



**UNIVERSIDAD NACIONAL AUTÓNOMA  
DE MÉXICO**

**FACULTAD DE ESTUDIOS SUPERIORES CUAUTITLÁN**

UNIVERSIDAD NACIONAL  
AUTÓNOMA DE  
MÉXICO

**“Desarrollo e Implementación de un Programa  
de detección temprana de Diabetes Mellitus.”**

**T E S I S**

**QUE PARA OBTENER EL TÍTULO DE  
LICENCIADA EN BIOQUÍMICA DIAGNÓSTICA**

**PRESENTA:**

**KARLA PAOLA MÉNDEZ RONCÉS**

**ASESOR DE TESIS: DR. ANDRÉS ROMERO ROJAS**

**CUAUTITLÁN IZCALLI, ESTADO DE MÉXICO, 2017**



Universidad Nacional  
Autónoma de México

Dirección General de Bibliotecas de la UNAM

**Biblioteca Central**



**UNAM – Dirección General de Bibliotecas**  
**Tesis Digitales**  
**Restricciones de uso**

**DERECHOS RESERVADOS ©**  
**PROHIBIDA SU REPRODUCCIÓN TOTAL O PARCIAL**

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

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

## AGRADECIMIENTOS

Quiero agradecer primero que nada a Dios por prestarme vida para poder llegar hasta donde estoy ahora, por darme salud, por darme la fuerza y sabiduría necesaria para poder concluir mi carrera cuando creía que no podía más. Así mismo quiero agradecer a mis abuelitos: A mi Margarita Mendoza y Alejandro Ronces, por su amor incondicional, por enseñarme a nunca rendirme, a aferrarme siempre a cumplir mis metas, a ser fuerte ante la adversidad, a ser una cabrona, porque, aunque no estén presente físicamente, siempre van de la mano conmigo a donde quiera vaya, porque siempre en cada logro y en cada momento están en mi corazón. A mi Conchita y Abdías, porque sin ellos yo no estaría aquí, porque sé que, aunque no están conmigo, siempre me cuidan a dónde quiera que vaya y por qué sé que donde quiera que estén me guían por el buen camino.

A mis padres: A mi gordita Guadalupe, gracias mamá por darme la vida, por tu amor incondicional, por tus valores inculcados, por enseñarme siempre de tu fortaleza ante la vida ante lo que se me presente, porque como siempre te lo he dicho, eres el tronco de nuestro árbol, el que nos da la fuerza y el sostén necesario cuando sentimos que ya no podemos seguir adelante. por tu apoyo, por las desmañanadas cuando me preparabas mis desayunos, o cuando tratabas de quedarte hasta tarde para no dejarme haciendo mis tareas sola, por cada abrazo y cada palabra que necesitaba en ese momento necesario. A mi Pepón José Luis Méndez, mi viejito gracias infinitas, gracias por darme la vida, por ser mi motor, mi empuje, por sacarnos adelante, por enseñarme a nunca darme por vencida, por ser mi motivación diaria, por tu apoyo constante de todos los días, por tus regaños, por las desmañanadas cuando me llevabas a la escuela, o ibas por mí hasta tarde.

Gracias a ambos por su confianza y por creer siempre en mí, porque no tengo palabras suficientes para agradecer todo su esfuerzo empeñado en mí para que sea una persona de bien, para ser alguien en la vida. Son mi fuerza y mi motor de diario. Gracias por enseñarme que con el constante trabajo uno siempre puede lograr lo que quiera. Por hacerme una persona chingona, hecha y derecha. Y por prepararme para cualquier adversidad que se me presente y por siempre estar ahí poniéndome los pies en la tierra cuando de repente quiero

echarme a volar. La mejor herencia que me pudieron haber dejado es mi el amor, mi educación y principios inculcados.

A mi hermano Jorge Méndez alias el Cocoyo, que aunque me advirtió que no estudiara lo mismo que el, no obedecí y véanme aquí escribiendo estas líneas para él, gracias por ser mi gran ejemplo a seguir, mi fuerza, mi motivación, gracias por tus regaños, por su apoyo constante, por las peleas y discusiones, gracias por tantas enseñanzas, por siempre llevarme de la mano y siempre a mi lado, has sido y serás parte fundamental de mi desarrollo personal y profesional. Gracias por enseñarme que no hay imposibles en esta vida, que los límites los ponemos nosotros, que siempre tenemos que ser humildes, que en medida que uno se esfuerce y trabaje duro, las cosas llegaran a nuestras vidas. A mi cuñada Noemy Bello, por su ayuda y apoyo y por ser parte importante en mi vida.

A toda mi familia, primos, tíos, gracias infinitas por su apoyo, por su motivación hacia mi persona y por siempre confiar en mí, los quiero mucho. A mi Vale, Pepón y Rorro, porque siempre que llegaba cansada y fastidiada de la escuela, ellos siempre me recibían con tanto amor.

A mis amigos universitarios, mi mejor amigo de la universidad a Ugo Villarruel al cual quiero mucho, gracias por ser parte de mi vida, un gran amigo con el cual compartí muchos momentos de risa, de enojos, de borracheras, de anécdotas incontables que siempre se quedarán en mi corazón, de tanto pinche estrés, que hasta nos dio ansiedad al mismo tiempo, de pérdidas de cordura por no dormir con tantos trabajos y tareas, pero que siempre me ayudó en lo que pudo y que nunca olvidaré. A mi mejor amiga, Alma Ortiz, por sus consejos, por las risas por los momentos de estudio, las borracheras y por los momentos que pasamos juntas, muchas gracias por ser parte importante en mi vida. A mi amigo Sam Arce, que fue y será una parte importante en mi vida, me enseñó a ver la vida desde otra perspectiva, llego en una etapa de mi vida en la cual necesitaba un guía porque ya me estaba saliendo del camino, gracias infinitas Sambonitomensito, siempre te querré. Así, también agradezco a mis demás compañeros de la carrera con los que también conviví y pase momentos inolvidables, de risas, de estrés y de momentos que nunca olvidaré. Así también

a todos aquellos que nunca creyeron en mí, porque gracias a ellos obtuve la fuerza necesaria para lograr mi primordial objetivo.

A mi asesor de tesis, Dr Andres, por su apoyo incondicional a mi persona, por su esfuerzo realizado, por su motivación y por ser tan buena persona, más que un profesor, un buen amigo, muchas gracias.

Al Centro Universitario de Diagnóstico, y a todos sus integrantes (Juanita, Martita,) por aceptarme y brindarme sus espacios para poder llevar a cabo este proyecto. Porque es de los pocos centros en los que nos hemos podido desarrollar en el ámbito del diagnóstico.

A mis profesores, unos que me hicieron sufrir y otros no tanto, pero que en conjunto, fueron parte fundamental de mi formación académica, les agradezco me hayan compartido de sus conocimientos.

A la profesora Ma. Esther quien además de ser una excelente profesora, es una gran amiga y una persona con una gran calidad humana, gracias por todo, por su paciencia, cariño, pero sobre todo por dejar huella en mi vida ofreciéndome de sus conocimientos para lograr mis metas.

A los directivos escolares de las instituciones” Las américas” y “Carlos Hank González” que me permitieron llevar a cabo este proyecto.

Por último y no por eso menos importante a mi Alma mater, mi amada UNAM, por abrirme sus puertas, por ser mi segunda casa, por darme abrigo durante mi estancia en estos 7 años, por darme las mejores experiencias, fracasos, éxitos, amigos, aventuras, momentos inolvidables, por darme la oportunidad de desarrollar mi potencial, siempre estaré orgullosa de haber pertenecido a la máxima casa de estudios y, siempre le estaré infinitamente agradecida.

Porque una vez que eres puma, serás puma para siempre

Esto va por y para ustedes familia...

**Por mi raza hablara el espíritu.**

**"Los momentos son las moléculas que integran la eternidad"**

**- Elder Neal A. Maxwell**

## I. INDICE

	Páginas
<b>I. Índice General</b> .....	<b>5</b>
<b>II. Abreviaturas</b> .....	<b>7</b>
<b>III. Índice de Cuadros</b> .....	<b>8</b>
<b>IV. Índice de Figuras</b> .....	<b>9</b>
<b>V. Índice de Tablas</b> .....	<b>10</b>
<b>VI. Índice de Gráficos</b> .....	<b>14</b>
<b>VII. Resumen</b> .....	<b>18</b>
<b>1. Introducción</b> .....	<b>20</b>
1.1. Generalidades.....	<b>20</b>
1.1.1. Etimología y definición .....	<b>20</b>
1.2. Antecedentes históricos de la Diabetes Mellitus.....	<b>21</b>
1.3. Etiología .....	<b>27</b>
1.4. Clasificación de la Diabetes.....	<b>28</b>
1.4.1. Diabetes Tipo 1 (DM1).....	<b>29</b>
1.4.2. Diabetes Tipo 2 (DM2).....	<b>29</b>
1.4.3. Diabetes gestacional .....	<b>29</b>
1.5. Fisiopatología de la Diabetes Mellitus .....	<b>30</b>
1.5.1. Diabetes Mellitus Tipo 1.....	<b>31</b>
1.5.2. Diabetes Mellitus Tipo 2.....	<b>32</b>
1.5.3. Insulina.....	<b>33</b>
1.5.3.1. Propiedades Físicoquímicas.....	<b>33</b>
1.5.3.2. Biosíntesis.....	<b>33</b>
1.5.3.3. Mecanismo de acción .....	<b>34</b>
1.5.3.4. Secreción .....	<b>36</b>
1.5.3.5. Efectos metabólicos .....	<b>37</b>
1.6. Signos Clínicos de la Diabetes Mellitus Tipo 1.....	<b>38</b>
1.7. Diagnóstico.....	<b>39</b>
1.8. Epidemiología .....	<b>40</b>
1.9. Complicaciones .....	<b>46</b>
1.9.1 Nefropatía diabética.....	<b>47</b>

1.9.2	Retinopatía diabética.....	47
1.9.3	Neuropatía diabética.....	48
1.9.4	Cardiovascular.....	48
1.10	Factores de riesgo.....	49
1.10.1	Factores genéticos.....	49
1.10.2	Factores ambientales.....	49
1.10.2.1	Infecciones.....	49
1.10.3	Mala Alimentación.....	50
1.10.4	Citotoxicidad directa en células beta.....	50
1.10.5	Fármacos.....	51
1.10.6	Inactividad Física.....	51
1.10.7	Obesidad .....	51
2.	<b>Justificación</b> .....	53
3.	<b>Planteamiento del problema</b> .....	54
4.	<b>Programa de detección temprana de Diabetes mellitus</b> .....	55
4.1.	Objetivo General.....	55
4.2.	Objetivos Particulares.....	55
5.	<b>Metodología</b> .....	56
5.1.	Materiales y métodos.....	56
5.2	Análisis estadístico.....	57
6.	<b>Resultados</b> .....	61
6.1.	Estadística Descriptiva .....	61
6.1.1.	Frecuencia simple Escuela privada “Las américas” .....	61
6.1.2.	Tablas de contingencia.....	82
6.1.3.	Frecuencia simple Escuela pública “Carlos Hank González” .....	88
6.1.4.	Tablas de contingencia.....	109
7.	<b>Análisis de resultados</b> .....	115
8.	<b>Conclusiones</b> .....	121
9.	<b>Beneficios y alcances posteriores</b> .....	122
10.	<b>Referencias</b> .....	123

## II. ABREVIATURAS

**a.C.:** Antes de cristo

**ADA:** Asociación Americana de Diabetes

**ADP:** Adenosin difosfato

**AKT/PKB:** Cinasa 8 tumoral de raton AKR/ Proteina cinasa B

**ATP:** Adenosin trifosfato

**CTOG:** Curva de tolerancia oral de glucosa

**d.C.:** Después de cristo

**DBT:** Diabetes

**DG:** Diabetes gestacional

**DM:** Diabetes Mellitus

**ENT:** Enfermedades no transmisibles

**FID:** Federación Internacional de Diabetes

**GAD:** Descarboxilasa del ácido glutámico

**GDP:** Guanosin difosfato

**GLUT:** Transportador de glucosa

**GSK:** Glucógeno sintasa cinasa

**GTP:** Guanosin trifosfato

**HbA1c:** Hemoglobina glicosilada

**IFG:** Factor de crecimiento insulínico

**IRS:** Sustrato de receptor de insulina

**OMS:** Organización Mundial de la Salud

**Ras:** Proteína de sarcoma de rata

**PI3K:** Fosfatidilinositol-3-cinasa

**PDK:** Cinasa dependiente de fosfolípidos

**SEED:** Sistema epidemiológico y estadístico de defunciones

**SSA:** Secretaria de Salud

**SUIVE:** Sistema único de información epidemiológica

**TK:** Tirosin cinasa

**VLDL:** Lipoproteinas de muy baja densidad

**VAMP:** Proteína de membrana asociada a la vesícula



### III. INDICE DE CUADROS

<b>Cuadro 1.</b> Criterios de diagnóstico Diabetes Mellitus tipo 1.....	<b>39</b>
<b>Cuadro 2.</b> Criterios de diagnóstico Diabetes Mellitus tipo 2.....	<b>40</b>

## IV.INDICE DE FIGURAS

<b>Figura 1.</b> Cascada de señalización que media la acción insulina.....	<b>34</b>
<b>Figura 2.</b> Incidencia de Diabetes Mellitus por entidad federativa según Sexo masculino 2011.....	<b>42</b>
<b>Figura 3.</b> Incidencia de Diabetes Mellitus por entidad federativa según Sexo femenino 2011.....	<b>43</b>
<b>Figura 4.</b> Distribución porcentual de defunciones por tipo de Diabetes Mellitus según sexo 2011.....	<b>46</b>
<b>Figura 5.</b> Encuesta aplicada a padres de familia para Programa de detección temprana de Diabetes Mellitus .....	<b>58</b>
<b>Figura 6.</b> Percentiles utilizados para determinar el Índice de Masa Corporal del CDC-2000 para niñas.....	<b>59</b>
<b>Figura 7.</b> Percentiles utilizados para determinar el Índice de Masa Corporal del CDC-2000 para niños.....	<b>60</b>

## V. INDICE DE TABLAS

<b>Tabla 1.</b> Frecuencia simple de Género en escuela privada “Las américas”....	<b>61</b>
<b>Tabla 2.</b> Frecuencia simple de Conocimientos Previos en escuela privada “Las américas” .....	<b>62</b>
<b>Tabla 3.</b> Frecuencia simple de Actividad Física en escuela privada “Las américas” .....	<b>63</b>
<b>Tabla 4.</b> Frecuencia simple de Índice de Masa Corporal en alumnos de 1° grado de la escuela privada “Las américas” .....	<b>64</b>
<b>Tabla 5.</b> Frecuencia simple de Índice de Masa Corporal en alumnos de 2° grado de la escuela privada “Las américas” .....	<b>65</b>
<b>Tabla 6.</b> Frecuencia simple de Índice de Masa Corporal en alumnos de 3° grado de la escuela privada “Las américas” .....	<b>66</b>
<b>Tabla 7.</b> Frecuencia simple de Índice de Masa Corporal en alumnos de 4° grado de la escuela privada “Las américas” .....	<b>67</b>
<b>Tabla 8.</b> Frecuencia simple de Índice de Masa Corporal en alumnos de 5° grado de la escuela privada “Las américas” .....	<b>68</b>
<b>Tabla 9.</b> Frecuencia simple de Índice de Masa Corporal en alumnos de 6° grado de la escuela privada “Las américas” .....	<b>69</b>
<b>Tabla 10.</b> Frecuencia simple de Antecedentes Familiares en alumnos de 1° grado de la escuela privada “Las américas” .....	<b>70</b>
<b>Tabla 11.</b> Frecuencia simple de Antecedentes Familiares en alumnos de 2° grado de la escuela privada “Las américas” .....	<b>71</b>
<b>Tabla 12.</b> Frecuencia simple de Antecedentes Familiares en alumnos de 3° grado de la escuela privada “Las américas” .....	<b>72</b>
<b>Tabla 13.</b> Frecuencia simple de Antecedentes Familiares en alumnos de 4° grado de la escuela privada “Las américas”.....	<b>73</b>
<b>Tabla 14.</b> Frecuencia simple de Antecedentes Familiares en alumnos de 5° grado de la escuela privada “Las américas”.....	<b>74</b>
<b>Tabla 15.</b> Frecuencia simple de Antecedentes Familiares en alumnos de 6° grado de la escuela privada “Las américas”.....	<b>75</b>

<b>Tabla 16.</b> Frecuencia simple de Malos Hábitos Alimenticios en alumnos de 1° grado de la escuela privada “Las américas” .....	<b>76</b>
<b>Tabla 17.</b> Frecuencia simple de Malos Hábitos Alimenticios en alumnos de 2° grado de la escuela privada “Las américas” .....	<b>77</b>
<b>Tabla 18.</b> Frecuencia simple de Malos Hábitos Alimenticios en alumnos de 3° grado de la escuela privada “Las américas” .....	<b>78</b>
<b>Tabla 19.</b> Frecuencia simple de Malos Hábitos Alimenticios en alumnos de 4° grado de la escuela privada “Las américas” .....	<b>79</b>
<b>Tabla 20.</b> Frecuencia simple de Malos Hábitos Alimenticios en alumnos de 5° grado de la escuela privada “Las américas” .....	<b>80</b>
<b>Tabla 21.</b> Frecuencia simple de Malos Hábitos Alimenticios en alumnos de 6° grado de la escuela privada “Las américas” .....	<b>81</b>
<b>Tabla 22.</b> Tabulación cruzada de Grado y Actividad Física de alumnos de la escuela privada “Las américas” .....	<b>82</b>
<b>Tabla 23.</b> Pruebas de chi-cuadrado sobre el Grado y Actividad Física escuela privada “Las Américas” .....	<b>82</b>
<b>Tabla 24.</b> Tabulación cruzada de Género y Actividad física de alumnos de la escuela privada “Las américas” .....	<b>83</b>
<b>Tabla 25.</b> Pruebas de chi-cuadrado sobre el Género y Actividad Física de alumnos de la escuela privada “Las américas” .....	<b>83</b>
<b>Tabla 26.</b> Tabulación cruzada de Género y Malos hábitos alimenticios de los alumnos de la escuela privada “Las américas” .....	<b>84</b>
<b>Tabla 27.</b> Pruebas de chi-cuadrado de Género y Malos hábitos alimenticios de alumnos de la escuela privada “Las américas” .....	<b>84</b>
<b>Tabla 28.</b> Tabulación cruzada de Índice de Masa Corporal y Género de alumnos de la escuela privada “Las américas” .....	<b>85</b>
<b>Tabla 29.</b> Pruebas de chi-cuadrado de Índice de Masa Corporal y Género de alumnos de la escuela privada “Las américas” .....	<b>85</b>
<b>Tabla 30.</b> Frecuencia simple del Nivel de riesgo de padecer Diabetes Mellitus en alumnos de escuela privada “Las américas” .....	<b>87</b>

