente activos y se eliminan por excreción renal.

Los alimentos interfieren en su absorción por lo que el fármaco se administrará al menos 30 minutos antes de la ingesta.

- Eficacia: Son fármacos muy eficaces, consiguiendo reducciones de la HbA1c del 1.5 al 2%

El estudio UKPDS evidenció que mediante el control intensivo de la glucemia con Sulfonilureas se conseguía una reducción significativa de las complicaciones micro vasculares, pero no se observaron diferencias significativas en cuanto a la aparición de complicaciones macro vasculares y mortalidad.²¹

Las Sulfonilureas más utilizadas en nuestro país son: glibenclamida, y glimepirida. La glibenclamida es la más potente y, por tanto, la que presenta mayor riesgo de hipoglucemias

Efectos adversos: El principal efecto secundario es la hipoglucemia, más frecuente con el uso de Sulfonilureas de vida media prolongada.

Todas las sulfonilureas están relacionadas con ganancia de peso, los agentes de primera generación son: Tolbutamida, acetohexamida, tolazamida y cloropropamida. Los agentes de segunda generación como: glibenclamida, gliclazida, glipizida, y glimepirida. No se unen iónicamente a proteínas, y es menos probable que interaccionen con otros fármacos. Con la glimepirida a pesar de tener larga acción, el riesgo de hipoglucemia es menor en comparación con otros fármacos (Cuadro II).¹⁴

Cuadro II. Propiedades farmacocinéticas de las sulfonilureas.

Droga	Vida media Horas	Efecto Horas	Dosis diaria	Dosis/día
Cloropropamida	24 - 48	24 - 72	100 - 500	1
Tolbutamida	3 - 28	6 - 10	500 - 3.000	2 - 3
Glipizida	1 - 5	14 - 16	2.5 - 20	1(-2)
Gliburide	2 - 4	20 - 24	2.5 - 20	1 - 2
Gliclazida	6 - 15	10 - 15	40 - 320	1 - 2
Glimepirida	24	-	8	1

En promedio, las sulfonilureas reducen la glucosa plasmática de ayuno de 50-70mg/dl y disminuyen la Hemoglobina glucosilada 0.8-1.7%. Todas las sulfonilureas están relacionadas con ganancia de peso

Indicaciones: Clásicamente, han sido consideradas e elección para el tratamiento en monoterapia de los pacientes con DM2 sin sobrepeso, cuando la dieta y el ejercicio físico por sí solos no son adecuados, y en los pacientes con sobrepeso cuando haya intolerancia o contraindicación para el uso de metformina y que inician su diabetes antes de los 40 años,

La dosis de sulfonilurea puede ser incrementada cada 4 a 8 semanas hasta que se logren los objetivos terapéuticos

Cuadro III. Causas de falla secundaria a tratamiento con sulfonilureas. ^{14, 21}

Factores relacionados con el paciente:

- Falta de dieta
- Sedentarismo
- Estrés, enfermedad intercurrente

Factores relacionadas con la enfermedad:

- Deficiencia de insulina
- Resistencia a la insulina

Factores relacionados a la terapia:

- Dosis de la droga inadecuada
- Resistencia a sulfonilureas por exposición crónica
- Absorción alterada de las sulfonilureas
- Uso simultáneo de drogas diabetogénicas (esteroide, etc)

Contraindicaciones: Diabetes mellitus tipo 1, cirugía a algún evento de estrés agudo, insuficiencia renal crónica en etapa terminal o hepatopatía. La cloropropamida está contraindicada en sujetos con retención de azoados y ancianos. Los factores que predicen una buena respuesta a las sulfonilureas son: diabetes de reciente diagnóstico, hiperglucemia de ayuno leve a moderada (220 a 240mg/ dl), una función adecuada de la célula beta reflejada por un nivel de péptido C de ayuno elevado, no historia de terapia con insulina y ausencia de autoanticuerpos contra la descarboxilasa del ácido glutámico o contra las células

del islote. El porcentaje de falla secundaria se presenta del 5 al 7% por año aproximadamente. Si la monoterapia con una sulfonilurea fracasa para alcanzar el nivel de glucosa deseado, un segundo agente oral debe ser añadido, o bien algunos diabetólogos recomiendan insulina nocturna antes de acostarse.

Tolbutamida dosis inicial 250-500 mg, Dosis máxima no > 3 gr / día;

Cloropropamida dosis inicial 125-250 mg, Dosis máxima no > 750 mg/día;

Glibenclamida dosis inicial 2.5-5 mg, Dosis máxima no > 20 mg/día;

Glimepirida dosis inicial 1 mg, Dosis máxima no > 8 mg /día,

Glipizida dosis inicial 5 mg, Dosis máxima >15 mg /día.

BIGUANIDAS

Mecanismo de acción: Tiene un efecto antihiperglucemiante por actuar a nivel extrapancreático, aumentando la sensibilidad a la insulina en tejido hepático y tejidos periféricos. En el hígado, reduce la producción basal de glucosa al disminuir la glucogenólisis y la gluconeogénesis. En tejidos periféricos, especialmente a nivel del músculo, aumenta la captación y utilización tisular de la glucosa.

En relación a los niveles de lípidos, la metformina reduce el nivel sérico de colesterol LDL, triglicéridos VLDL.

Indicaciones: Está indicada en el tratamiento de la DM2, especialmente en pacientes con sobrepeso, cuando la dieta prescrita y el ejercicio por sí solos no sean suficientes para un control glucémico adecuado. Puede utilizarse en monoterapia o en combinación con otros antidiabéticos orales o insulina.

Se recomienda como fármaco de primera elección en pacientes con sobrepeso, aunque algunas guías recomiendan considerarla de primera línea también en los pacientes sin sobrepeso ¹¹ Según el documento de consenso de la ADA el fármaco de primera elección en pacientes con DM2 es la metformina y el inicio del tratamiento farmacológico debería coincidir en el tiempo con las modificaciones en el estilo de vida.

Eficacia: Su eficacia es similar a la de las Sulfonilureas, consiguiendo reducciones de la HbA1c entre 1.5 y 2%, pero sin producir aumento de peso ni hipoglucemias, asociándose además a reducciones de presión arterial, triglicéridos y lipoproteínas de baja densidad (LDL). En algunos estudios incluso se ha

observado una ligera reducción de peso. Además, es el único fármaco que ha demostrado una reducción significativa de las complicaciones macrovasculares en el grupo de pacientes ²⁰

Un 85% de los pacientes consiguen la máxima reducción de Hemoglobina glucosilada (2%) con dosis de 2000 mg, sin obtenerse reducciones adicionales cuando se llega a los 2500 mg

Efectos secundarios: Los efectos colaterales de metformina más comunes son a nivel gastrointestinal e incluyen anorexia, náusea, vómito, malestar abdominal y diarrea. Esta sintomatología usualmente es transitoria y llega a presentarse al inicio del tratamiento en 5 al 20% de todos los pacientes tratados con biguanidas. Un efecto colateral muy raro pero serio es la acidosis láctica, siendo más frecuente que ocurra en pacientes con insuficiencia renal y/o cualquier estado de hipoperfusión tisular, y no se recomienda cuando la creatinina es mayor de 1.5mg/dl

Contraindicaciones: El uso de metformina está contraindicado en insuficiencia renal, insuficiencia hepática, historia de acidosis láctica, embarazo, alcoholismo, sepsis, enfermedad gastrointestinal severa, insuficiencia cardiaca o cualquier condición de hipoxia tisular que incremente el metabolismo anaerobio.

Dosis inicial 500-850 mg / día. Dosis máxima no > 3 gr/día.^{14, 20.}

INHIBIDORES ALFA-GLUCOSIDASA

Los inhibidores de alfa-glucosidasa son: acarbosa, miglitol y voglibose, los 2 primeros se encuentran disponibles en el mercado.

Mecanismo de acción: Tienen un efecto antihiperglucemiante. Inhiben de forma competitiva y reversible las alfa-glucosidasas presentes en las microvellosidades intestinales, responsables de la degradación de los oligosacáridos de la dieta (sacarosa, maltosa, etc.), en monosacáridos retrasando la absorción de los hidratos de carbono complejos y disminuyendo el pico glucémico postprandial. En monoterapia no causan hipoglucemia

- *Indicaciones:* Están principalmente indicados en los pacientes con predominio de hiperglucemias postprandiales y con basales aceptables, pero también cuando hay contraindicación a otros fármacos orales y en el tratamiento combinado. La

acarbosea debe ser ingerida con el primer bocado de la comida para mayor efectividad. La dosis máxima es de 75 a 100mg 2 ó 3 veces al día, la dosis debe incrementarse 25mg cada 2 a 4 semanas para minimizar los efectos secundarios gastrointestinales, los cuales ocurren hasta en el 30% de los pacientes diabéticos tratados con acarbosea.

Eficacia: El efecto de los inhibidores de las alfa-glucosidasas sobre la Hemoglobina glucosilada es inferior al observado con Sulfonilureas y metformina (0.5-1%), por lo que la mayoría de autores y guías recomiendan reservarlas para el tratamiento combinado y, especialmente cuando existe contraindicación o intolerancia a otros fármacos. Su efectividad es menor en pacientes que hacen dietas pobres en hidratos de carbono.¹³

Efectos adversos: Su efecto secundario más frecuente es la flatulencia (30%) que en muchas ocasiones obliga a abandonar el tratamiento. También pueden producir diarrea, dolor abdominal y náuseas. Los efectos secundarios aumentan al aumentar la dosis y con dietas ricas en hidratos de carbono y disminuyen con el tiempo. Es necesario controlar la función hepática cuando se usan a dosis máximas.

Contraindicaciones: Estos fármacos están contraindicados en el tratamiento en monoterapia de la DM tipo 1, en la cetoacidosis diabética, en el embarazo y lactancia. También están contraindicados en enfermedades intestinales crónicas asociadas con trastornos de la digestión y de la absorción o que puedan empeorar por la formación de gas intestinal

Dosis inicial 50-100 mg, Dosis máxima no >300 mg/día¹⁴

SECRETAGOGOS DE ACCION RAPIDA (GLINIDAS)

El deterioro continuo de la función de la célula beta exacerba posteriormente estas alteraciones metabólicas. La importancia de la disfunción de la célula beta, se ha incrementado también al igual que la resistencia a la insulina y los dos procesos pueden interactuar. El tiempo y magnitud de la primera fase de secreción de la insulina es importante para su acción mediada por el receptor, así como la tolerancia a la glucosa. La pérdida de la fase inicial de la secreción de insulina en la diabetes tipo 2 está bien establecida, ya que después de una comida resulta en una supresión inadecuada de la producción de glucosa

hepática mediada por insulina. La terapia que modifica la glucosa postprandial es más efectiva en reducir la Hemoglobina glucosilada, que aquella que disminuye la glucosa plasmática de ayuno.^{13, 15}

Mecanismo de acción Actúan a través del cierre del canal Adenosin Trifosfato sensible en la membrana de la célula beta, uniéndose a receptores distintos de las sulfonilureas (SUR1/KIR 6.2). Las propiedades antidiabéticas e insulínótropas de las no sulfonilureas, llamadas meglitinidas pertenecen a este grupo la repaglinida y la nateglinida. Estos fármacos restauran la primera fase de secreción de insulina disminuyendo la hiperglucemia postprandial, sin pico hiperglicémico entre las comidas.

Indicaciones: La repaglinida está indicada en pacientes con Diabetes tipo 2 cuya hiperglucemia no puede seguir siendo controlada satisfactoriamente por medio de dieta, reducción de peso y ejercicio. También está indicada en combinación con metformina en pacientes con Diabetes tipo 2 que no se controlan satisfactoriamente con metformina sola. Se recomienda administrar 15 minutos antes de las comidas (entre 0 y 30 minutos) y si el paciente omite o añade una comida debe omitir o añadir de la misma forma la dosis asociada del fármaco, sin aumentar el riesgo de hipoglucemia o afectar al control glucémico.

- *Eficacia:* La reducción de Hemoglobina glucosilada observada con repaglinida es semejante a la descrita para sulfonilureas y metformina (1.5-2%) pero con unos valores de glucemia postprandial significativamente inferiores. Las reducciones observadas con nateglinida son inferiores (0.5-1%)

- *Efectos adversos:* La hipoglucemia es el principal efecto secundario descrito, aunque en comparación con las Sulfonilureas parece ser menos frecuente y grave. Se ha descrito aumento de peso en pacientes tratados por primera vez con repaglinida. Con menor frecuencia se pueden dar trastornos gastrointestinales, visuales, elevación transitoria de enzimas hepáticas, aumento del riesgo de infecciones y reacciones de hipersensibilidad cutánea.

Contraindicaciones: Están contraindicadas en: diabetes tipo 1 o secundaria a enfermedad pancreática, cetoacidosis diabética, embarazo, lactancia e insuficiencia hepática severa.

Dosis Repaglinida dosis de 4mg/día en 2 dosis divididas 15 minutos antes del desayuno y cena. Nateglinida dosis de 60 ó 120 mg 3 veces/día antes de los alimentos¹⁴

TIAZOLIDINEDIONAS

Las tiazolidinedionas (también llamadas glitazonas o sensibilizadores de insulina); actúan aumentando la sensibilidad a la insulina, sin afectar la secreción de la misma, específicamente se unen a los PPARs gamma (receptor activado del factor proliferador del peroxisoma) y afectan los factores de transcripción que influyen en la expresión de genes responsables para la producción de proteínas determinantes en el metabolismo de carbohidratos y lipoproteínas. Esto lleva a un aumento en los transportadores de glucosa GLUT-1 y GLUT- 4. ^{14, 18}

Las tiazolidinedionas son los primeros antidiabéticos orales, su mecanismo de acción es promover la captación de glucosa en músculo esquelético, tejido adiposo, y en el hígado a través de los receptores celulares nucleares conocidos como receptores gamma proliferador activado del peroxisoma. A nivel celular las tiazolidinedionas previenen hiperglucemia severa inducida por resistencia a la insulina, en músculo esquelético y cardíaco, producen un incremento en la captación de glucosa y en las proteínas transportadoras GLUT-1 y GLUT-4. En tejido adiposo estimulan el transporte de glucosa basal e incrementan las proteínas transportadoras GLUT-1. En el hígado las tiazolidinedionas aumentan la sensibilidad a la insulina, por lo tanto disminuyen la producción hepática de glucosa. Las tiazolidinedionas tienen efectos en el metabolismo de los lípidos, especialmente en las lipoproteínas de alta densidad. En pacientes con alteraciones de los lípidos se prefiere utilizar pioglitazona, porque tiene menos efectos deletéreos en los niveles de colesterol LDL y más efectos favorables en los niveles de HDL.

Indicaciones: En monoterapia, están indicadas en pacientes con DM2 , en los que no se logra un control adecuado con dieta y ejercicio y que no pueden recibir metformina por contraindicaciones o intolerancia. En doble terapia oral están indicadas en combinación con metformina: en pacientes con control glucémico insuficiente

Efectos adversos: Las tiazolidindionas pueden causar retención hidrosalina ,anemia dilucional leve por el aumento del volumen plasmático, Las glitazonas

provocan un aumento moderado de peso, atribuible a retención hidrosalina, redistribución de la grasa corporal .

Las glitazonas pueden producir daño hepatocelular en un 2% de pacientes, en la mayoría de casos leve. Por ello, se recomienda un control basal de transaminasas hepáticas para descartar una hepatopatía y después cada dos meses durante el primer año de tratamiento.

Contraindicaciones: Las glitazonas están contraindicadas en: diabetes tipo 1, insuficiencia cardiaca o historia de insuficiencia cardiaca (clases I a IV de NYHA), insuficiencia hepática o enfermedad hepática activa, embarazo y lactancia. Por lo tanto las glitazonas además de ser sensibilizadores de insulina y tener efectos directos sobre los mecanismo de resistencia a la insulina mejorando el control glucémico, también tienen efectos favorables potenciales en otros componentes del síndrome metabólico cardiovascular (Cuadro IV)

Pioglitazona 15-45 mg /día. Rosiglitazona: 4-8 mg / día ^{12,14}

Cuadro IV. Perfil de las tiazolidinedionas

	Rosiglitazona	Pioglitazona
Inicio de dosis	4	15-30
Dosis máxima	8	45
Dosis/día	1-2	1
Vida media (hora)	3-4	3-7
Absorción	La ingesta de comida no afecta	La comida retrasa la absorción
Disminución de glucosa de ayuno (mg/dl)	25-60	30-65
Disminución en el nivel de HbA1c:		
Monoterapia	0.8-1.5%	0.6-1.9%
Terapia combinada	0.6-1.2%	0.7-1.3%
Anemia	1.9% pacientes con monoterapia 7.1% pacientes con metformin	2-3.5% de los pacientes
Edema	Leve a moderado	Leve a moderado (4.8-9%) Monoterapia y 15% con insulina
Ganancia de peso	Leve a moderada 1.2-3.5 kg	(leve a moderada 2-8 kg)
Interacciones	No interacciones previas	Anticonceptivos, ketoconazol

INHIBIDORES ENZIMA DIPEPTIL PEPTIDASA 4 (DPP)

Mecanismo de acción: Las gliptinas inhiben la DPP- 4 y el resultado es que aumentan los niveles postprandiales de GLP-1 y GIP, disminuye la resistencia a la

insulina y disminuyen los triglicéridos postprandiales. Estimulan la secreción de insulina, suprimen la secreción de glucagón mejora la sensibilidad de insulina, enlentece el vaciamiento gástrico, reduce el apetito y a largo plazo mejora la función y el número de células beta pancreáticas

- Efectos adversos: Los efectos adversos más frecuentes son cefaleas, disfagia, molestar abdominal y diarrea ¹⁷

Entre los inhibidores de la enzima Dipeptil Peptidasa 4 hay dos tipos de agentes, todos de administración oral: a) agentes “péptido-miméticos”, que mimetizan el dipéptido N -terminal de los sustratos de la enzima; b) inhibidores no peptidomiméticos. Los agentes disponibles en el mercado se absorben con rapidez y facilidad. El tiempo para alcanzar la concentración máxima es de una a cuatro horas, tiempo que no se modifica con la comida.

La biodisponibilidad oral de la vildagliptina también es cercana al 85%, con un Tiempo máximo entre una y dos horas.