<b>Tabla 31.</b> Frecuencia simple de Género en escuela pública “Carlos Hank González” .....	<b>88</b>
<b>Tabla 32.</b> Frecuencia simple de Conocimientos Previos en escuela pública “Carlos Hank González” .....	<b>89</b>
<b>Tabla 33.</b> Frecuencia simple de Actividad Física en escuela pública “Carlos Hank González” .....	<b>90</b>
<b>Tabla 34.</b> Frecuencia simple de Índice de Masa Corporal en alumnos de 1° grado de la escuela pública “Carlos Hank González” .....	<b>91</b>
<b>Tabla 35.</b> Frecuencia simple de Índice de Masa Corporal en alumnos de 2° grado de la escuela pública “Carlos Hank González” .....	<b>92</b>
<b>Tabla 36.</b> Frecuencia simple de Índice de Masa Corporal en alumnos de 3° grado de la escuela pública “Carlos Hank González” .....	<b>93</b>
<b>Tabla 37.</b> Frecuencia simple de Índice de Masa Corporal en alumnos de 4° grado de la escuela pública “Carlos Hank González” .....	<b>94</b>
<b>Tabla 38.</b> Frecuencia simple de Índice de Masa Corporal en alumnos de 5° grado de la escuela pública “Carlos Hank González” .....	<b>95</b>
<b>Tabla 39.</b> Frecuencia simple de Índice de Masa Corporal en alumnos de 6° grado de escuela pública “Carlos Hank González” .....	<b>96</b>
<b>Tabla 40.</b> Frecuencia simple de Antecedentes Familiares en alumnos de 1° grado de escuela pública “Carlos Hank González” .....	<b>97</b>
<b>Tabla 41.</b> Frecuencia simple de Antecedentes Familiares en alumnos de 2° grado de la escuela pública “Carlos Hank González” .....	<b>98</b>
<b>Tabla 42.</b> Frecuencia simple de Antecedentes Familiares en alumnos de 3° grado de la escuela pública “Carlos Hank González” .....	<b>99</b>
<b>Tabla 43.</b> Frecuencia simple de Antecedentes Familiares en alumnos de 4° grado de la escuela pública “Carlos Hank González” .....	<b>100</b>
<b>Tabla 44.</b> Frecuencia simple de Antecedentes Familiares en alumnos de 5° grado de la escuela pública “Carlos Hank González” .....	<b>101</b>
<b>Tabla 45.</b> Frecuencia simple de Antecedentes Familiares en alumnos de 6° grado de escuela pública “Carlos Hank González” .....	<b>102</b>

<b>Tabla 46.</b> Frecuencia simple de Malos Hábitos Alimenticios en alumnos de 1° grado de la escuela pública “Carlos Hank González” .....	<b>103</b>
<b>Tabla 47.</b> Frecuencia simple de Malos Hábitos Alimenticios en alumnos de 2° grado de la escuela pública “Carlos Hank González” .....	<b>104</b>
<b>Tabla 48.</b> Frecuencia simple de Malos Hábitos Alimenticios en alumnos de 3° grado de la escuela pública “Carlos Hank González”.....	<b>105</b>
<b>Tabla 49.</b> Frecuencia simple de Malos Hábitos Alimenticios en alumnos de 4° grado de la escuela pública “Carlos Hank González” .....	<b>106</b>
<b>Tabla 50.</b> Frecuencia simple de Malos Hábitos Alimenticios en alumnos de 5° grado de la escuela pública “Carlos Hank González” .....	<b>107</b>
<b>Tabla 51.</b> Frecuencia simple de Malos Hábitos Alimenticios en alumnos de 6° grado de la escuela pública “Carlos Hank González” .....	<b>108</b>
<b>Tabla 52.</b> Tabulación cruzada entre Grado y Actividad física de alumnos de la escuela pública “Carlos Hank González” .....	<b>109</b>
<b>Tabla 53.</b> Pruebas de chi-cuadrado sobre el Grado y Actividad Física escuela pública “Carlos Hank González”.....	<b>109</b>
<b>Tabla 54.</b> Tabulación cruzada entre Género y Actividad física de alumnos de la escuela pública “Carlos Hank González” .....	<b>110</b>
<b>Tabla 55.</b> Pruebas de chi-cuadrado sobre el Género y Actividad Física de alumnos de la escuela pública “Carlos Hank González” .....	<b>110</b>
<b>Tabla 56.</b> Tabulación cruzada entre Género y Malos hábitos alimenticios de los alumnos de la escuela pública “Carlos Hank González”.....	<b>111</b>
<b>Tabla 57.</b> Pruebas de chi-cuadrado de Género y Malos hábitos alimenticios de alumnos de la escuela pública “Carlos Hank González” .....	<b>111</b>
<b>Tabla 58.</b> Tabulación cruzada entre de Índice de Masa Corporal y Género de alumnos de la escuela pública “Carlos Hank González”.....	<b>112</b>
<b>Tabla 59.</b> Pruebas de chi-cuadrado de Índice de Masa Corporal y Género de alumnos de la escuela pública “Carlos Hank González”.....	<b>112</b>
<b>Tabla 60.</b> Frecuencia simple del Nivel de riesgo de padecer Diabetes Mellitus en alumnos de escuela pública “Carlos Hank González”.....	<b>113</b>

## VI. INDICE DE GRÁFICOS

<b>Gráfico 1.</b> Representación de frecuencia simple del Género en escuela privada “Las américas” .....	<b>61</b>
<b>Gráfico 2.</b> Representación de frecuencia simple del Conocimientos previos en escuela privada “Las américas” .....	<b>62</b>
<b>Gráfico 3.</b> Representación de frecuencia simple del Actividad Física en escuela privada “Las américas” .....	<b>63</b>
<b>Gráfico 4.</b> Representación de frecuencia simple del Índice de Masa Corporal en alumnos de 1° de escuela privada “Las américas” .....	<b>64</b>
<b>Gráfico 5.</b> Representación de frecuencia simple de Índice de Masa Corporal en alumnos de 2° grado de escuela privada “Las américas” .....	<b>65</b>
<b>Gráfico 6.</b> Representación de frecuencia simple de Índice de Masa Corporal en alumnos de 3° grado de escuela privada “Las américas” .....	<b>66</b>
<b>Gráfico 7.</b> Representación de frecuencia simple de Índice de Masa Corporal en alumnos de 4° grado de escuela privada “Las américas” .....	<b>67</b>
<b>Gráfico 8.</b> Representación de frecuencia simple de Índice de Masa Corporal en alumnos de 5° grado de escuela privada “Las américas” .....	<b>68</b>
<b>Gráfico 9.</b> Representación de frecuencia simple de Índice de Masa Corporal en alumnos de 6° grado de escuela privada “Las américas” .....	<b>69</b>
<b>Gráfico 10.</b> Representación de frecuencia simple de Antecedentes Familiares en alumnos de 1° grado de la escuela privada “Las américas” .....	<b>70</b>
<b>Gráfico 11.</b> Representación de frecuencia simple de Antecedentes Familiares en alumnos de 2° grado de la escuela privada “Las américas” .....	<b>71</b>
<b>Gráfico 12.</b> Representación de frecuencia simple de Antecedentes Familiares en alumnos de 3° grado de la escuela privada “Las américas” .....	<b>72</b>
<b>Gráfico 13.</b> Representación de frecuencia simple de Antecedentes Familiares en alumnos de 4° grado de la escuela privada “Las américas” .....	<b>73</b>
<b>Gráfico 14.</b> Representación de frecuencia simple de Antecedentes Familiares en alumnos de 5° grado de la escuela privada “Las américas” .....	<b>74</b>
<b>Gráfico 15.</b> Representación de frecuencia simple de Antecedentes Familiares en alumnos de 6° grado de la escuela privada “Las américas” .....	<b>75</b>
<b>Gráfico 16.</b> Representación de frecuencia simple de Malos Hábitos Alimenticios en alumnos de 1° grado de la escuela privada “Las américas” .....	<b>76</b>

<b>Gráfico 17.</b> Representación de frecuencia simple de Malos Hábitos Alimenticios en alumnos de 2° grado de la escuela privada “Las américas”.....	<b>77</b>
<b>Gráfico 18.</b> Representación de frecuencia simple de Malos Hábitos Alimenticios en alumnos de 3° grado de la escuela privada “Las américas”....	<b>78</b>
<b>Gráfico 19.</b> Representación de frecuencia simple de Malos Hábitos Alimenticios en alumnos de 4° grado de la escuela privada “Las américas”.....	<b>79</b>
<b>Gráfico 20.</b> Representación de frecuencia simple de Malos Hábitos Alimenticios en alumnos de 5° grado de la escuela privada “Las américas”.....	<b>80</b>
<b>Gráfico 21.</b> Representación de frecuencia simple de Malos Hábitos Alimenticios en alumnos de 6° grado de la escuela privada “Las américas”.....	<b>81</b>
<b>Gráfico 22.</b> Representación de tabulación cruzada de Grado y Actividad Física de alumnos de la escuela privada “Las américas”.....	<b>82</b>
<b>Gráfico 23.</b> Representación de tabulación cruzada de Género y Actividad Física de alumnos de la escuela privada “Las américas”.....	<b>83</b>
<b>Gráfico 24.</b> Representación de tabulación cruzada de Género y Malos Hábitos alimenticios de alumnos de la escuela privada “Las américas”.....	<b>84</b>
<b>Gráfico 25.</b> Representación de tabulación cruzada de Índice de Masa Corporal y Género de alumnos de la escuela privada “Las américas”.....	<b>86</b>
<b>Gráfico 26.</b> Representación de Frecuencia simple del Nivel de riesgo de padecer Diabetes Mellitus en alumnos de escuela privada “Las américas”.....	<b>87</b>
<b>Gráfico 27.</b> Representación de frecuencia simple del Género en escuela pública “Carlos Hank González”.....	<b>88</b>
<b>Gráfico 28.</b> Representación de frecuencia simple del Conocimientos previos en escuela pública “Carlos Hank González”.....	<b>89</b>
<b>Gráfico 29.</b> Representación de frecuencia simple del Actividad Física en escuela pública “Carlos Hank González”.....	<b>90</b>
<b>Gráfico 30.</b> Representación de frecuencia simple del Índice de Masa Corporal en alumnos de 1° de escuela pública “Carlos Hank González”.....	<b>91</b>
<b>Gráfico 31.</b> Representación de frecuencia simple de Índice de Masa Corporal en alumnos de 2° grado de escuela pública “Carlos Hank González”.....	<b>92</b>
<b>Gráfico 32.</b> Representación de frecuencia simple de Índice de Masa Corporal en alumnos de 3° grado de escuela pública “Carlos Hank González”..	<b>93</b>
<b>Gráfico 33.</b> Representación de frecuencia simple de Índice de Masa Corporal en alumnos de 4° grado de escuela pública “Carlos Hank González”..	<b>94</b>



<b>Gráfico 34.</b> Representación de frecuencia simple de Índice de Masa Corporal en alumnos de 5° grado de escuela pública “Carlos Hank González”.....	<b>95</b>
<b>Gráfico 35.</b> Representación de frecuencia simple de Índice de Masa Corporal en alumnos de 6° grado de escuela pública “Carlos Hank González”.....	<b>96</b>
<b>Gráfico 36.</b> Representación de frecuencia simple de Antecedentes Familiares en alumnos de 1° grado de la escuela pública “Carlos Hank González”.....	<b>97</b>
<b>Gráfico 37.</b> Representación de frecuencia simple de Antecedentes Familiares en alumnos de 2° grado de la escuela pública “Carlos Hank González”.....	<b>98</b>
<b>Gráfico 38.</b> Representación de frecuencia simple de Antecedentes Familiares en alumnos de 3° grado de la escuela pública “Carlos Hank González”.....	<b>99</b>
<b>Gráfico 39.</b> Representación de frecuencia simple de Antecedentes Familiares en alumnos de 4° grado de la escuela pública “Carlos Hank González”.....	<b>100</b>
<b>Gráfico 40.</b> Representación de frecuencia simple de Antecedentes Familiares en alumnos de 5° grado de la escuela pública “Carlos Hank González”.....	<b>101</b>
<b>Gráfico 41.</b> Representación de frecuencia simple de Antecedentes Familiares en alumnos de 6° grado de la escuela pública “Carlos Hank González” .....	<b>102</b>
<b>Gráfico 42.</b> Representación de frecuencia simple de Malos Hábitos Alimenticios en alumnos de 1° grado de la escuela pública “Carlos Hank González” .....	<b>103</b>
<b>Gráfico 43.</b> Representación de frecuencia simple de Malos Hábitos Alimenticios en alumnos de 2° grado de la escuela pública “Carlos Hank González” .....	<b>104</b>
<b>Gráfico 44.</b> Representación de frecuencia simple de Malos Hábitos Alimenticios en alumnos de 3° grado de la escuela pública “Carlos Hank González” .....	<b>105</b>
<b>Gráfico 45.</b> Representación de frecuencia simple de Malos Hábitos Alimenticios en alumnos de 4° grado de la escuela pública “Carlos Hank González” .....	<b>106</b>
<b>Gráfico 46.</b> Representación de frecuencia simple de Malos Hábitos Alimenticios en alumnos de 5° grado de la escuela pública “Carlos Hank González” .....	<b>107</b>

<b>Gráfico 47.</b> Representación de frecuencia simple de Malos Hábitos Alimenticios en alumnos de 6° grado de la escuela pública “Carlos Hank González” .....	<b>108</b>
<b>Gráfico 48.</b> Representación de tabulación cruzada de Grado y Actividad Física de alumnos de la escuela pública “Carlos Hank González” .....	<b>109</b>
<b>Gráfico 49.</b> Representación de tabulación cruzada de Género y Actividad Física de alumnos de la escuela pública “Carlos Hank González” .....	<b>110</b>
<b>Gráfico 50.</b> Representación de tabulación cruzada de Género y Malos hábitos alimenticios de alumnos de la escuela pública “Carlos Hank González” .....	<b>111</b>
<b>Gráfico 51.</b> Representación de tabulación cruzada de Índice de Masa Corporal y Género de alumnos de la escuela pública “Carlos Hank González” .....	<b>113</b>
<b>Gráfico 52.</b> Representación de Frecuencia simple del Nivel de riesgo de padecer Diabetes Mellitus en alumnos de escuela pública “Carlos Hank González” .....	<b>114</b>

## VII. RESUMEN

La diabetes es reconocida como un problema sanitario grave, es la cuarta causa de muerte mundial y se está convirtiendo rápidamente en la epidemia del siglo XXI. El desafío para la sociedad y los sistemas de salud es enorme, debido al costo económico y la pérdida de calidad de vida para quienes padecen diabetes y sus familias, así como por los importantes recursos que requieren en el sistema público de salud para su atención (FID, 2013)

Esta tesis se realizó con el fin de implementar un programa que detecte de manera temprana a niños con algún riesgo de padecer Diabetes mellitus , esto mediante la utilización de encuestas, las cuales fueron aplicadas a los padres de familia de alumnos de una escuela primaria pública y privada, utilizando el programa estadístico SPSS, el cual facilitó la recopilación y análisis de datos para poder clasificar a los niños en niveles de riesgo de acuerdo a los criterios establecidos por la Federación Internacional de Diabetes. Así mismo se llevó a cabo un comparativo entre la escuela pública y la escuela privada, esto con el fin de conocer en que institución se encontró la mayor cantidad de alumnos con un alto riesgo de padecer Diabetes.

Se realizó un estudio descriptivo transversal, la población de estudio fue de 230 alumnos de la escuela privada y 238 alumnos de la escuela pública. Lo que respecta a la escuela privada no se encontraron alumnos en nivel 3 de riesgo de padecer Diabetes, mientras que en la escuela pública se encontraron 11 alumnos en nivel 3, es decir con un alto riesgo de padecer Diabetes, que de acuerdo con la Federación Internacional de Diabetes son aquellos que cumplen tres de los criterios establecidos los cuales son: Alto índice de masa corporal, Antecedentes Familiares y Malos hábitos alimenticios. (FID, 2011)

Haciendo un comparativo, en la escuela pública se encontró un 5.9% de alumnos con alto riesgo de padecer Diabetes, mientras que en la escuela privada no hubo ningún alumno en este nivel, se pudo observar que en la escuela privada seleccionada, se tiene una estrecha vigilancia con sus alumnos respecto al consumo de comida chatarra dentro de la institución además de la implementación de actividades físicas extracurriculares, mientras que en la escuela pública, se permite la venta de alimentos chatarra (alimentos con alto

contenido calórico, y pobre contenido nutrimental) dentro de la institución, además de que la actividad física de los alumnos se reduce a 1 hora a la semana.

# 1.INTRODUCCIÓN

## 1.1. GENERALIDADES

### 1.1.1. ETIMOLOGÍA Y DEFINICIÓN

El término diabetes fue acuñado por el filósofo griego Arateus de Cappadocia , procede del griego *diabétes*, que a su vez deriva del verbo *diabaíno* ‘caminar’, formado a partir del prefijo *dia-*, “a través de”, y *báino*, “andar, pasar. Empieza a usarse en el siglo I d.C. en el sentido etimológico de “transito, paso”, aludiendo a la excesiva expulsión de orina, que era el primer síntoma conocido de la enfermedad. 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 (Díaz, 2004).

De acuerdo con la American Diabetes Association (ADA), la diabetes (DBT) es un grupo de trastornos metabólicos caracterizados por la hiperglucemia resultante de los defectos de la secreción o la acción de la insulina, o ambas (Gómez, 2008).

La OMS define a la diabetes como una enfermedad crónica que aparece cuando el páncreas no produce insulina suficiente o cuando el organismo no utiliza eficazmente la insulina que produce (OMS, 2016).