Compuesto	Nombre comercial	Presentación (mg)	Dosis inicial (mg/día)	Máximo (mg/día)	Duración (horas)
Sitagliptina	Januvia	100 mg	100	100	24
	Tesavel				
	Xelevia				
Vildagliptina	Galvus	50 mg	50	100	12
	Xiliarx				

Cuadro .Presentación farmacodinamia. ¹³

FARMACOS REGULADORES DE INCRETINAS

Estos nuevos fármacos están basados en las acciones glucorreguladoras de las “incretinas”.

Las incretinas son un grupo de hormonas endógenas secretadas tras la ingesta por las células L del intestino delgado y que actúan sobre las células beta del páncreas estimulando la secreción de la insulina.

Son responsables de entre el 50 y el 70% de la secreción postprandial de insulina.

Las incretinas más representativas son el Glucagón-Like Peptide-1 (GLP-1) y el

Glucose dependent Inhibitory Peptide (GIP) que son degradadas rápidamente (en 1-2 minutos) por la enzima DPP-4(73). Actualmente hay 2 tipos de fármacos de reciente aparición: los incretín miméticos o GLP-1 agonistas y los potenciadores de las incretinas o inhibidores de la DPP-4.

- Mecanismo de acción: Se unen a los receptores GLP-1 de las células beta del páncreas estimulando la secreción de insulina. Los dos representantes de este grupo son: exenatida y liraglutida. La exenatida (Byetta), que ya en la actualidad está aprobado en nuestro país para su uso en el tratamiento de la DM2, se administra dos veces al día por inyección subcutánea. Multiplica por tres la potencia del GLP-1 endógeno en la reducción de la concentración de glucosa en plasma. Aumenta la secreción de insulina en condiciones de euglucemia o hiperglucemia. Esta acción está disminuida o ausente en caso de hipoglucemia.^{10, 14}

- Eficacia: Ha demostrado una reducción en los niveles de Hemoglobina glucosilada entre 0.5-1%, principalmente a expensas de los niveles de glucemias postprandiales

- Efectos adversos: El principal efecto adverso son las náuseas (entre el 30-45% de los pacientes tratados), seguido de vómitos y cefaleas, en general similar a la de los sujetos tratados con insulina¹⁹.

TERAPIA CON INSULINA EN DIABETES TIPO 2

La insulina es necesaria para el metabolismo normal de carbohidratos, proteínas y grasas, con el paso del tiempo muchos de estos pacientes disminuirán su producción de insulina, siendo necesaria la administración exógena de insulina para un buen control glucémico.²⁰ El régimen de insulina más utilizado es una dosis única de insulina de acción larga en la mañana. La ganancia de peso y la hipoglucemia son efectos colaterales comunes del tratamiento con insulina. A años de tratamiento en el UKPDS se resume que la metformina es la terapia de primera línea en pacientes diabéticos con sobrepeso, comparada con insulina o sulfonilureas, ya que parece disminuir el riesgo de complicaciones crónicas relacionadas con la diabetes, resultando con menos ganancia de peso y menos episodios de hipoglucemia.^{20,21}

Por lo tanto la terapia con insulina debe iniciarse en los siguientes casos:

- 1- Cualquier paciente con diabetes tipo 2 con marcada hiperglucemia (280-300mg/dl), y cetonuria o cetonemia.
- 2- Pacientes sintomáticos con diabetes tipo 2 con hiperglucemia de ayuno (280-300mg/dl) importante. Después de 6-8 semanas se valorará el cambio a un hipoglucemiante oral, o bien continuar con insulina. ¹¹

En base a la farmacodinamia las insulinas se clasifican en:

- a) ultrarrápida
- b) de acción rápida;
- c) de acción intermedia;
- d) de acción prolongada

Existen diferentes métodos para estimar la cantidad total de insulina requerida por día. Los pacientes con diabetes tipo 2, generalmente sus requerimientos son más altos por la resistencia a la insulina.

La dosis inicial puede calcularse entre 0.5-0.8 UI/kg/ día. Dos terceras partes se administra como insulina intermedia y una tercera parte en forma de insulina rápida. La forma más común de administración de insulinas es con esquema dosis múltiple, y probablemente el esquema convencional es el que corresponde a la administración de insulina regular + insulina intermedia, antes del desayuno y la cena. ^{16,18}

La dosis inicial no debe ser >0.5 UI / kg de peso. En algunos casos es posible administrar una sola dosis de acción intermedia por la mañana. Cuando se requieren $> 25-30$ UI / día, se fracciona la dosis: $2/3$ en la mañana y $1/3$ en la noche

TERAPIA COMBINADA

La indicación más común para utilizar una terapia combinada es la falla secundaria a hipoglucemiantes orales, y en situaciones en las que no se logran las metas de control metabólico, y va desde combinación de agentes orales; agentes orales más insulina; y utilización de insulina exclusivamente. Además se sugiere de acuerdo a estudios previos que el tratamiento combinado debe ser con

fármacos con mecanismo de acción diferente. Puede ser más efectivo en lograr y mantener los objetivos de control glucémico. Para los pacientes bajo terapia oral sugieren estudios, previo tratamiento combinado, usando agentes antidiabéticos orales con mecanismo de acción diferente, puede ser altamente efectivo en lograr y mantener los objetivos de control glucémico.¹⁶

Análogos de insulina humana

- Mecanismo de acción: Como todas las insulinas, su mecanismo de acción es similar al de la insulina secretada endógenamente pero con variaciones en su farmacocinética. Así, la insulina humana regular (también denominada soluble o neutra) puede dar lugar a episodios de hiperglucemia postprandial, debido a su lenta absorción como consecuencia de la asociación de los monómeros de la insulina en dímeros y hexámeros, o de hipoglucemia tardía, por una duración de acción demasiado prolongada. La insulina NPH puede originar casos de hipoglucemia nocturna debido a sus picos de acción. Los análogos de insulina autorizados en la actualidad son de dos tipos: los análogos de acción rápida (insulina aspart, insulina lispro e insulina glulisina) y los de acción lenta (insulina glargina e insulina detemir).¹⁶

Análogos de acción rápida

Los análogos de acción rápida se le conoce también como cristalina, tienen menor tendencia a asociarse en complejos hexaméricos que la insulina humana y se absorben con más facilidad, por lo que su comienzo de acción es más rápido, el pico más elevado y su duración de acción más corta. Tiene características farmacocinéticas similares a los otros análogos de acción rápida

- Eficacia: Entre las evidencias actuales sobre la idoneidad de los análogos de acción rápida comparados con insulina regular podemos destacar que en DM tipo 2 el control glucémico postprandial fue similar, sin encontrarse diferencias estadísticamente significativas en los valores de HbA1c). No existen diferencias significativas en eficacia y seguridad entre los análogos de acción rápida No está establecido su efecto a largo plazo sobre las complicaciones macro y micro vasculares a diferencia de los resultados obtenidos con insulina humana en el estudio UKPDS. Los análogos, por sus características farmacocinéticas, permiten

mayor flexibilidad de horarios en su, se aconseja administrarla 30-45 minutos antes de los alimentos.^{20, 21}

Efectos adversos: Presentan menor incidencia de hipoglucemias graves, aunque la incidencia global de hipoglucemias totales es similar a la presentada por la insulina regular

Insulinas de acción intermedia se encuentran la insulina NPH y la lenta. La insulina NPH (Neutral Protamine Hagedorn) se forma por la adición de protamina a la insulina cristalina en cierta proporción.

Su aspecto es turbio, lechoso y para su aplicación se necesita homogeneizar la solución. Se presentan también en frascos de 10 ml, en donde cada mililitro contiene 100 unidades de insulina (100 UI/ml), y cartuchos de 3 mL, en donde cada mililitro contiene 100 de insulina (100 UI/mL). Por su inicio de acción se aconseja administrarlas de 30 a 45 minutos antes de los alimentos.

Análogos de acción lenta

Los análogos de acción lenta, a diferencia de la insulina NPH, producen una liberación de insulina más lenta y sin pico

- **Eficacia:** Entre las evidencias actuales sobre la idoneidad de los análogos de acción lenta comparados con insulina NPH podemos destacar que en DM2 no se han encontrado diferencias estadísticamente significativas en los niveles de HbA1c; no existiendo estudios de eficacia comparativos entre ambos análogos. En el caso de los análogos de acción lenta, tampoco está establecido su efecto a largo plazo sobre las complicaciones macro y micro vasculares a diferencia de los resultados obtenidos con insulina humana en el estudio UKPDS.²¹

Estos análogos, por sus características farmacocinéticas, presentan menor variabilidad en su absorción y menor incidencia de hipoglucemias nocturnas que la insulina NPH. Su acción prolongada posibilita una pauta de administración en dosis única diaria en un alto porcentaje de pacientes, principalmente en el caso de insulina glargina.

- **Efectos adversos:** Las reacciones en el punto de inyección son más frecuentes con ambos análogos.¹⁴

Las insulinas ultrarrápidas son análogos de insulina,

Se forman modificando la secuencia de aminoácidos de la molécula de insulina, al sustituir o intercambiar alguno de ellos. Estos cambios estructurales, aceleran la absorción

Se presentan en frascos de 10 mL, en donde cada mL contiene 100 unidades de insulina (100 UI/mL. Se aconseja administrarlas inmediatamente, antes o durante los alimentos.

Insulinas humanas premezcladas Esta presentación, tiene 70% de insulina intermedia y 30% de insulina rápida; su efecto, por tanto, es dual (acción rápida para cubrir la hiperglucemia posprandial, y acción intermedia para cubrir la hiperglucemia del resto del día). La pre mezcla asegura la precisión de la dosis. Se aconseja administrarlas de 30 a 45 minutos antes de los alimentos. Se presenta en frasco de 10 mL, en donde cada mL contiene 100 unidades de insulina (70 unidades de NPH y 30 unidades de insulina rápida)¹³

Análogos de insulina premezcladas

Similares a las anteriores, con ventajas en su aplicación clínica. Se registran menos hipoglucemias, se pueden administrar junto con los alimentos o inclusive al final de los mismos; además su pico de acción es más fisiológico y rápido, controlando mejor el pico de glucemia postprandial. Se aplican inmediatamente antes del alimento, una dos o hasta tres veces al día.

La mezcla de 75/25 se presenta en frasco de 10 mL, en donde cada mL contiene 100 unidades de insulina (75 unidades de insulina Lispro-protamina, de acción intermedia y 25 unidades de análogo de insulina ultrarrápida), y en cartuchos de 3 mL, en donde cada mL contiene 100 unidades de insulina en la misma proporción antes descrita. La mezcla 70/30 se presenta en pluma desechable de 3 mL, conteniendo 100 UI/mL (30 unidades de insulina aspart y 70 unidades de insulina aspart-protamina).

La variabilidad en el tiempo de acción de las insulinas depende de varios factores:

a) Tiempo de aplicación: para lograr el control de la glucosa pre y postprandial, deberá seleccionarse la insulina adecuada, de acuerdo con sus características y aplicarse con el tiempo apropiado.

- b) Sitio de administración: la aplicación en el brazo y pared abdominal son los sitios de preferencia por su absorción más rápida y homogénea (Figura 8). La disolución de los cristales de la insulina intermedia NPH puede ser insuficiente y modificar su acción.
- d) El ejercicio favorece una absorción más rápida, sobre todo en las extremidades.
- e) Dosis administrada: cuanto mayor es la dosis administrada de cualquier tipo de insulina, la relación volumen- superficie de difusión es menor. A mayor dosis mayor es la duración de acción, a excepción de la insulina glargina.
- f) Profundidad de la inyección: dentro del tejido celular subcutáneo es más lenta que la subdérmica.
- g) Temperatura de la insulina: la degradación depende de la temperatura. Cuando se almacena a temperatura ambiente mayor de 30° C, la degradación es mayor que cuando está a temperatura ambiente. Si los viales se encuentran a más de 30° C o se exponen a la luz solar, su efecto disminuye o incluso se llega a perder.
- h) Niveles de glucosa: a mayor nivel de glucosa, más tardío es el pico de acción de la insulina.
- i) Padecimientos asociados: sepsis, fiebre, estado de choque, deshidratación, etcétera. Pueden modificar el tiempo de acción de la insulina.¹⁶

1.12 ANTECEDENTES DEL MODULO INTEGRAL DE DIABETES POR ETAPAS (MIDE) EN LA CLINICA DE MEDICINA FAMILIAR ORIENTE ISSSTE

Diversos modelos para el control de diabetes mellitus se han implementado en México a través del tiempo, no obstante, el actual panorama epidemiológico de la Diabetes en nuestro país hacen evidente poca la eficacia que estos han tenido.

Dado el incremento de la esperanza de la vida, la pirámide poblacional de nuestro país como la de la mayor parte de las naciones del mundo se ha invertido. Ahora nuestra población corresponde principalmente a adultos mayores, hecho que contribuye a su vez, a una transición epidemiológica donde predominan las enfermedades crónicas degenerativas.

Este tipo de patologías conllevan un cuidado permanente, puesto que acompañan a la persona el resto de su vida. Este hecho hace inherente la necesidad de incidir

en la aceptación y adjudicación de la responsabilidad del paciente en el control de la enfermedad y en su participación en el proceso del manejo de la misma, en la colaboración con las instituciones y personal de salud.

Evidencias clínicas han demostrado que modelos donde el paciente constituye el eje y fundamento de la atención, participa activamente en los procesos de prevención y control y asume la responsabilidad de su salud, tiene resultados más satisfactorios que aquellos en los que el paciente asume una actitud más pasiva, pues bien, las instituciones y el personal de salud son los responsables de brindar atención, es el paciente quien, de manera cotidiana se enfrenta a situaciones que exigen la toma de decisiones en torno a su salud.

El ISSSTE ha adoptado el manejo de diabetes por etapas, un modelo innovador, que contempla la participación activa en el control de su diabetes y fundamentalmente en todas las acciones de autocuidado, contribuyendo a desarrollar sus capacidades inherentes para hacerse responsable de su salud y vida.

MARCO JURIDICA INSTITUCIONAL

Con fundamento en el artículo 45 fracción III del Estatuto Orgánico del ISSSTE de la dirección Médica, como área sustantiva es la responsable de tener actualizada la normatividad médica institucional, la cual a través de la subdirección de prevención y protección de la salud, emite los presentes lineamientos resultado del análisis consensuado por las diversas áreas involucradas y corresponsales en el otorgamiento de la prestación, a través de un grupo de trabajo multidisciplinario, contribuyendo al proceso de la modernización que se está llevando a cabo en el instituto, así como de transparencia de rendición de cuentas.

En virtud de contrarrestar el panorama epidemiológico que la diabetes representa en nuestro país, el ISSSTE puso en operación un modelo innovador, basado en la evidencia clínica que ha demostrado que la diabetes puede ser controlada en el primer nivel de atención de las enfermedades crónico degenerativas se da en el segundo o tercer nivel, por el especialista y subespecialista, sin la mayor participación responsable e informada del paciente.

OBJETIVO INSTITUCIONAL

Mejorar la calidad de la atención de las personas con Diabetes en el ISSSTE, en las unidades del primer nivel reduciendo la mortalidad de un 20% a través del modelo de atención "Manejo de la Diabetes por Etapas" acorde a los estándares de calidad del programa nacional de Diabetes y contribuir así a la disminución de los costos de atención que esta enfermedad representa para las familias y la institución.

PERFIL DEL PERSONAL QUE CONFORMA EL EQUIPO DE TRABAJO

Informar y sensibilizar a todo personal sobre la implantación, reunir médicos, enfermería, trabajadoras sociales, nutriólogos, psicólogos, odontólogos, específicamente interesados en atender enfermedades crónicas.

2- PLANTEAMIENTO DEL PROBLEMA

La Diabetes causa por lo menos 45 000 muertes anuales en Latinoamérica constituyendo un gran problema con impacto en los sistemas de salud y calidad de vida, existen evidencias de un menor riesgo de complicaciones vasculares con un mejor control metabólico y la intervención educativa, a pesar de ello una gran cantidad de pacientes presentan niveles sub óptimos de glucosa, lípidos y tensión arterial^{3,4}.

En México la población aproximada de personas con diabetes asciende de 6.5 a 10 millones de personas según datos de la Federación Mexicana de Diabetes, se calcula que de esta muestra casi dos millones aun no saben que padecen esta enfermedad, se estima que el 7% de la población general de México la padece, está presente en el 21% de los habitantes, la última Encuesta Nacional de Salud y Nutrición indica que más del 9% de los adultos en México padece diabetes y la mortalidad por esa causa aumenta a un ritmo anual de 3% .

La Diabetes Mellitus constituye un reto creciente y trascendente para el ISSSTE porque es la primera causa de muertes en el país y en la institución, sus complicaciones se sitúan entre los cinco motivos de hospitalización de mayor mortalidad y costo siendo la principal causa de ceguera, amputación no traumática de miembros inferiores y falla renal en todo el mundo.

En el ISSSTE es la primera causa de consulta de especialidades, la segunda en medicina familiar y la causa más importante de pensión por invalidez. Los enfermos presentan complicaciones macro y micro vasculares, cuando no existe buen control, afecta tanto su funcionalidad física, psicológica y social, así como la calidad de vida.

La esperanza de vida de un individuo diabético es de dos tercios de la esperada; los pacientes con complicaciones crónicas tienen el doble de posibilidades de morir que la población general.

La clínica de Medicina familiar "Oriente" del ISSSTE cuenta con una población adscrita de 91612 pacientes, de ellos 1140 de los pacientes son diabéticos.

El médico familiar por ser el médico de primer contacto deberá contar las bases teóricas y la habilidad para mantener en adecuado control en conjunto con las diversas áreas de apoyo

En base a esta problemática surge el siguiente cuestionamiento.

¿La educación en diabetes otorgada por el médico de primer contacto repercute sobre el control glucémico y metabólico del paciente?

3- JUSTIFICACION

Se han descrito múltiples factores de riesgo para el desarrollo de Diabetes Mellitus, la mitad del riesgo puede atribuirse a factores ambientales principalmente obesidad y sedentarismo, mientras que el otro 50% puede atribuirse a factores genéticos. El rápido incremento en las últimas décadas en la incidencia de DM tipo 2 se debe al aumento alarmante del sobrepeso y la obesidad, siendo este último el más importante e independiente para el desarrollo DM.

La clínica de Medicina familiar "Oriente" del ISSSTE cuenta con una población adscrita de 91612 pacientes, siendo de estos un total de 35286 pacientes adultos, de ellos 1465 son diabéticos.