La mayor parte de los alimentos que comemos se convierten en glucosa, así también se produce en músculo e hígado. El páncreas, uno de los órganos cerca del estómago, produce una hormona llamada insulina para ayudar al cuerpo a utilizar la glucosa. En las personas con diabetes, no hay producción suficiente de insulina o ésta no funciona bien. Como consecuencia, el contenido de azúcar o glucosa en la sangre aumenta (FID, 2013).

A largo plazo, las complicaciones derivadas de la diabetes pueden llevar implícitas enfermedades del corazón, insuficiencia renal, ceguera, y particularmente en las zonas en vías de desarrollo, infecciones alimentarias, gangrena y amputación de miembros (FID, 2013).

La diabetes mellitus en México es la primera causa de muerte entre las mujeres y la segunda entre los hombres (Rojas et al, 2015). En todo el mundo, 4,6 millones de fallecimientos cada año son atribuibles a la diabetes y, en algunos

países, niños y jóvenes mueren por falta de insulina sin haber sido ni tan siquiera diagnosticados (FID, 2011). Esta enfermedad en el ser humano puede provocar graves complicaciones, por lo que se deben tomar medidas para controlar la diabetes y disminuir el riesgo de sufrir complicaciones (OMS, 2014).

Los factores genéticos, alimenticios, y ambientales tales como la obesidad, y la falta de ejercicio, juegan un papel muy importante como causales de esta enfermedad crónica (FID, 2011).

## 1.2. ANTECEDENTES HISTÓRICOS

- **Siglo XV a. C.** En el manuscrito descubierto por Ebers en Egipto se describen síntomas que parecen corresponder a la Diabetes. (Sánchez, 2007)
- **Siglo II.** Areteo de Capadocia, médico griego dio a esta afección el nombre de diabetes, que significa en griego sifón, refiriéndose al signo más llamativo que es la eliminación exagerada de agua por el riñón. (Sánchez, 2007)
- **Siglo II.** Galeno hizo referencia a la Diabetes. (Sánchez, 2007)
- **Siglo XI.** Avicena habla con precisión de esta afección en su famoso Canon de la Medicina. (Sánchez, 2007)
- **Siglo XVI.** Paracelso escribió que la orina de los diabéticos contenía una sustancia anormal que quedaba como residuo de color blanco al evaporar la orina, creyendo que se trataba de sal y atribuyendo a la Diabetes a una deposición de ésta sobre los riñones causando poliuria y la sed de estos enfermos. (Sánchez, 2007)
- **1679.** Tomás Willis hizo una descripción magistral de la diabetes, quedando desde entonces reconocida por su sintomatología como entidad clínica. Fue él quien, refiriéndose al sabor dulce de la orina, le dio el nombre de diabetes mellitus (sabor a miel). (Sánchez, 2007)
- **1775.** Mahtew Dobson identificó la presencia de glucosa en la orina, describió los síntomas de la diabetes, pensaba que el azúcar se formaba en la sangre por algún defecto de la digestión limitándose los riñones a eliminar el exceso de azúcar. (Sánchez, 2007)
- **1788.** La primera observación necrópsica en un diabético fue realizada por Cawley y publicada en el "London Medical Journal". (Sánchez, 2007)

- **1788.** Rollo Fue el primero en acuñar el término de Diabetes Mellitus para diferenciar la enfermedad de otras formas de poliuria, además consiguió mejoras notables con un régimen rico en proteínas y grasas y limitado en hidratos de carbono (Sánchez, 2007).
- **1788.** La observación de Thomas Cawley de que la diabetes mellitus tenía su origen en el páncreas (Sánchez, 2007).
- **1792.** Frank diferenció la diabetes mellitus de la diabetes insípida. (Táquez, 2016)
- **1798.** Marshall describe un “olor parecido al de manzana en descomposición”, en el cuadro final de un paciente con diabetes tipo 1. (Rodríguez, 2016).
- **1848.** Los primeros trabajos experimentales relacionados con el metabolismo de los glúcidos fueron realizados por Claude Bernard quien descubrió el glucógeno hepático y provocó la aparición de glucosa en la orina excitando los centros bulbares mediante pinchaduras.(Rodríguez, 2016)
- **En la segunda mitad del siglo XIX.** Bouchardat señaló la importancia de la obesidad y de la vida sedentaria en el origen de la diabetes y marco las normas para el tratamiento dietético, basándolo en la restricción de los glúcidos y en el bajo valor calórico de la dieta.(Sánchez, 2007)
- **1857.** Claude Bernard notificó que la glucosa se almacenaba en el hígado en forma de glucógeno. (Sánchez, 2007)
- **1862.** Frederick W. Pavy relaciona por primera vez la hiperglucemia con la glucosuria. (Martínez, 2014)
- **1869.** Paúl Langerhans descubrió las células pancreáticas que segregan insulina. Observó racimos de células pancreáticas bien diferenciadas de las demás y que podían ser separadas de los tejidos circundantes.(Martínez, 2014)
- **1874.** Adolf Kussmaul describió la presencia de acetona en la sangre y la respiración acidótica en el coma diabético.(Martínez, 2014)
- **1877.** Rendón y más tarde Eduard Külz comienzan a reunir información y a realizar observaciones en forma masiva en diabéticos infantiles. (Álvarez, 2009)

- **1881.** William Hyde Wollaston creó el primer método para dosificar azúcar en la sangre. (Martínez, 2014)
- **1889.** Mering y Minskowski realizaron pancreatoclectomía en el perro. Observaron que el perro tras la intervención quirúrgica mostraba todos los síntomas de una severa Diabetes, como poliuria, sed insaciable e hiperfagia. Minskowski observó hiperglucemia y glucosuria. Demostrando que el páncreas es necesario para regular los niveles de glucosa y estímulo a muchos investigadores a tratar de aislar del páncreas un principio activo como un posible tratamiento. (Sánchez, 2007)
- **1893.** Gustave-Edouard Laguesse sugirió que estos racimos de células, que él había descrito como “islotos de Langerhans” constituían la parte exocrina del páncreas. (Sánchez, 2007)
- **1896.** Jean Meyer denominó “insulina” a la sustancia procedente de los islotes (en latín islote se denomina “*insulia*”) que debía poseer una actividad hipoglucemiante pero que todavía era hipotética. (Sánchez, 2007)
- **1899.** A. Weichselbaum y K. A. Heiberg describieron cambios hísticos en los islotes de Langerhans en el páncreas de los pacientes diabéticos.
- **Finales del siglo XIX.** Leroux, Sandly y Bulgarian aportaron varios estudios y precisaron las características de la diabetes en edades pediátricas. (Castro, 2007)
- **Principio del siglo XX.** Gley obtuvo extractos pancreáticos con efectos hipoglucemiantes, pero no publicó los resultados.
- **1902.** Eugene L. Opie y Leonid W. Szobolev, de forma independiente, observaron una conexión entre la lesión de los islotes y el desarrollo de la diabetes. (Barros de Moura, 2012)
- **1904.** Leroux y Dupuy realizaron trabajos con extractos pancreáticos.
- **1907.** Williams A. Lane diferenció los islotes A y B. (Álvarez, 2009)
- **1907** Georg Zuleger publicó sus resultados y patentó su extracto (“Acomatol”), sin embargo era sumamente tóxico. (Sánchez, 2007)
- **1907** Nicolas Paulesco preparó un extracto a partir de páncreas congelados de perro y buey y demostró que los mismos eran capaces de revertir la hiperglucemia. (Sánchez, 2007)



- **1909.** Los doctores Pi Suñer y Ramón Turró publicaron los primeros trabajos experimentales de diabetes "La diabetes experimental" y "La dieta de los diabéticos" que aparecen en las revistas de Ciencias Médicas de Cataluña, los autores ponen de manifiesto los mecanismos de regulación de la glicemia, que en determinadas condiciones, el simpático y las catecolaminas de la médula suprarrenal entran en juego. la elevación de la glicemia se debe a la actuación de las hormonas de la médula suprarrenal y a la ejercida por las catecolaminas de la terminal sináptica. (Sánchez, 2007).
- **1916.** E. Sharpey Schafer propuso denominar insulina a una secreción interna glucoreguladora no aislada. (Martínez, 2014)
- **1921.** Nicolás Paulesco preparó un extracto a partir de páncreas congelados de perro y buey y demostró que los mismos eran capaces de revertir la hiperglucemia la cual denominó Pancreatina. (Sánchez, 2007)
- **1921.** Sir Frederick Grant Banting como consecuencia de una serie de experimentos realizados en la cátedra del Prof. Jhon J.R. MacLeod, profesor de fisiología de la Universidad de Toronto descubre la insulina. (Sánchez, 2007).
- **1923.** J. R. Murlin descubrió y nombro al glucagón. (Martínez, 2014)
- **1924.** Bernardo Houssay observó que la hipofisectomía producía una extremada sensibilidad a la insulina y que mejoraba los resultados de los experimentos sobre la diabetes. (Álvarez, 2009)
- **1926.** John J. Abel obtuvo la cristalización de la insulina y purificación para su extracción. (Álvarez, 2009)
- **1928.** Depisch y Hasenohrl confirmaron la presencia de un factor neutralizante de la insulina en el suero de los pacientes diabéticos (anticuerpos). (Álvarez, 2009)
- **1929.** Kraus describió las lesiones histológicas del páncreas de los pacientes con diabetes mellitus tipo 1.(Martínez, 2014)
- **1935.** D. A. Scott descubrió que los cristales de insulina se formaban fácilmente en presencia de zinc u otros metales de la serie. (Álvarez, 2009)
- **1936.** Harold P. Himsworth demostró las diferencias bioquímicas entre la diabetes insulino dependiente (tipo 1) y no insulino dependiente (tipo 2). (Martínez, 2014)

- **1937.** Frank Young observó que un extracto crudo hipofisario administrado a un animal adulto producía diabetes. (Álvarez, 2009)
- **1939.** Reiner y colaboradores obtuvieron la insulina globina. (Álvarez, 2009)
- **1950.** Se fundó la Federación Internacional de Diabetes Mellitus en Amsterdam, Holanda. (Álvarez, 2009)
- **1955.** Frederick Sanger demostró que la insulina se compone de 51 aminoácidos formando dos cadenas y conectadas por puentes disulfuros.
- **1955.** Aparece la primera sulfonilurea: Carbutamida.(Álvarez, 2009)
- **1956.** W. W. Bromer determino la secuencia del glucagón.(Álvarez, 2009)
- **1956.** Grupos de E.U y Alemania usaron la tolbutamida y carbutamida para tratamiento de la diabetes. (Álvarez, 2009)
- **1956.** Solomon Berson y Rosalind Yallow desarrollaron el inmunoanálisis. Joe Bornstein en colaboración con R. D. Lawrence fueron los pioneros en utilizar este método para el estudio de la diabetes. (Álvarez, 2009)
- **1957.** G. Ungar comenzó a utilizar las Biguanidas (Ferformin) para el tratamiento de la diabetes. (Álvarez, 2009)
- **1960.** Se aisló por primera vez la insulina humana cristalizada del páncreas de un cadáver. (Álvarez, 2009)
- **1961.** Aparece la glibenclamida. (Martínez, 2014)
- **1965.** H. Zahn y Meienhofer sintetizaron la insulina humana. (Martínez, 2014)
- **1967.** Nelly realiza trasplante de páncreas total. (Álvarez, 2009)
- **1967.** Dorald F. Steiner descubrió la proinsulina. (Álvarez, 2009)
- **1969.** Dorothy Hodgkin descubrió la estructura tridimensional de la molécula de insulina. (Álvarez, 2009)
- **1970.** John Pickup en Londres comenzó a usar la infusión de insulina continua subcutánea. (Martínez, 2014)
- **1971.** Fierre Freychet identificó los receptores de la insulina. (Álvarez, 2009)
- **1972.** Leona Millar oficializa la educación como parte del tratamiento de la diabetes. (Álvarez, 2009)
- **1972.** Aparece la metformina.(Martínez, 2014)
- **1974.** Gianfranco Botazzo y Deborah Doniach descubrieron los anticuerpos antiislotes pancreáticos. (Álvarez, 2009)

- **1974.** J. Nerup demostró la base genética de la diabetes mellitus. (Martínez, 2014)
- **1976-1978.** Varios grupos comenzaron la introducción de las tiras reactivas para el automonitoreo de la glucosa en sangre. (Álvarez, 2009)
- **1978.** L. Villakomaroff y colaboradores aislaron los genes responsables de la producción de proinsulina. (Martínez, 2014)
- **1978.** Sonken y Tattersall desarrollaron un sistema domiciliario para la monitorización de los niveles de glucemia. (Álvarez, 2009)
- **1979.** Se utiliza la primera bomba de infusión de insulina en niños. (Álvarez, 2009)
- **1979.** Goeddel y colaboradores elaboraron insulina humana a partir de métodos biosintéticos utilizando la *E. coli*. (Álvarez, 2009)
- **1980.** La OMS a través de un comité de expertos emitió criterios de clasificación y diagnóstico de la diabetes mellitus. (Álvarez, 2009)
- **1980.** La insulina humana recombinante se utilizó por primera vez en ensayos clínicos con humanos. (Martínez, 2014)
- **1981.** John Ireland y colaboradores introdujeron la pluma para la administración de la insulina (Álvarez, 2009)
- **1984.** La firma Hoechst de Alemania desarrolló la bomba de infusión de insulina más pequeña del mundo (H-Tron Hoechst). (Álvarez, 2009)
- **1986.** Se utilizó un proceso recombinante diferente a través de la *E. coli* para obtener insulina. También se empleó células de levaduras y de mamífero para este fin. Fue el primer producto farmacéutico fabricado por tecnología de ADN recombinante. (Martínez, 2014)
- **1986.** Goldstein y otros dan a conocer la metodología y la aplicación clínica de la hemoglobina glucosilada. (Álvarez, 2009)
- **1986.** Aparece la Glicacida. (Álvarez, 2009)
- **1988** Gerald Reaven denominó al Síndrome de Resistencia a la Insulina como "Síndrome X". (Álvarez, 2009)
- **1990.** Entra al mercado el primer fármaco del grupo de los inhibidores de glucosidasas intestinales: Acarbosa. (Álvarez, 2009)
- **1993.** Se lleva a cabo el D.C.C.T (Diabetes Control and Complication Trial) primer gran ensayo sobre el control y las complicaciones de la diabetes.

- **1995.** Aparece una nueva sulfonilurea: Glimepirida. (Álvarez, 2009)
- **1995.** Aparece una nueva familia de compuestos orales hipoglucemiantes: tiazolidinedionas (troglitazona). (Álvarez, 2009)
- **1997.** Aparece la rosiglitazona y la pioglitazona. (Álvarez, 2009)
- **1997.** A propuesta de un comité de expertos de la Asociación Americana de Diabetes (ADA) la O.M.S. da a conocer los nuevos criterios de clasificación y diagnóstico de la diabetes mellitus. (OMS, 1997)
- **1997.** Se introduce en el mercado la repaglinida, fármaco de un nuevo grupo de compuestos orales hipoglucemiantes (metiglinidas). (Álvarez, 2009)
- **2000.** La nateglinida es introducida como nuevo fármaco del grupo de las metiglinidas. (Álvarez, 2009)
- **2000.** Aparece una sulfonilurea modificada: Glicazida MR. (Álvarez, 2009)
- **Principios del siglo XXI.** Se comienza a evaluar la aplicación de la terapia celular o regenerativa en los pacientes diabéticos. (Álvarez, 2009)
- **2006.** Sale al mercado la primera insulina inhalada (Exubera).
- **2006.** Se comercializa un nuevo análogo de insulina Glulisina (Apidra). (Álvarez, 2009)
- **2006.** Se introduce un nuevo fármaco en el tratamiento de la diabetes: Sitagliptina (inhibidores de la Dipeptidil Peptidasa-4). (Álvarez, 2009)
- **2006.** Se declara el 14 de Noviembre como “Día Mundial de la Diabetes” por la ONU, al ser reconocida como problema internacional de salud pública (Ochoa, 2008).
- **2010.** La ADA añade como criterio diagnóstico la HbA1c.
- **2012.** La Federación Internacional de Diabetes desarrolla el documento de líneas generales y la Guía para la detección y manejo de la diabetes. (FID, 2012)

### 1.3. ETIOLOGÍA

#### Diabetes mellitus tipo 1

Por lo común, aunque no siempre, es consecuencia de la destrucción de las células beta del páncreas por un fenómeno autoinmunitario que se acompaña de la presencia de ciertos anticuerpos en la sangre. Aunque también es un trastorno

complejo causado por mutaciones de varios genes, y también por factores ambientales (OMS, 2014).

### **Diabetes mellitus tipo 2**

Está asociada con la obesidad, la poca actividad física y la alimentación mal sana; además, casi siempre incluye resistencia a la insulina. Afecta con mayor frecuencia a las personas que padecen hipertensión arterial, dislipidemia (colesterol sanguíneo anormal) y obesidad de la parte media del cuerpo; incluye un componente de síndrome metabólico. Tiene una tendencia a presentarse en familias, pero es un trastorno complejo causado por mutaciones de varios genes, y también por factores ambientales (OMS, 2014).

### **Diabetes gestacional**

No se conoce bien el mecanismo, pero al parecer las hormonas durante el embarazo alteran el efecto de la insulina (OMS, 2014).

## **1.4. CLASIFICACIÓN DE LA DIABETES**

Según la American Diabetes Association (ADA) en el 2014, la DM se clasifica en cuatro categorías clínicas:

- **DM1:** debida a la destrucción de la célula  $\beta$  y, en general, con déficit absoluto de insulina (Iglesias, *et al.*, 2014).
- **DM2:** debida a un déficit progresivo de secreción de insulina sobre la base de una insulino-resistencia (Iglesias, *et al.*, 2014).
- **Otros tipos específicos de DM:** debidos a otras causas, como defectos genéticos en la función de las células  $\beta$  o en la acción de la insulina, enfermedades del páncreas exocrino, o inducidas farmacológica o químicamente (Iglesias, *et al.*, 2014).
- **Diabetes gestacional (DG):** DM diagnosticada durante el embarazo; no es una DM claramente manifiesta (Iglesias, *et al.*, 2014).

Algunos pacientes no pueden clasificarse claramente como tipo 1 o tipo 2 porque la presentación clínica es muy variable, pero el diagnóstico se hace más claro con el curso de la enfermedad (Iglesias, *et al.*, 2014).

De acuerdo a la etiología, fisiopatología y acción de la insulina, la Organización Mundial de la Salud y la Federación Internacional de Diabetes clasifican a la Diabetes de la siguiente manera:

#### **1.4.1. DIABETES DE TIPO 1 (DM1)**

La diabetes de tipo 1 (también llamada insulino-dependiente, juvenil o de inicio en edad temprana) se caracteriza por una producción deficiente de insulina y requiere la administración diaria de esta hormona. Sin insulina, una persona con diabetes tipo 1 muere. Se desconoce aún la causa de la diabetes de tipo 1 y no se puede prevenir con el conocimiento actual. (OMS, 2014)

#### **1.4.2. DIABETES DE TIPO 2 (DM2)**

La diabetes de tipo 2 (también llamada no insulino-dependiente o de inicio en la edad adulta) se debe a una utilización ineficaz de la insulina. Este tipo representa el 90% de los casos mundiales y se debe en gran medida a un peso corporal excesivo y a la inactividad física. Hasta hace poco, este tipo de diabetes solo se observaba en adultos, pero en la actualidad también se está manifestando en niños (OMS, 2014).

Los síntomas pueden ser similares a los de la diabetes de tipo 1, pero a menudo menos intensos. Muchas personas con diabetes tipo 2 no son conscientes de su enfermedad durante mucho tiempo, ya que los síntomas pueden tardar años en aparecer o ser reconocidos, pero durante este tiempo el cuerpo está siendo dañado por el exceso de glucosa en sangre. Estas personas suelen ser diagnosticadas sólo cuando las complicaciones de la diabetes ya se han desarrollado (FID, 2013).

A diferencia de las personas con diabetes tipo 1, la mayoría de las personas con diabetes tipo 2 no requieren, por lo general, dosis diarias de insulina para sobrevivir. Muchas personas pueden controlar su enfermedad a través de una dieta sana y una mayor actividad física, y medicación oral. Sin embargo, si no son capaces de regular sus niveles de glucosa en sangre, puede que tengan que tomar insulina (FID, 2013).

#### **1.4.3. DIABETES GESTACIONAL**

La diabetes gestacional se caracteriza por hiperglucemia (aumento del azúcar en la sangre) que aparece durante el embarazo y alcanza valores que, pese a

ser superiores a los normales, son inferiores a los establecidos para diagnosticar una diabetes. Las mujeres con diabetes gestacional corren mayor riesgo de sufrir complicaciones durante el embarazo y el parto, y de padecer diabetes de tipo 2 en el futuro(OMS, 2014).

La diabetes gestacional tiende a ocurrir tarde en el embarazo, por lo general alrededor de la semana 24. La condición se produce debido a que la acción de la insulina es bloqueada, probablemente por las hormonas producidas por la placenta, provocando insensibilidad a la insulina (también conocida como resistencia a la insulina)(FID, 2013).

Dado que la diabetes gestacional normalmente se desarrolla tarde en el embarazo, el feto ya está bien formado, pero sigue creciendo. Por tanto, el riesgo inmediato para el bebé no es tan grave como en el caso de que la madre tenga diabetes tipo 1 o diabetes tipo 2 antes del embarazo. Sin embargo, la diabetes gestacional no controlada puede tener graves consecuencias, tanto para la madre como para el bebé(FID, 2013).

Suele diagnosticarse mediante las pruebas prenatales, más que porque el paciente refiera síntomas(OMS, 2014).

## 1.5 FISIOPATOLOGÍA DE LA DIABETES MELLITUS

Todas las células de nuestro organismo utilizan a la glucosa como combustible metabólico, pero algunas de ellas la requieren de forma indispensable, como es el caso de los eritrocitos y las células de la corteza renal, mientras que las neuronas son muy dependientes de esta glucosa. Esto significa que mantener la concentración de glucosa en sangre (glucemia) en unos niveles óptimos, es importantísimo para el funcionamiento del cuerpo humano(Murillo, 2004).

En el mantenimiento del control de la glucemia intervienen una serie de hormonas. Unas de carácter hiperglucemiante (glucagón, adrenalina y glucocorticoides) y como hormona hipoglucemiante la insulina. Es importante resaltar que el glucagón y la insulina tienen con respecto a la glucemia efectos opuestos. Así la insulina promueve, mecanismos para consumir glucosa en situaciones de plétora alimenticia, mientras el glucagón estimula la liberación a sangre de glucosa cuando nos encontramos en situación de hipoglucemia. La insulina es una hormona polipeptídica sintetizada y liberada por las células  $\beta$  de

los islotes de Langerhans del páncreas y es clave en el metabolismo de carbohidratos, proteínas y lípidos, ya que es el principal regulador metabólico de los depósitos energéticos (Murillo, 2004).

El principal estímulo para su síntesis y liberación es la llegada de glucosa a través de la comida. En los períodos entre comidas, la disminución de los niveles de insulina permite la movilización de nutrientes como el glucógeno, grasas e incluso proteínas que liberan sus aminoácidos, que se utilizan en proteinosíntesis en estos periodos postpandriales. El glucagón, la otra hormona pancreática, cuya liberación aumenta en los períodos de ayuno, ejerce un papel importante en esa movilización nutricional endógena (Murillo, 2004).

### **1.5.1. DIABETES MELLITUS TIPO 1**

La diabetes tipo 1, también conocida como diabetes insulino dependiente, inicia comúnmente desde la infancia y es considerada una enfermedad crónica causada por la destrucción específica de las células  $\beta$  en los islotes de Langerhans del páncreas. Estas células tienen como función primordial la secreción de insulina en respuesta al incremento en la glucemia. Existen distintas causas por las cuales puede ocurrir la destrucción de los islotes: virus, agentes químicos, autoinmunidad cruzada o, incluso, una predisposición génica. (Cervantes, 2013)

En la etapa previa al inicio de la diabetes tipo 1, en el 80% de los individuos se detectan anticuerpos contra antígenos citoplasmáticos o membranales de las células  $\beta$  pancreáticas como la descarboxilasa del ácido glutámico 65 y 67 (GAD65 y 67), la proteína de choque térmico 65 (Hsp-65), y contra insulina, pero la mayor susceptibilidad para desarrollar diabetes tipo 1 se encuentra en los genes del antígeno leucocitario humano (HLA clase II) del cromosoma 6, que contribuyen con el 50% del riesgo, y son asociados algunos polimorfismos genéticos en los sitios de unión del péptido, la presencia de anticuerpos contra insulina confiere un riesgo pequeño, mientras que la combinación de anticuerpos contra células de los islotes y contra GAD(ácido glutámico descarboxilasa) o contra insulina representa un riesgo alto para desarrollar diabetes tipo 1 (Cervantes, 2013).



### 1.5.2. DIABETES MELLITUS TIPO 2

La obesidad mórbida se asocia con el desarrollo de diferentes enfermedades, entre las que destacan la diabetes y la hipertensión. La obesidad es una consecuencia de la ingesta continua y desregulada de alimento rico en contenido energético que no es aprovechado como consecuencia de una baja actividad metabólica y/o sedentarismo, por lo tanto, se almacena y acumula en tejido graso. Durante esta situación, el páncreas tiene una hiperactividad por la concentración alta y constante de glucosa en sangre, con una secreción de insulina elevada para conservar la glucemia en niveles normales. Las causas que desencadenan la diabetes tipo 2 se desconocen en el 70-85% de los pacientes; al parecer, influyen diversos factores como la herencia poligénica (en la que participa un número indeterminado de genes), junto con factores de riesgo que incluyen la obesidad, dislipidemia, hipertensión arterial, historia familiar de diabetes, dieta rica en carbohidratos, factores hormonales y una vida sedentaria. Los pacientes presentan niveles elevados de glucosa y resistencia a la acción de la insulina en los tejidos periféricos. (Cervantes, 2013)

Del 80 al 90% de las personas tienen células  $\beta$  sanas con capacidad de adaptarse a altas demandas de insulina (obesidad, embarazo y cortisol) mediante el incremento en su función secretora y en la masa celular. Sin embargo, en el 10 al 20% de las personas se presenta una deficiencia de las células  $\beta$  en adaptarse, lo cual produce un agotamiento celular, con reducción en la liberación y almacenamiento de insulina. (Cervantes, 2013)

La diabetes tipo 2 se asocia con una falta de adaptación al incremento en la demanda de insulina, además de pérdida de la masa celular por la glucotoxicidad. Sin embargo, el receptor a insulina presenta alteraciones en su función. Cuando la insulina se une a su receptor en células del músculo, inicia las vías de señalización complejas que permiten la translocación del transportador GLUT4 localizado en vesículas hacia la membrana plasmática para llevar a cabo su función de transportar la glucosa de la sangre al interior de la célula. La señalización del receptor termina cuando es fosforilado en los residuos de serina/treonina en la región intracelular para su desensibilización, y finalmente esto permite la internalización del receptor. (Cervantes, 2013)

### 1.5.3. INSULINA

La insulina es una hormona producida en el páncreas que permite que la glucosa de los alimentos entre en las células del cuerpo, donde se convierte en la energía necesaria para que funcionen los músculos y los tejidos. Una persona con diabetes no absorbe adecuadamente la glucosa, y la glucosa sigue circulando por la sangre (una afección conocida como hiperglucemia), lo cual daña con el tiempo los tejidos del cuerpo. Este daño puede conducir a una discapacidad y a complicaciones de salud que pueden llegar a ser mortales (FID, 2013).

#### 1.5.3.1. PROPIEDADES FISICOQUÍMICAS

La insulina es una proteína formada por 51 aminoácidos que contiene dos cadenas peptídicas: una cadena A con 21 aminoácidos y una cadena B con 30 aminoácidos. Las cadenas están conectadas por dos puentes disulfuro entre el aminoácido 7 de cada una de las cadenas y el 20 de la cadena A con el 19 de la cadena B. Además hay un puente disulfuro en la misma cadena que une las posiciones 6 y 11 en la cadena A. El peso molecular de la insulina es de 5808 Daltons. (Gardner, 2011).

#### 1.5.3.2. BIOSÍNTESIS

El gen de la insulina se encuentra en el brazo corto del cromosoma 11. La molécula precursora denominada **preproinsulina** es un péptido con peso molecular de 11,500 daltones, es traducida desde el RNA mensajero de preproinsulina en el retículo endoplásmico rugoso de las células B pancreáticas. (Gardner, 2011). Luego se traslada al aparato de Golgi, donde la molécula pierde el péptido N terminal señal, convirtiéndose en **proinsulina** (peso molecular de 9,000), ésta es empaquetada en granulos inmaduros junto con una dotación de enzimas proteolíticas (endopeptidasas, prohormona convertasa, carboxipeptidasa) que en el interior van a transformar la proinsulina en insulina y péptido C. Dentro del gránulo, la insulina adopta su conformación característica con las dos cadenas peptídicas unidas por dos puentes disulfuro y otro puente intercatenario en la cadena A. Luego, en el gránulo maduro, la insulina se agrupa con Zn formando hexámeros. Cuando el gránulo de secreción vacía su contenido al exterior celular, el péptido C es cosecretado en cantidades equimolares con la insulina (Tébar, 2009).

### 1.5.3.3. MECANISMO DE ACCIÓN

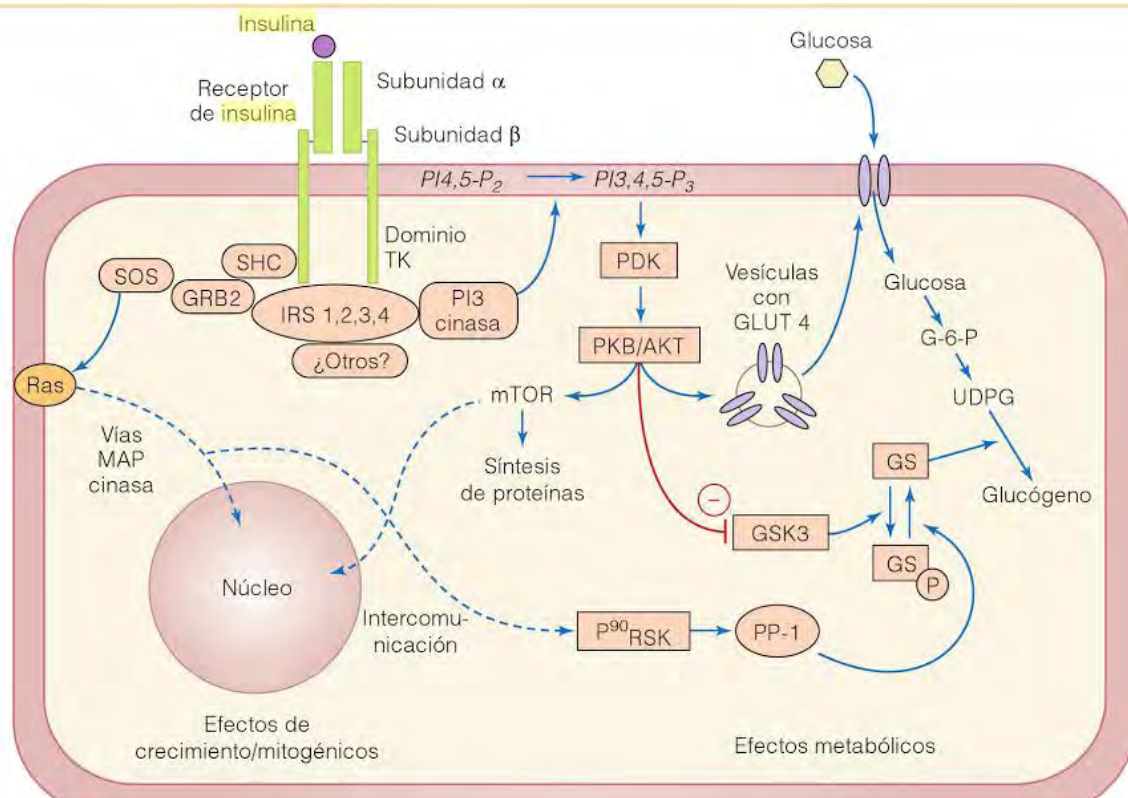
Las moléculas implicadas en el proceso de la respuesta biológica a la insulina se pueden clasificar en tres niveles: (Mendivil, 2005)

Nivel 1: desde el receptor de insulina, hasta el nivel correspondiente a la fosfatidilinositol 3- cinasa (PI3K).

Nivel 2: moléculas todas que actúan como segundos mensajeros intracelulares, la mayoría involucradas en fenómenos de fosforilación secuencial.

Nivel 3: moléculas involucradas en la respuesta efectora a la insulina (Mendivil, 2005)

**Figura 1.** Cascada de señalización que media la acción insulina



Fuente: Gardner D. (2011). *Esquema simplificado de la acción insulínica* (Figura). Greenspan, Endocrinología básica y clínica (p. 580)

La insulina inicia su acción con la unión de la hormona con sus receptores que se encuentran sobre la superficie de membrana de las células blanco. La mayor parte de las células del organismo tiene superficies receptoras para la insulina, con las que se fija con rapidez, especificidad y suficiente afinidad en cantidades picomolares. (Gardner, 2011)

Los receptores de la insulina, pertenecientes a la familia del factor de crecimiento son glucoproteínas de membrana compuestas por dos subunidades proteínicas codificadas por un solo gen. La subunidad alfa más grande es totalmente extracelular, donde se une con la molécula de la insulina, esta subunidad se une por puentes disulfuro con una subunidad beta más pequeña. La subunidad beta cruza la membrana y su dominio citoplasmático contiene actividad de tirosin-cinasa la cual inicia las vías de señalización intracelular (Gardner, 2011)

Cuando la insulina se une a las subunidades alfa, la actividad inhibitoria de éstas sobre las subunidades beta se pierde. En ese momento las subunidades beta ejercen su acción catalítica de tirosin-cinasas, las dos subunidades se transfosforilan (la una fosforila a la otra y viceversa) en 6-7 residuos de tirosina. Sin ésta actividad tirosin-cinasa del receptor de insulina, no se da ninguno de los efectos biológicos de la insulina (Mendivil, 2005).

Después de la fijación de insulina con la subunidad alfa, la subunidad beta activa por sí misma la autofosforilación. La subunidad Beta activada recluta proteínas adicionales al complejo y fosforila una red de sustratos intracelulares, lo que incluye a los IRS (sustratos de receptor de insulina) (Gardner, 2011).

Se han identificado cuatro IRS, el IRS- 1 y el IRS-2, que son ubicuos, mientras que IRS-3 está restringido de tejido adiposo, e IRS-4 a riñón y encéfalo. El IRS-1 es una proteína rica en regiones de unión a tirosinas fosforiladas, que le permiten unirse al receptor y ser fosforilado por él en sus residuos de tirosina. Una vez el IRS-1 es fosforilado, liga a dos moléculas de gran importancia en la respuesta biológica a la insulina: PI3K y Grb-2 (Mendivil, 2005)

PI3K es una proteína dimérica con una subunidad catalítica (p110) y una subunidad regulatoria (p85). La subunidad p85 se une a los IRS fosforilados y eso hace que cese su actividad inhibitoria sobre la subunidad p110. Ésta subunidad desinhibida fosforila varios fosfolípidos de membrana, principalmente el fosfatidilinositol 4,5 bifosfato (PI 4,5P) para generar fosfatidilinositol trifosfato (PIP3). El PIP3 es el encargado de fijar a la membrana y activar a PDK1 y AKT, dos enzimas cinasas que median la mayoría de los efectos metabólicos de la insulina. (Mendivil, 2005)

Los IRS fosforilados también ligan una proteína llamada Grb-2, que tras su unión con los IRS se dimeriza con la proteína mSOS. El complejo Grb-2/mSOS actúa sobre una proteína GTPasa asociada a la membrana llamada Ras, haciendo que

intercambie GDP por GTP y se active toda la vía de las MAP cinasas, esencial en la regulación del crecimiento y proliferación celulares, así como de la expresión génica. Después de que PDK1 y AKT se han fijado a la membrana y AKT se encuentra activo, AKT fosforila varias proteínas ocasionando efectos metabólicos, fosforila a VAMP y otras proteínas de fusión presentes en las vesículas de almacenamiento de los GLUT-4, ocasionando la traslocación de los GLUT-4 a la membrana y por tanto la captación de glucosa, también fosforila a GSK3, una enzima que fosforila a la glucógeno sintasa y a la glucógeno fosforilasa. Cuando AKT fosforila a GSK3, la inactiva. Así, habrá una menor fosforilación tanto de la glucógeno sintasa como de la glucógeno fosforilasa. La glucógeno sintasa sin fosforilar es activa, mientras que la glucógeno fosforilasa sin fosforilar es inactiva. Se dará por tanto una mayor síntesis y menor degradación del glucógeno. AKT también fosforila varias proteínas ribosomales, entre ellas p70S6K y 4E-BI, un factor de inicio de la traducción, activándolo. Se estimulará por tanto la síntesis de proteínas (Mendivil, 2005).