La magnitud del problema de salud en primer nivel de atención y el médico familiar, por ser el médico de primer contacto, cuenta con elementos y habilidades para mantener el adecuado control del paciente con el apoyo del equipo multidisciplinario.

La estrategia educativa en diabetes, que la Clínica Oriente del ISSSTE otorga, a través del MIDE, es con el propósito de alcanzar las metas establecidas por este programa. Por lo anterior la aparición de módulos o clínicas de diabetes en las cuales se enfatice la prevención y educación en diabetes, con trascendencia en los pacientes promoviendo los cambios en el estilo de vida, siendo lo anterior factible por contar con los recursos materiales y humanos capacitados .

4- OBJETIVOS

4.1 Objetivo General:

Comparar el resultado que tiene la estrategia educativa en diabetes y su control metabólico, en dos grupos el Modulo Integral de Diabetes por Etapas (MIDE), versus pacientes de la consulta externa.

4.2 Objetivos específicos

1. Identificar si el médico tratante contribuye a la estrategia educativa en diabetes para el adecuado control
2. Identificar si existe control metabólico de acuerdo al tratamiento en consulta.
3. Identificar pacientes en metas establecidas de acuerdo a la Asociación Americana de Diabetes (ADA).
4. Identificar pacientes que se encuentran en descontrol glucémico

5. Identificar pacientes controlados a través de la hemoglobina glucosilada
6. Comparar los indicadores bioquímicos que se relacionan con la estrategia educativa y el control metabólico

5 - MATERIAL Y METODOS

5.1 TIPO DE ESTUDIO

Transversal, comparativo de una medición (postfacto)

5.2 POBLACION LUGAR Y TIEMPO

La población estudiada fueron 150 pacientes, de los cuales 50% pertenecientes al Modulo Integral de Diabetes por Etapas (MIDE), y 50% pacientes de la consulta externa, durante el periodo comprendido mayo a junio 2011, en pacientes con diabetes tipo 2 adscritos a la Clínica de Medicina Familiar "Oriente", ISSSTE.

5.3 MUESTRA

La Clínica de Medicina Familiar Oriente cuenta con una población adscrita de 91,612 pacientes, de los cuales 74,861 son mayores de 18 años

Muestra de 150 pacientes con una confianza del 90%, precisión 5%, $p = .5$.

5.4 CRITERIOS DE SELECCION

- Expedientes de Derechohabientes de la CMF Oriente.
- Que aceptaron participar en la toma de muestras
- Certeza diagnóstica de diabetes tipo 2.
- Pacientes pertenecientes al Modulo Integral de Diabetes por Etapas
- Pacientes de consulta externa

5.4.1 Criterios de exclusión

- Derechohabientes que no aceptaron participar en el estudio
- Pacientes en autocontrol
- Se encuentren bajo tratamiento con esteroides
- Embarazo
- Pacientes con complicaciones crónicas

5.5 VARIABLES

Ver anexo

1.13 DEFINICION CONCEPTUAL Y OPERATIVA DE LAS VARIABLES.

La operatividad del modulo contempla los siguientes componentes:

Se cuenta con un equipo de cómputo con conexión de internet en el consultorio donde se otorga la atención, dichos materiales son proporcionados por la unidad médica o la subdelegación medica correspondiente. Los reactivos y equipos para determinación de hemoglobina glucosilada y microalbuminuria son proporcionados por la dirección médica y deberán permanecer en el consultorio donde se otorgara la atención, siendo exclusivamente para uso de pacientes de la clínica de diabetes.

Inicialmente se asignara por lo menos un día de la semana a las actividades de la clínica, mismo que será definido por acuerdo entre las autoridades de la unidad y el equipo multidisciplinario del modulo de diabetes.

Todos los pacientes con diagnostico de diabetes pueden ser valorados y tratados en la clínica de diabetes siendo la prioridad de ingreso, aquellos cuya condición de la clínica indique falta de respuesta al manejo previo complicaciones agudas o crónicas, valores de glucemia y/o hemoglobina glucosilada elevados. Se brinda a cada paciente una consulta inicial y un mínimo de 4 consultas subsecuentes , después de su ingreso hasta lograr su control metabólico y su empoderamiento; posteriormente debe continuar su manejo con el médico familiar de forma semestral al modulo de diabetes para dar seguimiento y realizar determinación de

hemoglobina glucosilada. La duración de la consulta inicial y subsecuente en el modulo de diabetes es de 30 minutos, La programación de la consulta se hace de acuerdo a las necesidades del paciente y de la etapa del tratamiento en que se encuentre. Del total de la consulta programada mensualmente por lo menos un 20% corresponden a pacientes iniciales con valores de hemoglobina superiores o iguales a 7%.

Al momento de que el paciente ingresa a su primera consulta en el modulo de diabetes se realizara en su primera determinación de hemoglobina glucosilada que será considerada como la basal. La valoración clínica de los pacientes tiene un carácter multidisciplinario de acuerdo a la guía para la prevención detección y tratamiento de la diabetes en adultos y deberá incluir la atención n medica nutricional psicológica odontológica asi como capacitación y educación y educación en diabetes por trabajo social y enfermería.

El indicador de control metabólico en el modulo de diabetes es la hemoglobina glucosilada prueba que se realiza de manera trimestral a todos los pacientes. De manera paralela se podrá realizar glucemias en ayuno, postprandiales, causales o curvas de tolerancia a la glucosa de igual manera se realizara otros exámenes paraclínicos para descartar o monitorizar otros elementos como triglicéridos de acuerdo a la guía de prevención, detección y tratamiento de la diabetes en adultos.

Si el paciente presenta respuesta favorable al manejo ha alcanzado un nivel aceptable y presenta un optimo control metabólico evidenciando cifras sostenidas de hemoglobina glucosilada menores a 7% en al menos dos determinaciones realizadas con tres meses de diferencia, se dará de alta por mejoría, si el paciente abandona el tratamiento en la clínica de diabetes, dejando de asistir por 6 meses en la consulta se le dará de baja por deserción. Si después de un año de atención de la clínica de diabetes al paciente continuo sin un control metabólico adecuado deberá referirse a segundo nivel.

Para asegurar el adecuado funcionamiento y optima atención en las clínicas, el equipo multidisciplinario deberá capacitarse y actualizarse continuamente para ello , la dirección médica otorga periódicamente capacitaciones que brinden al personal herramientas para promover y contribuir al control metabólico de los pacientes .

1.14 PROGRAMA DE ACTIVIDADES DEL MODULO

Lugar: Modulo de clínica de diabetes, para el manejo de diabetes por etapas.

Días de consulta: miércoles

MÉDICO A CARGO: Dra. Luz María Galindo Aguilar

La atención se dará en 8 consultas los días miércoles de la siguiente manera:

Curso inicial: (Toma de laboratorio y electrocardiograma en 2 semanas antes de iniciar el curso)

Duración 4 miércoles consecutivos.

Horario: 8:00 16:00 hrs.

Consultas subsecuentes (Previa toma de laboratorios de control)

A los 3 meses (5ª consulta)

A los 6 meses (6ª consulta)

A los 9 meses (7ª consulta)

Al año (8ª consulta)

ACTIVIDADES DE LA CLINICA DE DIABETES

CONSULTA 1

8:00 a 8:10 hrs	DXTX, HbA1C y signos vitales
8:10 a 8: 30 hrs	Revisión de desayuno (medico y dietista)
8:30 a 8:50 hrs	Ingesta de desayuno (paciente)
9:00 a 10: 30 hrs	Platica y taller de nutrición adecuada para el paciente diabético (Medico, dietista y pacientes)
10:30 a 10:40 hrs	Toma de Dxt postprandial
11:00 a 16:00 hrs	Elaboración de historia clínica. Consulta individualizada a cada paciente del grupo para ajuste de medicamento.

CONSULTA 2

8:00 a 8:10 hrs	Dxt y signos vitales de enfermería
8:10 a 8: 30 hrs	Revisión de desayuno (Medico y dietista)

8:30 a 8:50 hrs	Ingesta de desayuno (pacientes)
9:00 a 10: 30 hrs	Sesión sobre que es diabetes, que la origina, como se clasifica, parámetros de control por laboratorio y somatometría(Medico y pacientes)
10:30 a 10:40 hrs	Toma de Dxt postprandial
11:00 a 16:00 hrs	Consulta individualizada a cada paciente del grupo para ajuste de medicamento Pases a oftalmología.

Consulta 3

8:00 a 8:10 hrs	Dxt y signos vitales (enfermería)
8:10 a 8: 30 hrs	Revisión de desayuno (pacientes)
8:30 a 8:50 hrs	Ingesta de desayuno
9:00 a 10: 30 hrs	Platica sobre complicaciones agudas y crónicas como prevenirlas reconocerlas y controlarlas
10:30 a 10:40 hrs	Toma de Dxt postprandial
11:00 a 16:00 hrs	Consulta individualizada a cada paciente del grupo ajuste de medicamento. Revisión exhaustiva de pies y pases a ortopedia o angiología en caso necesario.

Consulta 4

8:00 a 8:10 hrs	Dxt y signos vitales
8:10 a 8: 30 hrs	Revisión de desayuno (medico y dietista)
8:30 a 8:50 hrs	Ingesta de desayuno (pacientes)
9:00 a 10: 30 hrs	Platica sobre tratamiento integral a) educación en diabetes b) cambios en el estilo de vida (alimentación actividad física, auto monitoreo de glucosa) y c) tratamiento farmacológico; hipoglicemiantes orales, insulinas , hipolipemiantes, antihipertensivos, que son y cómo actúan (medico y pacientes)
10:30 a 10:40 hrs	Toma de Dxt postprandial
11:00 a 16:00 hrs	Consulta individualizada a cada paciente del grupo para ajuste de medicamentos. Pase a medicina interna para autorización de medicamentos

	controlados.
--	--------------

Consulta 5 (a los 3 meses)

8:00 a 8:10 hrs	Dxt, HbA1C y signos vitales
8:10 a 8: 30 hrs	Revisión de desayuno (Médico y dietista)
8:30 a 8:50 hrs	Ingesta de desayuno
9:00 a 10: 30 hrs	Taller de revisión y comparación de resultados de laboratorio con metas de control. Autoevaluación y qué hacer para seguir controlando o mejorar el control, reforzamiento de educación en diabetes : enfatizando dieta y actividad física
10:30 a 10:40 hrs	Toma de Dxt postprandial
11:00 a 16:00 hrs	Consulta individualizada a cada paciente del grupo para ajuste de medicamento.

Consulta 6 (a los 6 meses)

8:00 a 8:10 hrs	Dxt, HbA1C y signos vitales
8:10 a 8: 30 hrs	Revisión de desayuno
8:30 a 8:50 hrs	Ingesta de desayuno
9:00 a 10: 30 hrs	Taller de revisión y comparación de resultados de laboratorio con metas de control. Autoevaluación y qué hacer para seguir controlado o para mejorar el control. Reforzamiento de educación en diabetes enfatizando dieta y actividad física
10:30 a 10:40 hrs	Toma de Dxt
11:00 a 16:00 hrs	Consulta individualizada a cada paciente del grupo para ajuste de medicamento.

Consulta 7 (a los nueve meses)

8:00 a 8:10 hrs	Toma de dxt de ayuno y signos vitales(enfermería)
8:10 a 8: 30 hrs	Revisión de desayuno(medico y dietista)
8:30 a 8:50 hrs	Ingesta de desayuno (paciente)
9:00 a 10: 30 hrs	Taller revisión y comparación de resultados de laboratorio con metas de control .Autoevaluación y qué hacer para seguir controlado o para mejorar el control. Reforzamiento de educación en diabetes (medico y pacientes)
10:30 a 10:40 hrs	Toma de dxt postprandial
11:00 a 16:00 hrs	Consulta individualizada a cada paciente del grupo para ajuste de medicamento

Consulta 8 (al año)

8:00 a 8:10 hrs	Toma de dxt de ayuno y signos vitales (enfermería)
8:10 a 8: 30 hrs	Revisión de desayuno
8:30 a 8:50 hrs	Ingesta de desayuno
9:00 a 10: 30 hrs	Taller de revisión y comparación de resultados de laboratorio con metas de control Autoevaluación y qué hacer para seguir controlado o para mejorar el control Reforzamiento de educación en diabetes ALTA
10:30 a 10:40 hrs	Toma de dxt postprandial
11:00 a 16:00 hrs	Consulta individualizada a cada paciente del grupo para ajuste de medicamento

DISEÑO ESTADISTICO

Para el presente estudio se utilizó estadística descriptiva con medidas de tendencia central, como media, y medidas de dispersión como desviación estándar, en las variables de tipo cuantitativo, con base en la distribución normal de dichas variables. (Sexo, edad, tensión arterial, glucosa sérica, hemoglobina glucosilada, colesterol total, triglicéridos, lipoproteínas de alta y baja densidad)

Se realizó una base con medidas independientes, las variables principales fueron cuantitativas: Índice de masa corporal, colesterol total, lipoproteínas de alta y baja densidad, glucosa sérica, triglicéridos totales, por lo que se espera una distribución paramétrica

El tipo de muestreo fue no aleatorio, no representativo

5.7 INSTRUMENTO DE RECOLECCION DE DATOS

Revisión de expediente clínico

Consentimiento de participación voluntaria

Determinación por laboratorio de glucosa sérica, colesterol, triglicéridos, lipoproteínas de alta y baja densidad hemoglobina glucosilada, tensión arterial, Peso, talla, IMC y hoja de recopilación de datos

5.8 METODO DE RECOLECCION DE DATOS

Previa selección por conveniencia se seleccionaron los expedientes de los pacientes del módulo y de la consulta externa que cumplieron con los requisitos de inclusión. Se revisaron los expedientes clínicos seleccionados y en caso de encontrarse criterios de exclusión se desechó el expediente para los fines de este proyecto, por conveniencia hasta completar el tamaño muestral establecido

Mediante llamada telefónica se citaron a los pacientes cuyos expedientes fueron seleccionados se les explicó de manera detallada las complicaciones de su patología; se citaron a los pacientes por grupos para la toma de muestra sanguínea y determinación de los siguientes indicadores como; Glucosa, urea, creatinina, colesterol total, triglicéridos, lipoproteínas de alta y baja densidad, hemoglobina glucosilada .

Se colectaron los instrumentos requisitados (resultados de laboratorio), se realizó el análisis estadístico comparativo para las variables establecidas en los dos grupos MIDE y consulta externa

Una vez obtenida toda la información se creó una base de datos en SPSS (Statistical Package for the Social Sciences) versión 15.0 para Windows para su procesamiento y análisis.

MANIOBRAS PARA EVITAR O CONTROLAR SEGOS

Se reconoce que el sesgo de información pudo haber existido debido a que se consultó parte de la información registrada por el personal de salud en los expedientes, de la consulta externa y del grupo MIDE.

Sin embargo se resalta que las determinaciones y cifras anotadas en los expedientes fueron realizadas por la autora de este estudio.

PRUEBA PILOTO

No se realizó prueba piloto

CRONOGRAMA

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							
• Material y métodos						X						
• Registro y autorización del proyecto												
• Prueba piloto							X					
• Etapa de ejecución del proyecto							X					
• Recolección de datos								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												

RECURSOS HUMANOS, MATERIALES FISICOS Y FINANCIAMIENTO DEL ESTUDIO

Recursos humanos: Investigador

Materiales: Clínica Medicina Familiar Oriente, ISSSTE

Físicos: Computadoras, hojas blancas, lápices, plumas, fotocopias,

Financiamiento: a cargo del investigador

VI. CONSIDERACIONES ETICAS

En el Reglamento de la Ley General de Salud en Materia de Investigación para la Salud determina los lineamientos y principios a los cuales deberá someterse la investigación científica y tecnológica destinada a la salud; debiendo atender aspectos éticos que garanticen la dignidad y el bienestar de la persona sujeta a investigación.

El artículo 13 manifiesta que en toda investigación en la que el ser humano sea objeto de estudio, deberá prevalecer el criterio del respeto a su dignidad y a la protección de sus derechos y bienestar.

En el artículo 14 propone en su punto 5 y 6 que se contara en cada estudio con un consentimiento informado y por escrito del sujeto de investigación.

La investigación es sin riesgos cuando los estudios empleen éticas y métodos de investigación documentales retrospectivos y aquellos en los que no se realiza ninguna intervención que modifique intencionalmente las variables fisiológicas, psicológicas y sociales de los individuos que participan en el estudio, entre los que se consideran cuestionarios, entrevistas y revisión de expedientes clínicos.

2 párrafo

Artículo 113 la conducción de la investigación estará a cargo de un investigador principal, quien deberá ser un profesional de la salud y tener la formación académica y experiencia adecuada para la dirección del trabajo a realizar.

Prevaleció el respeto a la dignidad de los pacientes, protección de sus derechos y bienestar.

Para proteger la privacidad de los participantes, el instrumento no llevó nombre ni dirección, sobre la justificación y objetivos de la investigación, la garantía de recibir respuesta a cualquier pregunta, y aclaración a cualquier duda del procedimiento, beneficios y otros asuntos relacionados con la investigación, la libertad de retirar su consentimiento en cualquier momento y dejar de participar en el estudio sin que por ello se crearan prejuicios para continuar su cuidado y tratamiento según las fracciones I, VI, VII y VIII.

Según la declaración de Helsinki

Todo proyecto de investigación médica en seres humanos debe ser precedido de una cuidadosa comparación de los riesgos calculados con los beneficios previsibles para el individuo o para otros. Esto no impide la participación de voluntarios sanos en la investigación médica. El diseño de todos los estudios debe estar disponible para el público.

Siempre debe respetarse el derecho de los participantes en la investigación a proteger su integridad. Deben tomarse toda clase de precauciones para resguardar la intimidad de los individuos, la confidencialidad de la información del

paciente y para reducir al mínimo las consecuencias de la investigación sobre su integridad física y mental y su personalidad

RESULTADOS

Se realizaron estudios de laboratorio y gabinete, así como la toma de medidas antropométricas a dos grupos de pacientes n=150, 75 pacientes fueron del grupo MIDE y 75 pacientes de la consulta externa, en la clínica Oriente del ISSSTE obteniendo los siguientes resultados.

Los indicadores que se tomaron para evaluar y comparar el impacto entre los dos grupos fueron: Índice de masa corporal, peso, talla, tensión arterial, glucosa sérica, Hemoglobina glucosilada, colesterol total, triglicéridos, lipoproteínas alta y baja densidad.