#### 1.5.3.4. SECRECIÓN

El principal estímulo que desencadena la secreción de insulina es la glucosa, además también, otros nutrientes, como aminoácidos, ácidos grasos y cuerpos cetónicos, también contribuyen a su liberación, sin olvidar la modulación producida por hormonas gastrointestinales y pancreáticas y neurotransmisores adrenérgicos y colinérgicos. (Lorenzo *et.al.*, 2009)

Hay tres características primordiales del metabolismo de la glucosa en las células beta: (Lorenzo *et.al.*, 2009)

- 1) La célula beta expresa un transportador de glucosa, denominado GLUT2 de elevada capacidad y baja afinidad, que contribuye a equilibrar las concentraciones de glucosa a ambos lados de la membrana plasmática.
- 2) La fosforilación de glucosa para dar glucosa-6-fosfato es catalizada por la glucocinasa, que constituye el paso determinante para la glucólisis.
- 3) La mayor parte del piruvato generado en la glucólisis entra en el ciclo de Krebs, allí genera ATP, que induce la salida de insulina., afortunadamente la célula beta, contiene muy bajas concentraciones de lactato-deshidrogenasa, enzima que transforma el piruvato a lactato.

El metabolismo de la glucosa incrementa los niveles de ATP/ADP, lo cual induce el cierre de los canales de K<sup>+</sup> dependiente de ATP, despolariza la membrana

plasmática y provoca la apertura de los canales de  $\text{Ca}^{2+}$  (segundo mensajero) a través del gradiente electroquímico y se acopla a la exocitosis del gránulo de insulina, donde ocurre una liberación pulsátil. (Lorenzo *et.al.*, 2009)

La secreción de insulina inducida por glucosa es bifásica. Consta de una primera fase caracterizada por un pico de secreción durante los primeros 5 minutos, una segunda fase más sostenida a lo largo de 2-3 horas. La primera fase de secreción de insulina se corresponde con un rápido aumento de  $\text{Ca}^{2+}$  intracelular en las células beta, lo que conduce a la liberación de insulina en plasma limitado. (Lorenzo *et.al.*, 2009)

### 1.5.3.5. EFECTOS METABÓLICOS

Aunque se sabe que la función principal de la insulina es la reducción de la glucemia, su influencia real es la de promover el almacenamiento de las fuentes energéticas (glucosa y lípidos) y su utilización en las correspondientes células especializadas. Así también, es un factor anabólico de primera clase que actúa en algunos sistemas sinérgicamente con los factores de crecimiento tipo insulina (IGF). Actúa de manera específica en el hígado en el que tiene las siguientes funciones:

- a) **La insulina promueve el anabolismo.** Promueve la síntesis y almacenamiento de glucógeno, al mismo tiempo que inhibe su degradación. Estos efectos son mediados por cambios en la actividad enzimática en la vía de la síntesis de glucógeno. El hígado tiene una capacidad de almacenamiento máximo de 100 a 110 gramos de glucógeno o casi 440 kilocalorías de energía. (Gardner, 2011)

La insulina incrementa la síntesis de proteínas y triglicéridos y la formación de lipoproteínas de muy baja densidad (VLDL) en el hígado. También inhibe la gluconeogénesis y promueve la glucólisis a través de sus efectos sobre la vía de enzimas glucolíticas.

- b) Inhibe el catabolismo. La insulina actúa invirtiendo los eventos catalíticos del estado que continúa a la absorción al inhibir la glucogenólisis hepática, cetogénesis y gluconeogénesis.

**Músculo:** Promueve la síntesis de proteínas en el músculo al incrementar el transporte de aminoácidos y estimular la síntesis de proteínas ribosomales. Además, promueve la síntesis de glucógeno para sustituir el almacenamiento de

glucógeno consumido por la actividad muscular, esto por medio del incremento del transporte de glucosa hacia la célula muscular, aumentando la actividad de la glucógeno sintetasa e inhibir la actividad de la glucógeno fosforilasa. (Gardner, 2011)

**Tejido adiposo:** Actúa promoviendo el almacenamiento de triglicéridos en adipocitos por varios mecanismos:

- 1) Induce a la producción de lipoproteín lipasa en el tejido adiposo, lo cual conduce a hidrólisis de triglicéridos a partir de lipoproteínas circulantes.
- 2) Al incrementar el transporte de glucosa hacia las células grasas, la insulina incrementa la disponibilidad de alfa glicerol fosfato, una sustancia utilizada en la esterificación de ácidos grasos libres en triglicéridos.
- 3) Inhibe la lipólisis intracelular de los triglicéridos almacenados al inhibir la lipasa intracelular. Esta reducción en el flujo de ácidos grasos al hígado parece ser un factor regulador en la acción de la insulina para reducir la gluconeogénesis y citogénesis hepática. (Gardner, 2011)

## 1.6. SIGNOS CLÍNICOS

En la diabetes mellitus, el aumento de la glucosa en sangre es el elemento principal con la que se caracteriza a esta enfermedad. Una persona con diabetes no absorbe adecuadamente la glucosa, y la glucosa sigue circulando por la sangre (una afección conocida como hiperglucemia), lo cual daña con el tiempo los tejidos del cuerpo. La utilización insuficiente de la glucosa por los tejidos como material energético, obliga al organismo a recurrir a otras sustancias, consumiendo reservas de proteínas y lípidos, aumentando el apetito, lo que deriva en la **polifagia**. Además la neoglucogenia se realiza utilizando las proteínas ingeridas, así como los tisulares, ocasionando un balance nitrogenado negativo, debilitamiento muscular, astenia y fatigabilidad. (Rocca, 1963)

Cuando la glucemia supera el nivel renal (180mg/dL) de eliminación determina y condiciona la eliminación de glucosa por la orina, es decir, la **glucosuria**.

El exceso de glucosa eliminado exige el aumento del líquido de dilución y esto determina la **poliuria**; el exceso de la glucosa que atraviesa el filtro renal sobrepasa la capacidad del epitelio renal para su reabsorción, y una gran parte de aquélla es eliminada por la orina. La glucosa actúa como diurético y determina una mayor emisión de agua, de ahí la poliuria. A causa de su dilución, la orina

del diabético no tratado, es casi incolora, una densidad aumentada, entre 1.020 y 1.010, debido a la glucosuria.(Rocca, 1963)

La pérdida de agua por su lado provoca la sed o **polidipsia**; el aumento de la sed es consecuencia de la poliuria, y proporcional a la pérdida de agua. En los casos agudos ambos signos son simultáneos. En la diabetes moderada esos signos son poco marcados y pueden pasar inadvertidos al enfermo. La deshidratación produce sequedad de las mucosas lingual, bucal y respiratoria, así como sequedad en la piel, provocando la necesidad de tomar líquido continuamente. La sed nocturna del paciente acusa una sensación de fiebre interior, que no se calma con la ingestión de bebidas refrescantes, las cuales cuando son dulces, exageran aún más la sed. (Rocca, 1963)

## 1.7. DIAGNOSTICO

El diagnóstico de la DM tipo 1, se basa en los criterios de la OMS de 1999, que a continuación se mencionan: (CSG, 2011)

### Cuadro 1. Criterios de diagnóstico DM tipo 1

- **Glucemia plasmática en ayuno**  
≥126 mg/dl (7.0 mmol/l) con ayuno por lo menos de 8 horas
- **Glucemia plasmática durante la CTOG\*, después de 2 horas**  
≥200mg/dl (11.1 mmol/l). Prueba realizada de acuerdo a la descripción de la OMS ; usando glucosa anhidra con carga de 1.75 g/kg con un máximo de 75 gramos en 200-300 mililitros de agua en 5 minutos.
- En pacientes con síntomas clásicos de hiperglucemia o crisis hiperglucémica, con una **glucemia al azar ≥200mg/dl (11.1mmol/l)**
- **Presencia de autoanticuerpos**

\*Una curva de tolerancia oral a la glucosa generalmente no es necesaria para los niños y jóvenes que presentan síntomas, sin embargo en niños con síntomas no evidentes, pero con una glucosa plasmática ≥ 11.1mmol/l (≥200mg/dl) la OMS recomienda una determinación de glucosa plasmática en ayuno y/o una CTOG para la confirmación del diagnóstico.(CSG, 2011)



Según la ADA (2013), los criterios de diagnóstico de DM2 son:

### **Cuadro 2. Criterios de diagnóstico de DM 2**

- Hemoglobina glicosilada (HbA<sub>1c</sub>)  $\geq$  6.5%

El cual debe ser realizado en un laboratorio que emplee un método certificado por el *National Glicohemoglobin Standardized Program* (NGSP) y estandarizado según el ensayo *Diabetes Control and Complication Trial* (DCCT).

- Glucemia plasmática en ayunas  $\geq$  126 mg/dL

Entendiendo como ayuno no tener una ingesta calórica durante por lo menos 8 horas.

- Glucemia plasmática a las 2 horas después del test de tolerancia oral a la glucosa (con 75 g de glucosa)  $\geq$  200 mg/dL
- Glucemia plasmática  $\geq$  200 mg/dL en pacientes con síntomas clásicos de hiperglucemia o crisis de hiperglucemia

Una cifra diagnóstica de DM con cualquier de las pruebas (salvo si hay síntomas de hiperglucemia o hiperglucemia severa) ha de confirmarse mediante una segunda determinación preferentemente con la misma prueba (CSG, 2011)

En determinadas situaciones, tales como hemoglobinopatías o situaciones con volumen de hematíes alterado (gestación, anemia ferropénica, hemólisis), el diagnóstico debe hacerse sólo con los criterios de glucemia (CSG, 2011)

## **1.8 EPIDEMIOLOGÍA**

Estimaciones de la Organización Mundial de la Salud indican que a nivel mundial, de 1995 al 2014, casi se ha triplicado el número de personas que viven con diabetes, con cifra actual estimada en más de 382 millones de personas con diabetes. De acuerdo con la Federación Internacional de Diabetes, China, India, Estados Unidos, Brasil, Rusia y México, son –en ese orden– los países con mayor número de diabéticos. (FID, 2015)

La declaración de las Américas de la Organización Mundial de la Salud y la Organización Panamericana de la Salud pone de relieve la importancia cada vez mayor que tiene la diabetes como causa de morbilidad y mortalidad de la población y menciona que a nivel de la política sanitaria, las comunidades deben

promover la alimentación saludable y el ejercicio físico, con el objeto de prevenir la enfermedad. A nivel de los servicios de salud sugiere mejorar la calidad de la atención, así como velar por el acceso a la insulina, para prevenir las complicaciones en los pacientes diabéticos(INEGI, 2013).

En México, el Sistema Nacional de Vigilancia Epidemiológica registra la morbilidad que causa la diabetes dentro del Sistema Único de Información Epidemiológica (SUIVE), que incluye la notificación de los dos principales tipos: la Diabetes insulino dependiente y la Diabetes Mellitus; la mortalidad es registrada y analizada a través del Sistema Epidemiológico y Estadístico de Defunciones (SEED). Estos sistemas permiten ubicar a esta enfermedad como uno de los problemas prioritarios en la salud pública del país(INEGI, 2013).

Estudios realizados en los últimos años siguen confirmando que los países que se enfrentan a la mayor carga de diabetes son los países de ingresos medios y bajos, así también muestran claramente que un porcentaje importante de las poblaciones que tienen diabetes no había sido previamente diagnosticado. Muchas personas no se diagnostican en gran medida porque se presentan pocos síntomas durante los primeros años de la diabetes o bien porque los síntomas pueden no ser reconocidos como relacionados con la diabetes(FID,2013).

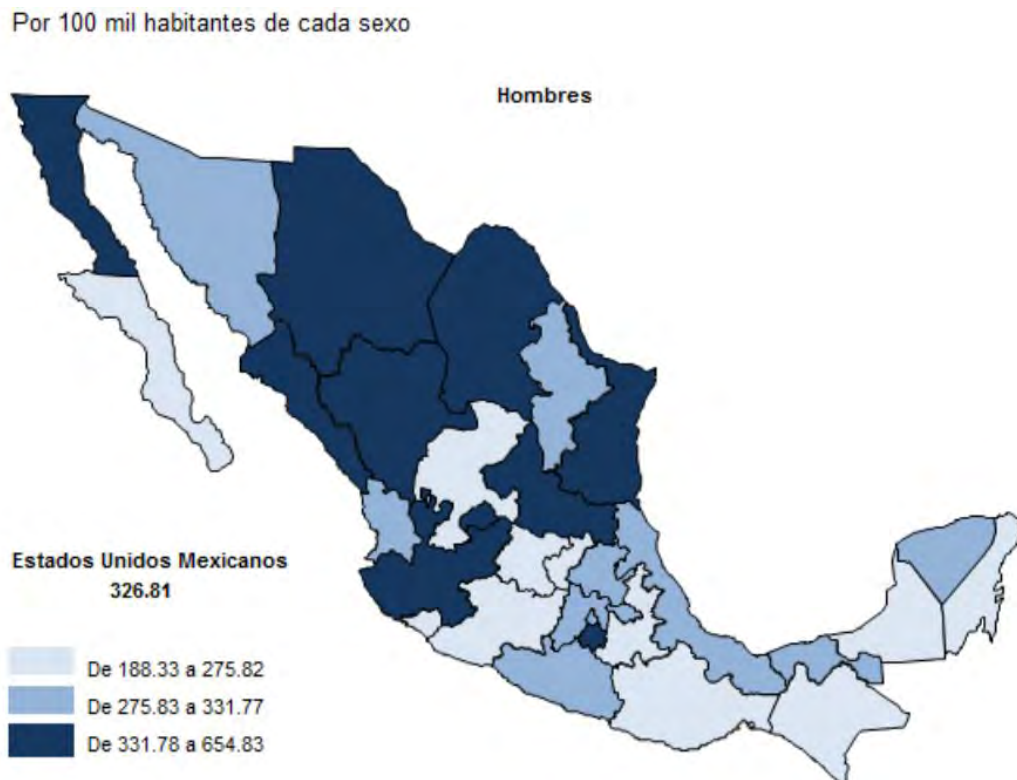
La diabetes se puede encontrar en todos los países. Sin programas de prevención y gestión eficaces, la carga continuará aumentando en todo el mundo. La diabetes tipo 2 representa entre el 85% y el 95% del total de la diabetes en los países de ingresos altos, y puede representar un porcentaje aún mayor en los países de ingresos medios y bajos. La diabetes tipo 2 es una afección común y un grave problema de salud global. En la mayoría de los países, la diabetes ha aumentado en conjunción con los rápidos cambios culturales y sociales: el envejecimiento de la población, la creciente urbanización, los cambios en la dieta, la poca actividad física y las conductas no saludables. (FID, 2013)

La diabetes tipo 1, aunque menos común que la diabetes tipo 2, está aumentando cada año en los países ricos y pobres. En la mayoría de los países de ingresos altos, la mayor parte de la diabetes en niños y adolescentes es la diabetes tipo 1. (FID, 2013)

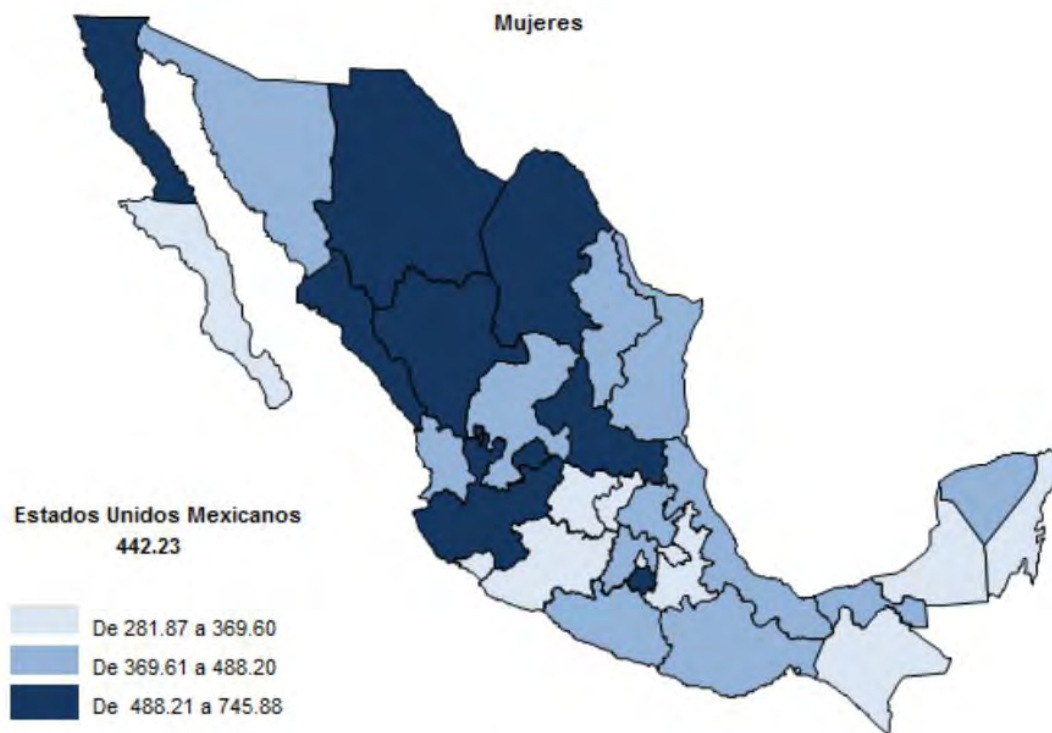
La diabetes gestacional es común y, al igual que la obesidad y la diabetes tipo 2, está aumentando en todo el mundo. El riesgo de desarrollar diabetes tipo 2 es alto en las mujeres que han tenido diabetes gestacional. La prevalencia de la diabetes gestacional varía ampliamente entre las diferentes poblaciones de todo el mundo. Gran parte de la variabilidad es debida a las diferencias en los criterios de diagnóstico y las poblaciones de estudio. (FID,2015)

En 2011, la incidencia de diabetes (número de casos nuevos) en el país es más alta en las mujeres (442.23 por cada 100 mil mujeres) que en los varones (326.81 casos por cada 100 mil hombres). Y las entidades que registran el mayor número de casos nuevos de diabetes en hombres son Morelos (654.83 casos por cada 100 mil), Baja California (492.61) y Sinaloa (480.35), en tanto Querétaro, Chiapas y Quintana Roo son las entidades con las incidencias más baja (227.09, 214.99 y 188.33, respectivamente). Asimismo, el mayor número de casos nuevos de diabetes en mujeres se ubican en Morelos (745.88 de cada 100 mil mujeres), Sinaloa (679.01 mujeres) y Chihuahua (651.94) y las incidencias más bajas en Quintana Roo (282 mujeres de cada 100 mil), Colima (292 casos nuevos) y Querétaro (300 casos)(INEGI, 2013).