Para aquellas variables con normalidad se aplicó la prueba t de student, para dos grupos con medidas independientes. Para variables que no tuvieron normalidad se utilizó la prueba U de Mann Whitney.

Los resultados obtenidos se muestran en el siguiente cuadro

Cuadro 1
Indicadores para evaluar el impacto entre los dos grupos.

Indicadores	Grupo Consulta media	Grupo MIDE Desviación	t student	P= significancia
Índice de Masa corporal	28.5 ^{+4.8}	29 ^{+3.56}	-0.717	0.475
Colesterol Total	204.4 ^{+45.4}	172.9 ^{+34.9}	4.769	0.001
Lipoproteínas de alta densidad	47.6 ^{+10.35}	43.39 ^{+9.29}	2.672	0.008
Lipoproteínas de baja densidad	110.4 ^{+30.5}	97.11 ^{+35.7}	2.448	0.0016

Fuente: 150 pacientes con datos de laboratorio y medidas antropométricas

Se encontró que el Índice de masa corporal con respecto a los demás indicadores no presentó significancia entre los grupos. Sin embargo los indicadores que mostraron significancia a favor del grupo MIDE fueron colesterol y lipoproteínas de alta densidad. Las lipoproteínas de baja densidad mostraron significancia a favor de la consulta externa.

De los 150 pacientes, el 66.7% (100 pacientes) pertenece al sexo femenino, mientras que el 33.3 % (50 pacientes)

Cuadro 2
Edad del total de pacientes

Masculino	Femenino
33.3%	66.7%

Fuente: 150 pacientes

Cuadro 3
Edad de pacientes

Edad mínima	Edad máxima	Media
40 años	82 años	62.1 años

Fuente: 150 pacientes

En cuanto a los años de evolución se obtuvo lo siguiente:

Cuadro 4
Años de evolución

Evolución mínimo	Evolución máxima	Media
1 año	35 años	11.2 años

Fuente: 150 pacientes

Se determinaron por estadística descriptiva los siguientes resultados

Grupo de consulta externa:

Cuadro 5
Indicadores metabólicos

Variables	Mínimo	Máximo	Media	Desviación estándar
Glucosa sérica	60 mg/ml	343	172.4	58.1
Hemoglobina glicosilada	5.6%	11.7%	8.2%	1.38
Triglicéridos totales	44	1189	190.6	143.7

Fuente: 75 pacientes de consulta externa

Cuadro 6
Indicadores metabólicos
MIDE

Variables	Mínimo	Máximo	Media	Desviación estándar
Glucosa sérica	60 mg/ml	291 mg/ml	140.4 mg/ dl	47.3
Hemoglobina glicosilada	5.5%	10.3%	7.0%	1.08
Triglicéridos totales	43 mg/ml	757 mg/ml	194.6 mg/dl	106.4

Fuente: 75 pacientes grupo MIDE

En cuanto a las frecuencias para **ambos grupos** se determinaron los siguientes valores

Indicadores metabólicos total de pacientes

Cuadro 7
Frecuencias indicadores metabólicos

Indicador	% mínimo población	% máximo población
Glucosa serica	7.3% -- 120 mg/dl	0.7 %----343 mg/dl
Hemoglobina glucosilada	7.3%-----6.1 %	0.7%-----11%
Urea serica	10.7%-----0.90 mg/dl	7%-----3.2mg/dl
Colesterol Total	4%-----188 mg/dl	1.3%-----264 mg/dl
Tigliceridos totales	3.3 %-----208 mg/dl	0.7%-----1189 mg/dl
HDL	8.7%-----35mg/dl	0.7%-----73 mg/dl
LDL	2.7%-----150 mg/dl	0.7%-----73mg /dl

Fuente: 150 pacientes indicadores metabólicos

Cuadro 8
Indicadores metabólicos

Indicador	Minina	Máxima
Glucosa serica	60 mg/dl	343 mg/dl
Hemoglobina glucosilada	6.1 %	11%
Urea serica	.90	3.2
Colesterol Total	188 mg/dl	264 mg/dl
Tigliceridos totales	208 mg/dl	1189 mg/dl
HDL	35	73
LDL	150 mg/dl	73mg /dl

Fuente: 150 pacientes indicadores metabólicos

En cuanto al tratamiento se clasificaron en controlados aquellos pacientes con un glucosa de 70-130 mg/ dl, mientras que para los descontrolados será mayor de 131mg/ dl

Cuadro 9
Porcentaje pacientes en control

Controlados 70-130 mg/dl	Descontrolados > 131 mg/dl
38% (57 pacientes)	62 % (93 pacientes)

Fuente: 150 pacientes

Cuadro 10
Frecuencia de tratamientos en pacientes controlados

Biguanina+Inhibidor DPP4	14 %
Sulfonilurea+Biguanida	11%
Biguanida	10%
Biguanida+ Insulina	5 %
Inhibidor de alfa glucosidasa	3%
Sulfonilurea	3%
Sulfonilurea+ Inhibidor DPP4	1%

Fuente: 150 pacientes, tratamiento

Para los pacientes descontrolados de encontró lo siguiente:

Cuadro 11
Frecuencia de tratamiento en pacientes descontrolados

Sulfonilurea+Biguanida	37%
Biguanida	18%
Insulinas	11%
Biguanida+ Inhibidor DPP4	8 %
Biguanida + Insulina	8%
Sulfonilurea	3%

Fuente: 150 pacientes

Cuadro 12
Frecuencia de tratamientos utilizados.

Sulfonilurea+Biguanida	32%
Biguanida	18.6%
Biguanida+ Inhibidor DPP4	14.6%
Insulinas	10.8 %
Inhibidor de alfa glucosidasa	2.6%
Biguanida+ Tiazolidinedionas	0.6%
Sulfonilurea+ biguanida+insulina	0.6 %

Fuente: 150pacientes

Cuadro 13
Número de pacientes por tratamiento

Sulfonilurea+Biguanida	48 pacientes
Biguanida	28 pacientes
Biguanida+ Inhibidor DPP4	22 pacientes
Insulinas	16 pacientes
Inhibidor de alfa glucosidasa	4 pacientes
Biguanida+ Tiazolidinedionas	1 paciente
Sulfonilurea+ biguanida+insulina	1paciente

Fuente 150 pacientes.

DISCUSION

Los resultados en este estudio, la estrategia educativa en diabetes grupal a través de un curso mediante platicas, actividad física y vigilancia nutricional favoreció de manera importante la disminución y el control glucémico de los pacientes del grupo MIDE, en comparación con los pacientes del grupo de la consulta externa. asi como lo demuestra Anuharys y colaboradores ²⁷, la intervención aplicada basado en estrategias educativas arrojó mejoría en los valores de glicemia en ayunas al año de intervención como lo demuestra nuestro estudio mediante el MIDE, y de cómo las glicemias van en decremento .En muchas ocasiones, el paciente con diabetes recibe una atención discontinua o nula desde el punto de vista farmacológico y dietético; sin embargo, los logros obtenidos no son los esperados, por ello, uno de los mayores desafíos en el manejo de esta enfermedad. Con estos antecedentes, surge la necesidad de desarrollar el presente trabajo, dándole seguimiento a una intervención educativa. Los parámetros bioquímicos se eligieron a pesar de que en las clínicas de primer nivel de la institución no se cuenta con la determinación de hemoglobina glucosilada, colesterol de alta y baja densidad por no realizarse de rutina. De acuerdo a los resultados del presente estudio se encontró que el sexo más predominante en esta patología es el femenino según Roca ³¹ se han encontrado mejores resultados en el sexo femenino lo que coincide con otros autores se debe al rol social de cuidadora y quien generalmente hace uso de los servicios de salud a diferencia del hombre, en relación con la edad encontramos un predominio en el grupo de 60 años y más, dicha situación nos presupone un porcentaje elevado de pacientes con diabetes que por su edad y la historia natural de la enfermedad ya tiene complicaciones de la enfermedad aunadas al envejecimiento. De los parámetros evaluados, la glucosa sérica presento significancia, así como en el estudio de Vargas Ibáñez²⁴ concluyo que aquellos pacientes con intervención educativa mejoraron su control metabólico considerando solo dos parámetros como glucosa sérica y colesterol total, en el presente estudio se tomaron en cuenta otros indicadores que confirman la importancia de la intervención educativa para el control metabólico como la hemoglobina glucosilada, otros autores como salinas ²⁹ mencionan cambios significativos en cuanto a la misma tras la implementación de educación grupal para contribuir con la efectividad del

control de la diabetes en la atención primaria , con mayor énfasis en acciones dirigidas según Carrillo ³⁰ como en nuestro estudio mediante el grupo MIDE .

Estudios como el multicentrico ²⁷ reflejan resultados similares a los obtenidos en nuestra investigación, en cuanto al tratamiento encontrando disminución de la utilización de hipoglucemiantes orales el cual disminuyo después de una estrategia educativa como en la nuestra puede encontrar explicación en el hecho que el médico, en el seguimiento esporádico trata de suplir con la hipermedicación , la poca adhesión al tratamiento ²⁸ como lo refleja nuestro estudio con los pacientes de la consulta externa los cuales tiene poca adherencia al tratamiento .En cuanto a la variable años de evolución no se comporto en nuestra investigación como en la mayoría de los estudios según Anuharys ²⁷ los diabéticos con menos de 10 años de evolución de la enfermedad muestran escasos conocimientos, lo que denota la pobre preocupación por la adquisición de información en los primeros años de padecer la enfermedad , que llega a consolidarse cuando aparecen las primeras complicaciones²⁷.