**Figura 2.** Incidencia de Diabetes Mellitus por entidad federativa según Sexo masculino 2011.



**Figura 3.** Incidencia de Diabetes Mellitus por entidad federativa según Sexo femenino 2011.



Nota: Se utilizó la Clasificación Estadística Internacional de Enfermedades y Problemas Relacionados con la Salud (CIE-10), códigos E10-E14.

Fuente: SSA. CENAVECE. (2012). Anuarios de morbilidad 1984-2011; y CONAPO (2013). Proyecciones de la Población de México 2010-2050. Procesó INEGI. Recuperado de: <http://fmdiabetes.org/wpcontent/uploads/2014/11/diabetes2013INEGI.pdf>

En 2012 fallecieron 1,5 millones de personas como consecuencia directa de la diabetes. Más del 80% de las muertes por diabetes se registra en países de ingresos bajos y medios. Se calcula que en 2012 fallecieron 1,5 millones de personas como consecuencia directa de la diabetes. Se calcula que en 2014 la prevalencia mundial de la diabetes fue del 9% entre los adultos mayores de 18 años. En 2014, el 9% de los adultos (18 años o mayores) tenía diabetes. Más del 80% de las muertes por diabetes se registra en países de ingresos bajos y medios. Según proyecciones de la OMS, la diabetes será la séptima causa de mortalidad en 2030. La dieta saludable, la actividad física regular, el mantenimiento de un peso corporal normal y la evitación del consumo de tabaco pueden prevenir la diabetes de tipo 2 o retrasar su aparición (OMS, 2014).

Las instituciones de salud invierten hasta 15% de sus recursos en atención a la diabetes, aproximadamente 318 millones de dólares al año. En 2011, la SSA identifica que entre la población no asegurada, Baja California (23.2%), Jalisco (19.1%), Estado de México (17%) y Zacatecas (16.3%) son los estados con los porcentajes más altos de diagnósticos positivos de diabetes; tomando en cuenta que esta población cubre en gran medida los gastos del padecimiento, por el elevado costo que tienen las diálisis, hemodiálisis, tratamientos específicos como el láser, amputaciones, entre otras, así como los medicamentos necesarios para controlarlo, es posible que en muchos casos no se atiendan adecuadamente. (INEGI, 2013)

Para el caso de la población asegurada o derechohabiente, la Secretaría reporta que el Distrito Federal (7.4%), Morelos (4.4%), Baja California (4.2%) y Durango (4.1%) son las entidades que presentan los porcentajes más altos de diagnósticos positivos de diabetes. Al comparar el porcentaje de diagnósticos positivos entre estados y condición de aseguramiento, en 30 de las 32 entidades la población no asegurada supera a la asegurada, las diferencias más altas se ubican en los estados de Baja California, Jalisco, Hidalgo y Zacatecas con 19, 16.6 y 15.4 puntos porcentuales, respectivamente; las diferencias más pequeñas las reportan Querétaro, Durango y Chiapas, que son estados con pocos diagnósticos positivos. (INEGI, 2013)

La mayoría de los 382 millones de personas con diabetes tiene entre 40 y 59 años, y el 80% de ellas vive en países de ingresos medios y bajos. Si siguen estas tendencias, para el año 2035 unos 592 millones de personas, o un adulto de cada 10, tendrán diabetes. Esto equivale a aproximadamente tres casos nuevos cada 10 segundos, es decir, casi 10 millones por año. Los incrementos más importantes tendrán lugar en las regiones donde son predominantes las economías en desarrollo (FID ,2013)

Hay alrededor de 14 millones más de hombres que de mujeres con diabetes (198 millones de hombres frente a 184 millones de mujeres). Sin embargo, se espera que esta diferencia aumente hasta 15 millones (305 millones de hombres frente a 288 millones de mujeres) en 2035. (FID, 2013)

Hay más personas con diabetes viviendo en zonas urbanas (246 millones) que en zonas rurales (136 millones), aunque las cifras de las zonas rurales

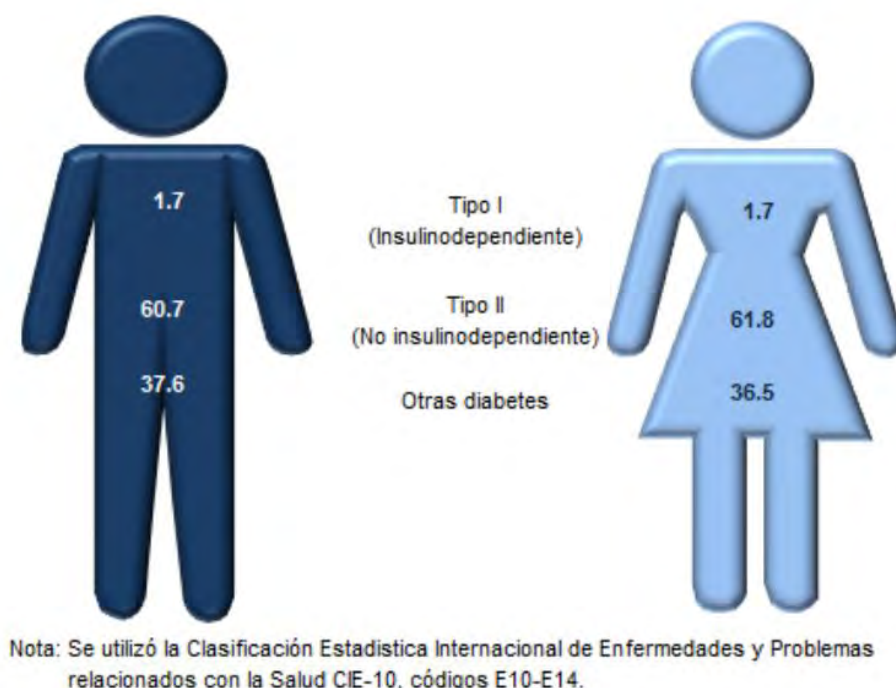
aumentan. En los países de ingresos medios y bajos, el número de personas con diabetes en el área urbana es de 181 millones, mientras que 122 millones viven en zonas rurales.

La FID estima que a nivel mundial unos 175 millones de personas, o cerca de la mitad de todas las personas con diabetes, no son conscientes de ello. La mayoría de estos casos son de diabetes tipo 2. Cuanto antes sea diagnosticada una persona y empiece su tratamiento, más posibilidades tiene de prevenir complicaciones perjudiciales y costosas. Por lo tanto, es urgente la necesidad de diagnosticar y prestar atención adecuada a las personas con diabetes. (FID, 2013).

En 2011, en México de cada 100 mil personas que mueren, 70 fallecieron por diabetes; las tasas de mortalidad más altas se ubican en el Distrito Federal (99.57 de cada 100 mil personas), Veracruz (84.35 de cada 100 mil) y Puebla (81.57 muertes), mientras en Quintana Roo, Chiapas y Baja California Sur se presentan las más bajas (35.19, 45.22 y 46.98 de cada 100 mil personas, respectivamente); la diferencia entre los estados con la tasa más alta y más baja –Distrito Federal y Quintana Roo– es casi del triple. (INEGI, 2013)

La diabetes tipo I no se puede evitar debido a que el organismo produce poca o nula insulina y se presenta principalmente en la población joven; la mortalidad observada por este tipo de diabetes es muy baja, dos de cada 100 defunciones se presentan en esta población, tanto en hombres como para mujeres. Así mismo la diabetes tipo II que se relaciona con el estilo de vida de la población y en la cual las complicaciones son prevenibles reporta tasas altas. De cada 100 hombres que fallecieron por diabetes 61 tenían tipo II, en tanto en las mujeres fueron 62. Por ello, es importante sensibilizar a la población con esta enfermedad para que con ayuda de profesionales de la salud, generen las redes de apoyo que permitan garantizar la adherencia terapéutica necesaria para prevenir complicaciones que deriven en muerte. (INEGI, 2013)

**Figura 4.** Distribución porcentual de defunciones por tipo de Diabetes Mellitus según sexo, 2011.



Fuente: INEGI (2012). Estadísticas de Mortalidad. Base de datos. Procesó INEGI. Recuperado de <http://fmdiabetes.org/wpcontent/uploads/2014/11/diabetes2013INEGI.pdf>

## 1.9. COMPLICACIONES

La diabetes es una enfermedad considerada como silenciosa, por la que muchos pacientes no suelen darse cuenta de que tienen este padecimiento ya que no presentan ninguno de los usuales síntomas. Esto puede generar complicaciones en los pacientes debido a que no se ha detectado la enfermedad y por lo tanto no reciben ningún tratamiento.

En los pacientes con DM el riesgo de muerte es al menos dos veces mayor que en las personas sin DM a causa de complicaciones diabéticas (OMS, 2014). Las complicaciones diabéticas son muy relevantes en el monitoreo del paciente diabético, por ello se clasifican en macrovasculares y microvasculares. Se denominan complicaciones microvasculares a aquellos cuadros en los que predomina la afectación de la microcirculación. Por el contrario, si la alteración

se produce en arterias de mayor calibre se denominan macrovasculares. Dentro de las principales complicaciones se encuentran:

### **1.9.1. NEFROPATÍA DIABÉTICA**

Se trata por ende de una complicación vascular crónica exclusiva de la diabetes mellitus, en la que se afecta la microcirculación renal originando una serie de alteraciones funcionales y estructurales principalmente a nivel glomerular. El cuadro clínico se caracteriza por proteinuria persistente, hipertensión arterial y deterioro progresivo de la función renal. El primer indicador temprano de la nefropatía diabética es la microalbuminuria y durante este estadio deben practicarse intervenciones dietéticas, control estricto de la glucemia, de la presión arterial y uso de medicamentos como los inhibidores de la enzima convertidora de angiotensina o bloqueadores de los receptores de angiotensina que han demostrado la capacidad de prevenir o retardar la progresión del daño renal en los pacientes con diabetes. Otros factores como tabaquismo, hiperlipidemia, hiperhomocistinemia e infecciones urinarias deben también evaluarse y manejarse en el tratamiento integral de la nefropatía diabética (Torres, 2002).

### **1.9.2. RETINOPATÍA DIABÉTICA.**

Es una de las principales manifestaciones del compromiso ocular en los pacientes diabéticos(Álvarez, 2006).La hiperglucemia crónica daña las células de sostén que existen en los capilares de la retina (pericitos) y conforman la barrera hemato-retiniana interna. Adicionalmente se presenta engrosamiento de la membrana basal endotelial a expensas de factores de crecimiento similares a la insulina; la combinación de ambos factores facilita el cierre capilar en las capas de la retina interna ( Rojas,2008).

La resistencia al flujo sanguíneo en zonas de cierre capilar aumenta de manera retrógrada la presión intraluminal; cuando esta presión aumenta en una zona sin la resistencia de los pericitos, origina una dilatación sacular de la pared capilar, que clínicamente se observa como una mancha roja puntiforme mediante



oftalmoscopia: se trata de un microaneurisma, la primera manifestación oftalmoscópica de la retinopatía diabética (Rojas, 2008).

### **1.9.3. NEUROPATÍAS DIABÉTICAS.**

Son el conjunto de trastornos nerviosos causados por la diabetes mellitus.

Pueden ser asintomáticos o pueden presentar síntomas como dolor, hormigueo o adormecimiento, pérdida de sensación en manos, brazos, piernas y pies. Los problemas de los nervios pueden presentarse en cualquier sistema de órganos incluidos el tracto digestivo, el corazón y los órganos sexuales (Pedro-Botet, *et al.*, 2012).

La neuropatía de los pies combinada con la reducción del flujo sanguíneo incrementa el riesgo de úlceras de los pies y, en última instancia, amputación (Molina, *et al.*, 2012). La neuropatía diabética afecta al 18% de pacientes diagnosticados con DM2, La neuropatía diabética es del 12% de pacientes es la primera causa de amputación no traumática en extremidades inferiores (Pedro-Botet, *et al.*, 2012).

### **1.9.4. CARDIOVASCULAR.**

La DM aumenta el riesgo de cardiopatía y accidente vascular cerebral (AVC). Un 50% de los pacientes diabéticos mueren de enfermedad cardiovascular (principalmente cardiopatía y accidentes cerebrovascular) (Molina, *et al.*, 2012). La DM2 se asocia al incremento de riesgo a desarrollar ECV de 2 a 4 veces en comparación a un paciente no diabético. La enfermedad arteriosclerótica es la causa primordial de morbimortalidad en la DM, hasta el 80% de diabéticos tipo 2 fallecerán por esta razón (75% por arteriosclerosis coronaria, 25% por enfermedad cerebrovascular ó arterial periférica) y representando el 75% las complicaciones vasculares como causa de hospitalización (Pedro-Botet, *et al.*, 2012).

## **1.10. FACTORES DE RIESGO**

### **1.10.1. FACTORES GENÉTICOS**

Tanto en la DM1 como en la DM2 se han encontrado indicios de que se trata de enfermedades con un componente genético importante. En la primera hay un claro incremento en el riesgo en gemelos idénticos y se han identificado genes y polimorfismos tanto predisponentes como protectores, de modo que se puede más o menos cuantificar el riesgo según la fórmula genética o el genoma.

En el caso de la DM2 hay una tendencia familiar muy clara, se han identificado varios genes vinculados con ella, pero no se puede identificar un patrón mendeliano específico, por lo que se dice que se trata de una herencia poligénica. Las personas nacen con predisposición a la enfermedad (esto es en ambos tipos de diabetes) y depende de que se expongan o no (y de la magnitud de tal exposición) a ciertos factores ambientales para que la enfermedad se desarrolle. Hay un vínculo muy claro entre la DM2 y la obesidad, la que también muestra una tendencia hereditaria (Lifshitz, 2008).

### **1.10.2. FACTORES AMBIENTALES**

#### **1.10.2.1. INFECCIONES.**

Principalmente en las infecciones sobre todo, en la madre durante la gestación, y las situaciones de estrés pueden ser potenciales factores precipitantes. Diversos estudios indican una relación entre determinados brotes epidémicos y aumento de casos de DM1 en niños y adolescentes, así también indican que ciertos virus pueden desempeñar un papel importante entre los determinantes etiológicos no genéticos. La evidencia más firme proviene de la observación prospectiva de una elevada prevalencia de DM1 en niños y adolescentes que habían padecido el síndrome de embriopatía fetal por infección intrauterina por el virus de la rubeola. Otros muchos virus han sido implicados, como los enterovirus, Ebstein-Barr, citomegalovirus, e virus de la parotiditis y ciertos retrovirus. Los argumentos en los que se soporta el potencial etiológico de un virus pueden reunirse en datos que proceden de tres tipos de fuentes:

- a) Experimentales: aislamientos de virus y/o detección de antígenos virales (páncreas) en tejido pancreático (islotas) de animales de experimentación o de individuos de DM tipo 1 fallecidos en cetoacidosis o incluso vivos (intestino).
- b) Epidemiológicos: asociación temporal entre la estacionalidad de la infección por un virus y el aumento de la incidencia de nuevos casos de DM tipo 1.
- c) Biología molecular: homología estructural entre proteínas del virus, dicha homología provoca la formación de anticuerpos con reacción cruzada frente a ambas por el fenómeno denominado mimetismo molecular (Tébar, 2009)

### 1.10.3. MALA ALIMENTACIÓN.

La mala alimentación, o consumo de alimentos altos en grasa se consideran factores de riesgo para el desarrollo de esta enfermedad. Se ha sugerido un efecto tóxico de las nitrosaminas sobre las células beta pancreáticas. Estudios epidemiológicos indican que la frecuencia de la ingesta de alimentos con un elevado contenido de nitrosaminas (carne, pescado, mariscos, embutidos) se asocia a un riesgo correspondiente mayor de padecer DM tipo 1. (Tébar, 2009)

La duración restringida (menos de tres meses) de la lactancia natural se ha establecido como un firme factor de riesgo de DM1 mientras que la introducción pronta de leche de vaca o sustitutos en la alimentación del recién nacido puede también aumentar ese riesgo. Las proteínas de la leche de vaca son las que han producido sospechas más fundadas de una relación entre la alimentación y riesgo de DM tipo 1. (Tébar, 2009).

### 1.10.4. CITOTOXICIDAD DIRECTA HACIA LAS CÉLULAS BETA

Ciertas sustancias tóxicas pueden lesionar directamente a las células beta. El aloxano (producto de la oxidación del ácido úrico) y la estreptozotocina (antibiótico obtenido del hongo *Streptomyces achomogenes*) son análogos estructurales de la glucosa que entran a las células  $\beta$  mediante el transportador

GLUT2(Scacchi, 2012). En condiciones experimentales, la estreptozotocina, producto de origen micótico, causa diabetes en gran número de especies animales ya que provoca la destrucción selectiva de las células  $\beta$  de los islotes pancreáticos, única fuente de insulina en el organismo. A pesar de las marcadas diferencias de susceptibilidad entre éstas quizás por factores genéticos (Bequer et al., 2016).

#### **1.10.5. FÁRMACOS**

Existen algunos fármacos que se consideran factores desencadenantes de la diabetes mellitus por ejemplo los glucocorticoides; el mecanismo predominante responsable de la hiperglucemia después de la administración de glucocorticoides es la reducción de la captación de glucosa por resistencia a la insulina hepática y periférica. También existe inhibición de la secreción de la insulina que contribuye en mayor o menor medida a la hiperglucemia. Ambos efectos son dosis-dependientes, es decir, a más dosis de glucocorticoide más resistencia a la insulina y mayor inhibición de la secreción de la misma. La incapacidad de la secreción de insulina para compensar la reducción de la sensibilidad a la insulina justifica la hiperglucemia desencadenada por los glucocorticoides en la práctica totalidad de pacientes con diabetes tipo 2 y el desarrollo de diabetes esteroidea en los pacientes sin diabetes previa. El grado de hiperglucemia se correlaciona con el grado de intolerancia a la glucosa preexistente, siendo habitualmente muy marcada entre los pacientes con diabetes previa, pero no suele existir cetosis (Saigí, 2010).

#### **1.10.6. INACTIVIDAD FÍSICA**

Al parecer, la inactividad física es un factor de riesgo en el desarrollo de diabetes no insulino-dependiente. La falta de ejercicio puede afectar la interacción de la insulina con sus receptores y desarrollar posteriormente esta enfermedad (Tébar, 2009).

#### **1.10.7. OBESIDAD.**

La obesidad incrementa de manera considerable el riesgo de padecer Diabetes mellitus. La mayor parte de las personas diabéticas padecen obesidad, esta enfermedad es una condición compleja que afecta a todas las edades y estratos

sociales con importantes consecuencias físicas, sociales y psicológica. El incremento en la obesidad se vincula con el aumento paralelo de la DM, lo que sugiere una etiopatogenia que asocia la diabetes con la obesidad. Aunque la obesidad es la principal causa de resistencia a la insulina, este proceso es poco conocido, pero en los tejidos no responden a la insulina (Devlin, 2004).

Los mecanismos que se han propuesto para explicar la resistencia a la insulina en pacientes con obesidad son: a) Aumento de secreción de factor de necrosis tumoral alfa, b) alteraciones hormonales relacionadas con el adipocito (leptina, resistina, adiponectina) y c) aumento de ácidos grasos no esterificados con acumulo excesivo de triglicéridos en tejidos insulinsensibles.(Moreno, 2006)

## 2. JUSTIFICACIÓN

La diabetes es una de las enfermedades no transmisibles más comunes. Es la cuarta o quinta causa de muerte en la mayoría de los países de ingresos altos, y hay pruebas sustanciales de que es una epidemia en muchos países en vías de desarrollo económico y de reciente industrialización. La diabetes es sin duda uno de los problemas de salud más graves del siglo XXI. (FID, 2013)

Así mismo, representa altos costos para el individuo, la sociedad y la mayoría de estos costos se derivan de varias complicaciones que se pueden reducir, aplazar e incluso prevenir si se controla la enfermedad, de lo contrario acorta la vida productiva del enfermo, reduce la calidad de su vida y la de su familia, situación que puede evitarse con los avances de la medicina y reduce los costos de la enfermedad (FID,2013).

La diabetes se encuentra entre las diez causas principales de discapacidad en el mundo. Cada año, más de cuatro millones de personas mueren por diabetes y decenas de millones más sufren complicaciones discapacitadoras y potencialmente letales. La diabetes también está implicada en, y tiene consecuencias negativas para algunas enfermedades infecciosas, otras enfermedades no transmisibles (ENT) y la salud mental.

Según estimaciones actuales, en México la población aproximada de personas con diabetes asciende entre 10 y 15 millones de personas y ocasiona 80 mil muertes anuales, afectando a todas las clases sociales, principalmente a la población de bajos recursos económicos asentada en las áreas urbanas.

El motivo de este trabajo es el desarrollo de un programa con un énfasis progresivo en la promoción de la salud, detección temprana de casos con diabetes melitus o bien, la prevención de la enfermedad.

### 3. PLANTEAMIENTO DEL PROBLEMA

Durante las últimas décadas el número de personas que padecen diabetes en México se ha incrementado y actualmente es la segunda causa de muerte en el país, así mismo no existen suficientes estrategias de prevención y detección temprana de Diabetes mellitus.

Tomando en cuenta lo anterior se implementara un programa de detección temprana de Diabetes mellitus que nos ayude a prevenir éste padecimiento y reducir el impacto de la diabetes en México, de acuerdo a las recomendaciones de la FID en su documento expedido en el 2012.

## **4. PROGRAMA DE DETECCIÓN TEMPRANA DE DIABETES MELLITUS**

### **4.1. OBJETIVO GENERAL**

Desarrollar e Implementar un programa de detección temprana de diabetes mellitus en alumnos de 1° a 6° grado de primaria, mediante el uso de encuestas para un posterior análisis utilizando el programa estadístico SPSS, pudiendo encontrar a niños con este padecimiento y así poder realizar un diagnóstico de manera oportuna.

### **4.2. OBJETIVOS PARTICULARES**

- a) Desarrollar una encuesta que permita la obtención de datos para poder identificar el nivel de riesgo en el que se encuentre cada niño de padecer Diabetes mellitus de acuerdo a los criterios establecidos por la Federación Internacional de Diabetes.
- b) Realizar un comparativo entre alumnos de escuelas privadas y públicas para determinar en cual se encuentra mayor cantidad de alumnos con riesgo de padecer Diabetes mellitus.
- c) Realizar conferencias informativas y propuestas de prevención a los padres de familia acerca de la Diabetes mellitus.



## 5. METODOLOGÍA

### 5.1. MATERIALES Y MÉTODOS

Diseño y sede del estudio: Se llevó a cabo un estudio descriptivo transversal. Se evaluaron alumnos de ambos sexos de 1° a 6° de primaria de la escuela privada “Las Americas” y de la escuela pública “Carlos Hank”, pertenecientes al municipio de Cuautitlán Izcalli, mediante el uso de encuestas aplicadas a los padres de familia de los alumnos de estas instituciones.

Criterios de inclusión: Participaron de manera aleatoria los alumnos pertenecientes a estas instituciones de 1° a 6° de primaria, además de haber aceptado los padres de familia participar bajo consentimiento informado.

Criterios de no inclusión: No ser alumnos de estas instituciones, así mismo no ser pertenecientes al municipio de Cuautitlán Izcalli.

El método constó de las siguientes etapas:

- 1) Se aplicaron las encuestas a los padres de familia, los cuales nos proporcionaron los datos requeridos para después dar paso a la recolección de encuestas,
- 2) Se tomaron medidas antropométricas a los alumnos en cada institución respectivamente
- 3) Se creó una base de datos en forma estructurada y se procedió a la captación y procesamiento de datos mediante el programa estadístico IBM SPSS statistics
- 4) Se seleccionaron a los alumnos con riesgo de padecer diabetes mellitus de acuerdo al cumplimiento de alguno de los siguientes criterios establecidos por la Federación Internacional de Diabetes: Índice de Masa Corporal elevado, Antecedentes familiares con Diabetes mellitus y Malos hábitos alimenticios. De acuerdo a la cantidad de criterios cumplidos se clasificó en los siguientes niveles:

NIVEL	CARACTERÍSTICAS
Nivel 0 (Con ningún criterio)	Nula predisposición a desarrollar Diabetes
Nivel 1 (Con 1 criterio)	Baja predisposición a desarrollar Diabetes
Nivel 2 ( Con 2 criterios)	Media predisposición a desarrollar Diabetes
Nivel 3 ( Con 3 criterios)	Alta predisposición a desarrollar Diabetes

5) Se realizaron reportes individuales con el fin de informar a cada padre de familia acerca de la situación de su hijo, es decir, el nivel de riesgo en el que se encuentran.

6) Se llevaron a cabo conferencias informativas a los padres de familia acerca de la Diabetes mellitus, con el fin de prevenir de manera oportuna este padecimiento.

7) De acuerdo a los casos que se encontraron de tener mayor riesgo, se les invitó a los padres de familia, llevar a sus hijos a realizarse estudios de prevención en el Centro Universitario de Diagnostico.

8) Una vez terminado el estudio, se llevó a cabo un comparativo de resultados entre cada escuela con el fin de conocer en cual hay una mayor cantidad de alumnos con riesgo de padecer Diabetes mellitus.

## **5.2 ANÁLISIS ESTADÍSTICO**

Los datos fueron procesados mediante el programa IBM SPSS statistics versión 22 para Windows. Se exploraron las frecuencias de las variables a través de medidas de tendencia central y dispersión, se aplicaron los estadísticos para averiguar las diferencias entre los niños de las escuelas estudiadas. Se aceptaron como significativas las diferencias con un valor  $p < 0.05$ .

El estudio observó en todo momento la privacidad de la información obtenida, teniendo en cuenta el respeto, beneficio y trato justo hacia los alumnos participantes.

### 5.3. ENCUESTA

Figura 5. Encuesta utilizada para Programa de detección temprana de Diabetes Mellitus



**CENTRO UNIVERSITARIO DE DIAGNÓSTICO (CUD)**  
 Facultad de Estudios Superiores Cuautitlán UNAM  
 Teléfono 56232092  
 AV. 1º DE MAYO S/N, Col. Sta. María las Torres, Código Postal 54740  
**CUESTIONARIO PARA LA PREVENCIÓN DE DIABETES**



\*Nota importante: Los datos proporcionados sólo serán utilizados con fines estadísticos y de planeación de actividades de prevención por académicos de la UNAM

La siguiente encuesta debe ser contestada por los padres o tutor del alumno.

NOMBRE		EDAD	
HIJO		SEXO (M) (F)	

TACHE LA RESPUESTA QUE CORRESPONDA A LA PREGUNTA

¿Sabe que es la Diabetes Mellitus?	(SI)	(NO)
Si tienes parientes con diabetes, marque el parentesco con su hijo, y de ser el caso indique cuantos familiares:		
Padre	( )	Madre ( )
Tíos paternos	( )	Tios Maternos ( )
Abuelos paternos	( )	Abuelos maternos ( )
Hermanos (as)	( )	Ningún familiar ( )

INFORME LOS SIGUIENTES DATOS DE L NIÑO: (Estos datos son necesarios, sin ellos la encuesta no será útil)

- Cuanto peso al nacer: \_\_\_\_\_
- Estatura actual: \_\_\_\_\_
- Medida de la cadera: \_\_\_\_\_
- Cuánto pesa actualmente: \_\_\_\_\_
- Medida de cintura: \_\_\_\_\_
- ¿Hace algún tipo de actividad física? (SI) (NO)
- ¿Cuántas comidas ingiere al día? \_\_\_\_\_

Escribe una cruz en el cuadro que dice la frecuencia en que consume los siguientes alimentos a la semana:

ALIMENTO	VECES A LA SEMANA								
	0	1	2	3	4	5	6	7	
Carnes rojas									
Pollo y pescado									
Frutas y verduras									
Leche y derivados									
Cereales									
Huevo									
Refresco									
Tortilla y pan									
Comida chatarra ( alimentos altos en grasas, sal, condimentos, azucares)									

ESTA INFORMACIÓN ES IMPORTANTE, MÉXICO TIENE UN PROBLEMA GRAVE CON LA DIABETES MELLITUS, ES UNA ENFERMEDAD QUE SE PUEDE DETECTAR POR LO MENOS 10 AÑOS ANTES DE SU APARICIÓN Y ASÍ TOMAR MEDIDAS PARA QUE NO SE AGRAVE, **¡AYUDA A TUS HIJOS!**







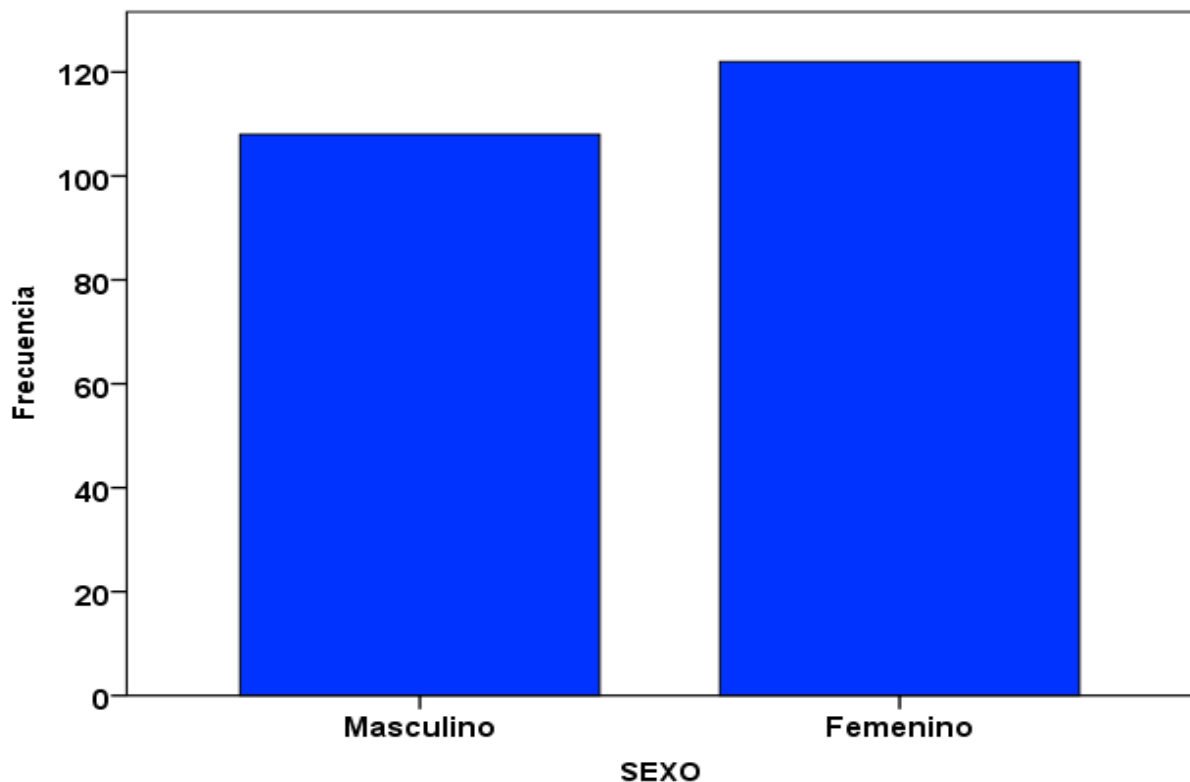
## 6.1. ESTADÍSTICA DESCRIPTIVA

### 6.1.1. FRECUENCIAS SIMPLES ESCUELA PRIVADA “LAS AMÉRICAS”

**Tabla 1. Frecuencia simple de Género en escuela privada “Las américas”**

GÉNERO	Frecuencia	Porcentaje	Porcentaje válido	Porcentaje acumulado
Masculino	108	47.0	47.0	47.0
Femenino	122	53.0	53.0	100.0
Total	230	100.0	100.0	

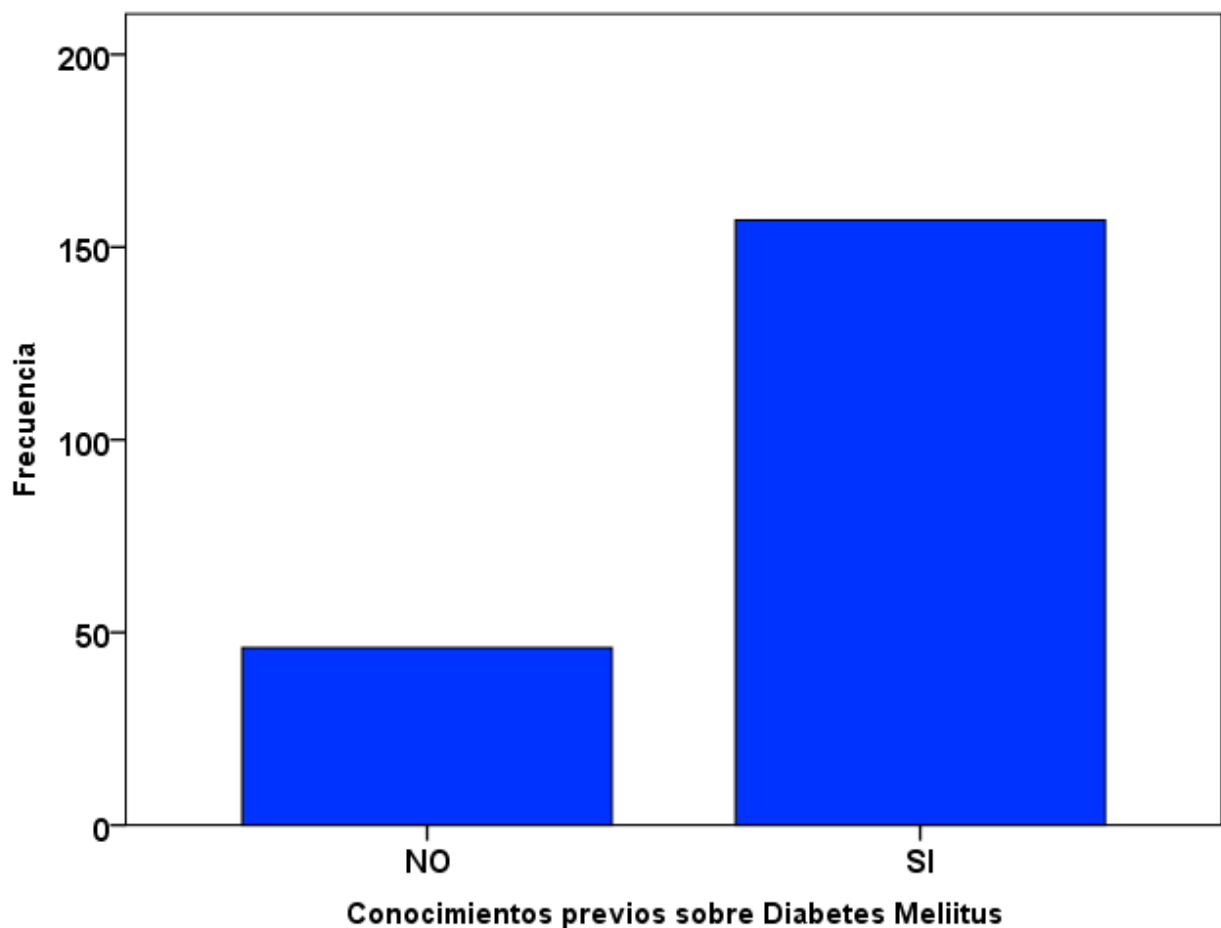
**Grafico 1. Representación de frecuencia simple de Género en escuela privada “Las américas”**