Al comparar así los resultados entre nuestros dos grupos, quienes recibieron atención en el MIDE dentro de un sistema de atención interdisciplinaria, se traduce en mejoramiento en su calidad de vida y un mejor control metabólico, conjugando la educación individual con la grupal sin dejar de lado otros factores que afectan la adherencia al tratamiento, ajenos al médico y sus capacidades como lo mencionan otros estudios como en de Sanz³¹.

CONCLUSIONES

El estudio determinó que los niveles séricos de glucosa, hemoglobina glucosilada, colesterol, y triglicéridos para ambos grupos no logran estar en metas establecidas como lo marcan las principales asociaciones para el control de Diabetes Mellitus , sin embargo el grupo MIDE tuvo significancia en los principales indicadores metabólicos como : glucosa sérica, hemoglobina glucosilada y triglicéridos en comparación de la consulta externa, mejorando dichos parámetros gracias a la estrategia educativa brindada por el modulo. Se confirma que la estrategia educativa en las enfermedades crónicas como la diabetes es imprescindible para el control metabólico y el nivel de conocimientos. Sin embargo, se demuestra que al no haber un seguimiento de la intervención en

aquellos pacientes que logran metas glucemicas se pierden²⁴, retornando a un mal control del paciente diabético, por lo tanto las intervenciones deberán ser continuas para obtener mejores resultados. Mientras que los pacientes que no reciben información ni tienen una estrategia educativa presentan mayor descontrol metabólico. El presente estudio pretende difundir la importancia de brindar a nuestros pacientes atención multidisciplinaria por las diversas áreas afines siendo el primer nivel de atención el pilar fundamental para los médicos familiares que deben contar con los elementos necesarios para realizar ajustes al tratamiento cabe destacar que el tratamiento más utilizado por los médicos de la consulta externa fue la asociación de sulfonilurea+ biguanida., mientras que el tratamiento que tuvo mayor éxito en cuanto al control glucemico en el MIDE fue biguanida+ ¹inhibidor de DPP4, ya que en el modulo se tiene mayor acceso y disponibilidad a medicamentos de nueva generación.

Por lo tanto es importante mencionar que solo la intervención del médico no es suficiente, debe insistirse en la modificación de los estilos de vida y prevención promoviendo métodos de autocontrol y una mayor educación al paciente, ofrecer un tratamiento farmacológico apropiado y detectar tempranamente posibles complicaciones crónicas³. Diferentes estudios han demostrado los beneficios reales de los programas educativos en diabetes, y se ha constatado que la educación no mejora únicamente los conocimientos y la toma de decisiones, sino que, además, reduce el costo sanitario y social de la enfermedad.

Por todo lo anterior se concluye que el presente estudio cumplió al 100% el objetivo que se planteó, al mostrar que la educación otorgada por el médico familiar influye de forma importante en el control de la enfermedad, sin embargo los resultados no se pueden generalizar debido al tipo de muestreo que se realizó solo son validos para esta población de estudio.

ANEXOS

VARIABLES

Se estudiaron un total de 17 variables, de las que se anexa la siguiente tabla

Nombre	Tipo	Escala	Código
Edad		Nominal	1=femenino 2=masculino
Genero		Nominal	
Años diagnostico		Escala	
Tratamiento		Nominal	1=sulfonilureas 2=biguanidas 3=inhibidores alfa glucosidasa 4=glinidas 5=tiazolidinedionas 6=inhibidores DPP4 7=reguladores de incretinas 8=insulinas 9=sulfonilurea+biguanida 10=biguanida+inhibidor DPP4 11=biguanida+insulina 12=sulfonilurea+insulina 13=biguanida+tiazolidinediona 14=sulfonilurea+tiazolidinedionas 15=sulfonilurea+biguanida+insulina 16=biguanida+inhibidores alfaglucosidasa 17=sulfonilurea+inhibidor de DPP4
Peso		Escala	
Talla		Escala	
IMC		Escala	

Clasificación OMS		Nominal	1=normal 2=sobrepeso 3=Obesidad G1 4=Obesidad G2 5=Obesidad mórbida
Tension arterial		Escala	
Glucosa		Escala	
Urea		Escala	
Creatinina		Escala	
HbA1C		Escala	
Colesterol		Escala	
Triglicéridos		Escala	
HDL		Escala	
LDL		Escala	

REFERENCIAS

- 1- Gale Dam. Is there really and epidemic of type diabetes. Lancet 2003; 362:234-245.
- 2- Rojas R, Palma O, et al. Encuesta Nacional de Salud y nutrición 2006, Instituto Nacional de Salud Publica, Cuernavaca Mexico, 2006. Disponible en <URL://www.insp.mx/ensanut/2006>. consultado en 2012
- 3- Secretaria de Salud: México 2006. Información para la rendición de cuentas. Secretaria de salud México 2007. Disponible en <URL://www.evaluacion.salud.gob.mx>
- 4- Los números de la Diabetes en México. Disponible en: www.pmfarma.com.mx
- 5- Gutiérrez- Trujillo G, Flores- Huerta S, et al. Estrategia de prestación y evaluación de servicios preventivos. Rev Med IMSS 2006; 44(supl 1): S3-S21

- 6- Arredondo A, Zuñiga A. Economic Consequences of epidemiological changes in Middle Income Countries: the Mexican case. *Diabetes Care* 2004; 27: 104-109.
- 7- Renders C, Wagner E, et al. Interventions to improve management of diabetes in primary care, outpatient and community settings: systemic review. *Diabetes care* 2001; 24:1821-1833
- 8- J Guidelines for Improving the care of the older person with Diabetes Mellitus. *JAGS*, 2003; 51:S265-S280
- 9- Gagliardino J, De la Hera M, Siri F. Evaluación de la calidad de la asistencia al paciente diabético en América Latina. *Rev. Panam Salud/Pan Am J Public Health* ,2001; 10 (5) : 309-316
- 10- ALAD Asociación Latinoamericana de Diabetes. Diagnostico control y tratamiento de la Diabetes Mellitus tipo 1, 2, 2010 (supp 1)
- 11-American Diabetes Association. Diagnosis and Classification of Diabetes Mellitus- 2012. (Position Statement). American Diabetes Association. *Diabetes Care*, 2012.
- 12- American Diabetes Association: Nutrition recommendations and principles for people with diabetes mellitus. *Diabetes Care*. 2008; 31(Suppl 1):S61-S78.
- 13- Terres. Speziale. Evaluación de tres estudios internacionales multicentricos prospectivo en el estudio y manejo de la Diabetes Mellitas. *Rev. Mex Patología Clínica*, 2008; 53 (supp 2) pp 104-113.
- 14- Mateos S. Zacarias C. Tratamiento farmacológico de la Diabetes Mellitus tipo 2. *Revista Hospital Gral Dr. M Gea González* 2009;5 pág. 33-41
- 15- Olmo G. Carrillo P. Actualización del tratamiento farmacológico de la Diabetes Mellitus tipo 2. *Sistema Nacional de Salud*.2008: 32 (supp 1)
- 16- PAE. Programa de acción específico. Diabetes Mellitus. Secretaria de Salud, 2007-2012. (supp 1)
- 17- Kuri M. Uso de insulinas en el tratamiento de la Diabetes tipo 1 y 2. *Rev de endocrinología y nutrición* 2009; 15 (supp2) pp 75-103.
- 18- Di Girolamo. Inhibidores de la Dipeptil peptidasa 4; Farmacodinamia, farmacocinética y seguridad. *Med Int México* 2008: 24
- 19- Rodboard W.Davidson A. Glycemic Control Algorithm. *Endocrinology Pract.* 2009; 15 (supp 6)

- 20- Ratner R. Incretin-Based Therapies for type 2 Diabetes; Clinical utility. Endocrinology and metabolism Clinics of North America.
- 21- UKPDS Group. UK Prospective Diabetes Study 34: Effect of intensive blood-glucose control with metformin on complications in overweight patients with type 2 diabetes, Lancet 1998. 352. 854-864
- 22- UKPDS Group. UK Prospective Diabetes Study 33: Intensive blood-glucose control with sulphonylureas or insulin compared with conventional treatment and risk of complications in patients with type 2 diabetes 837-850
- 23- NICE National Institute for Clinical Excellence. October 2002, review 2005. Management of type 2 diabetes. Nice inherited Clinical Guidelines London, Nice Disponible en www.nice.org.uk/guidancet/cggg.
- 24- Norma oficial Mexicana. NOM 015-SSA2 para la prevención tratamiento y control de diabetes mellitus en la atención primaria para quedar como Norma oficial Mexicana NOM-015-SSA2 para la prevención y control de diabetes.
- 25- Vargas A, Gonzalez P, et al. Estudio comparativo de una estrategia educativa sobre el nivel de conocimientos y la calidad de vida en pacientes con diabetes mellitus tipo 2. Rev Fac Med UNAM. Vol 53 , numero 2. Marzo- Abril 2010.
- 26- Dalmau M, García G, Aguilar C et al. Educación grupal frente a individual en pacientes diabéticos tipo 2. Aten Primaria 2003; 32(1): 36-41.