**Tabla 2. Frecuencia simple de Conocimientos Previos en escuela**

CONOCIMIENTOS PREVIOS		Frecuencia	Porcentaje	Porcentaje válido	Porcentaje acumulado
	NO	46	20.0	22.7	22.7
	SI	157	68.3	77.3	100.0
	Total	203	88.3	100.0	
Perdidos	Sistema	27	11.7		
Total		230	100.0		

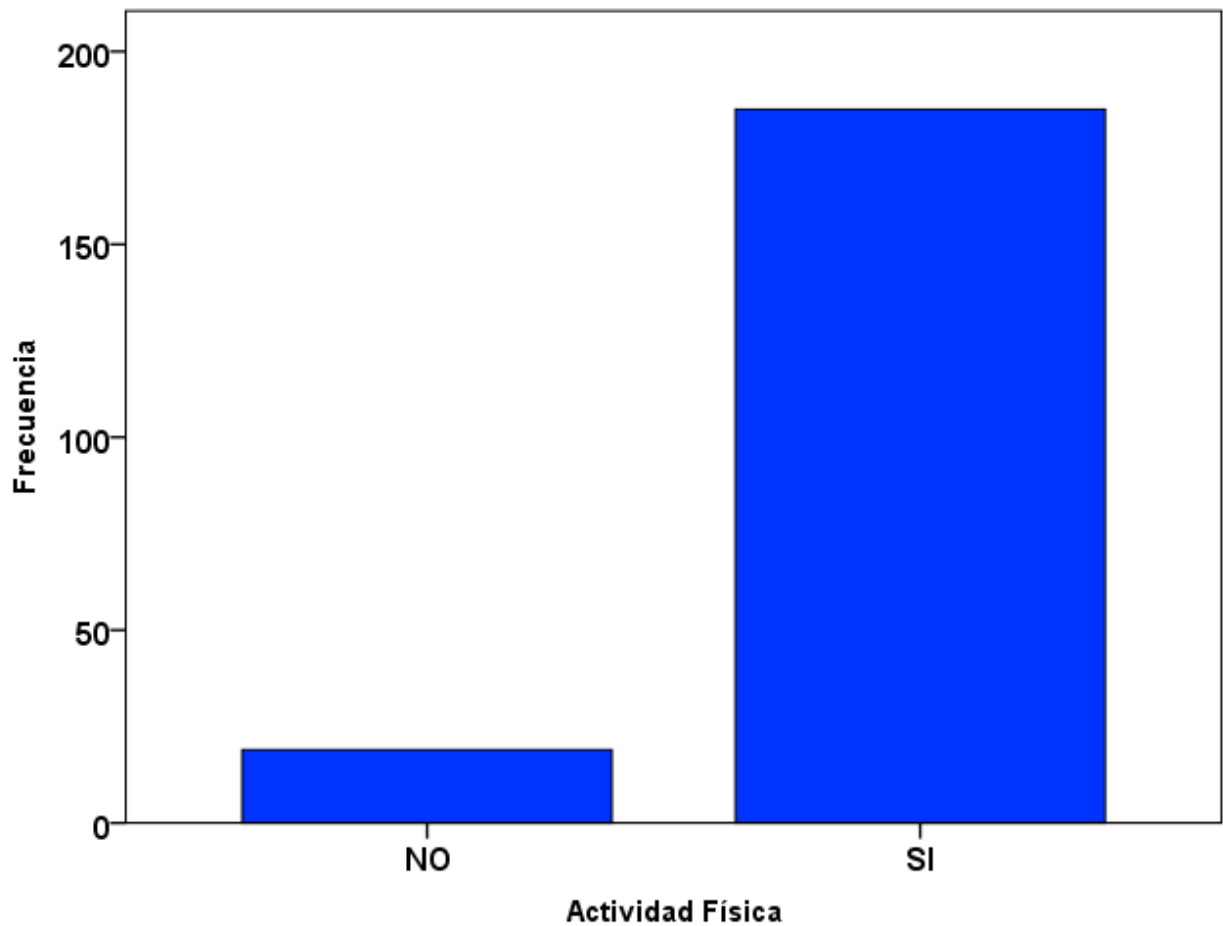
**Gráfico 2. Representación de frecuencia simple de Conocimientos Previos en escuela privada “Las Américas”**



**Tabla 3. Frecuencia simple de Actividad Física en escuela privada “Las américas”**

ACTIVIDAD FÍSICA	Frecuencia	Porcentaje	Porcentaje válido	Porcentaje acumulado
NO	19	8.3	9.3	9.3
SI	185	80.4	90.7	100.0
Total	204	88.7	100.0	
Perdidos Sistema	26	11.3		
Total	230	100.0		

**Grafico 3. Representación simple de Actividad Física en escuela privada “Las américas”**

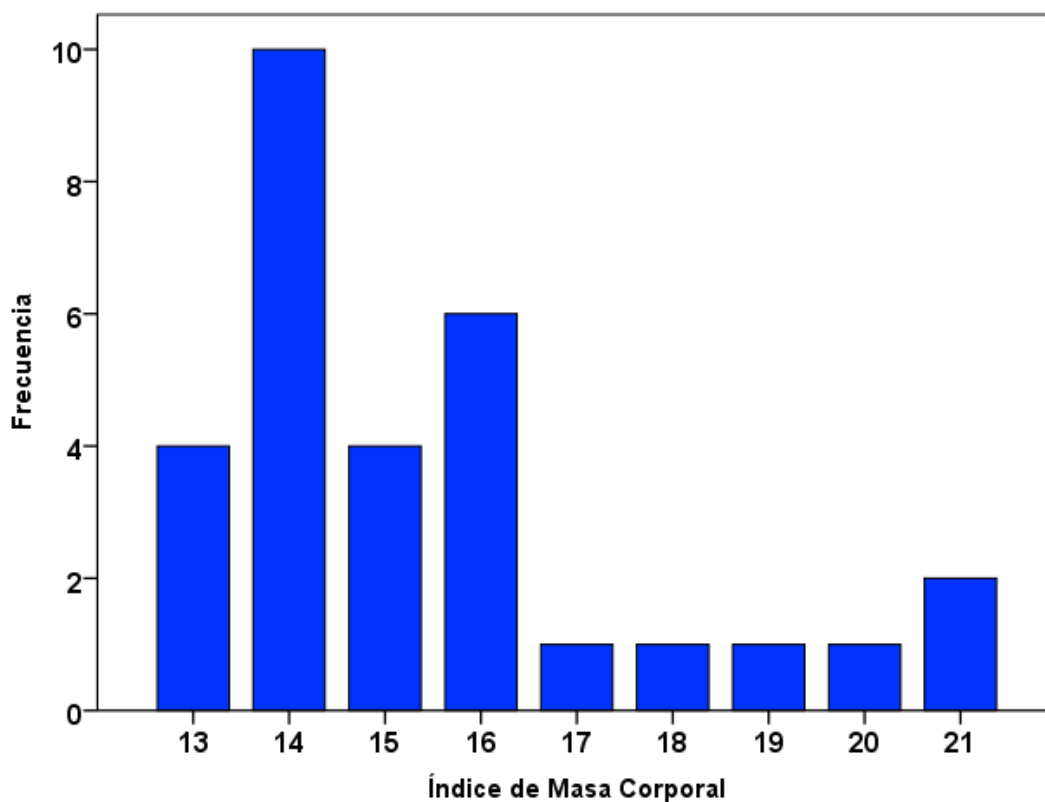




**Tabla 4. Frecuencia simple de Índice de Masa Corporal en alumnos de 1° grado de la escuela privada “Las américas”**

IMC	Frecuencia	Porcentaje	Porcentaje válido	Porcentaje acumulado
13	4	11.4	13.3	13.3
14	10	28.6	33.3	46.7
15	4	11.4	13.3	60.0
16	6	17.1	20.0	80.0
17	1	2.9	3.3	83.3
18	1	2.9	3.3	86.7
19	1	2.9	3.3	90.0
20	1	2.9	3.3	93.3
21	2	5.7	6.7	100.0
Total	30	85.7	100.0	
Perdidos Sistema	5	14.3		
Total	35	100.0		

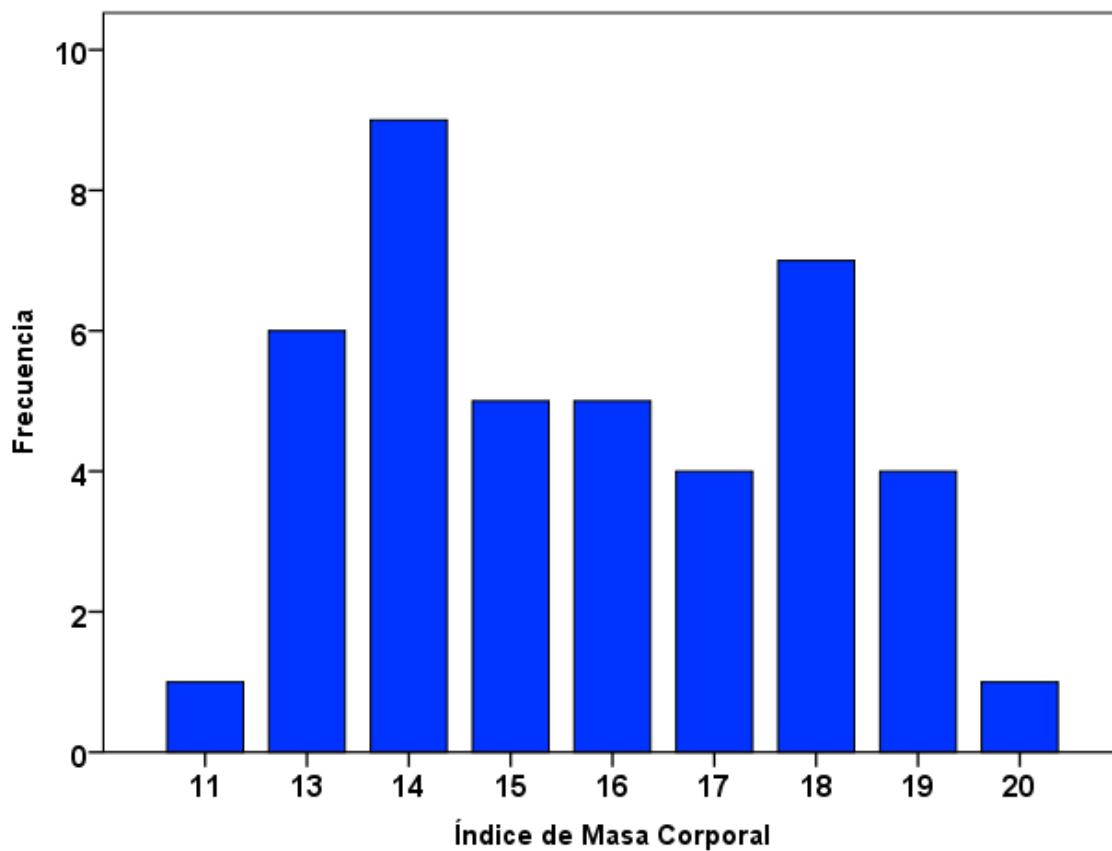
**Gráfico 4. Representación de Frecuencia simple sobre el Índice de Masa Corporal en alumnos de 1° grado de escuela privada “Las américas”**



**Tabla 5. Frecuencia simple de Índice de Masa Corporal en alumnos de 2° grado de la escuela privada “Las américas”**

IMC	Frecuencia	Porcentaje	Porcentaje válido	Porcentaje acumulado
11	1	2.3	2.4	2.4
13	6	13.6	14.3	16.7
14	9	20.5	21.4	38.1
15	5	11.4	11.9	50.0
16	5	11.4	11.9	61.9
17	4	9.1	9.5	71.4
18	7	15.9	16.7	88.1
19	4	9.1	9.5	97.6
20	1	2.3	2.4	100.0
Total	42	95.5	100.0	
Perdidos Sistema	2	4.5		
Total	44	100.0		

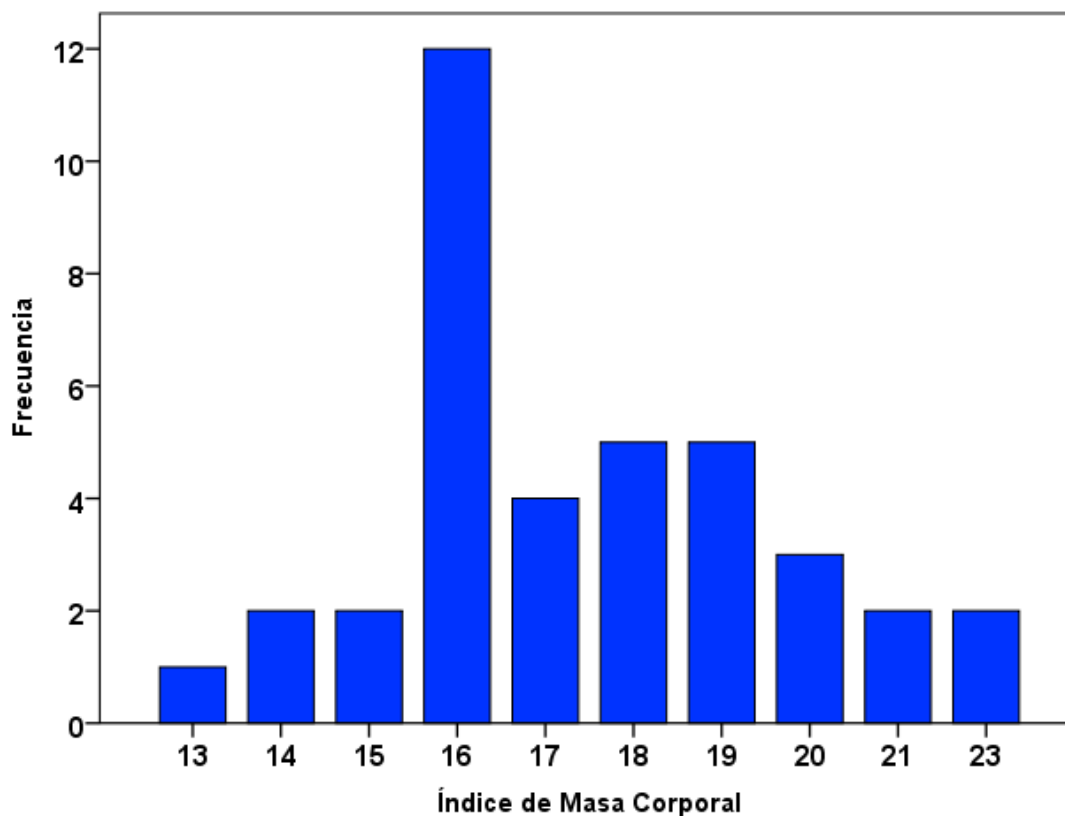
**Gráfico 5. Representación de Frecuencia simple sobre el Índice de Masa Corporal en alumnos de 2° grado de escuela privada “Las américas”**



**Tabla 6. Frecuencia simple de Índice de Masa Corporal en alumnos de 3° grado de la escuela privada “Las américas”**

IMC	Frecuencia	Porcentaje	Porcentaje válido	Porcentaje acumulado
13	1	2.4	2.6	2.6
14	2	4.9	5.3	7.9
15	2	4.9	5.3	13.2
16	12	29.3	31.6	44.7
17	4	9.8	10.5	55.3
18	5	12.2	13.2	68.4
19	5	12.2	13.2	81.6
20	3	7.3	7.9	89.5
21	2	4.9	5.3	94.7
23	2	4.9	5.3	100.0
Total	38	92.7	100.0	
Perdidos Sistema	3	7.3		
Total	41	100.0		

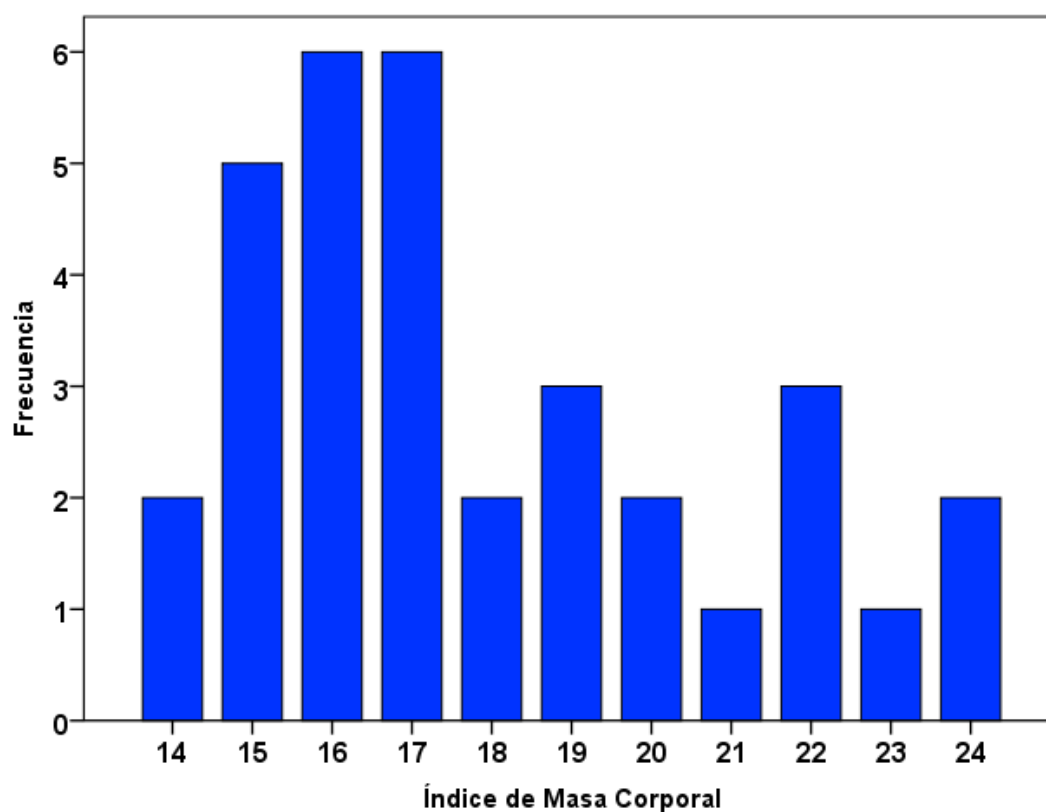
**Gráfico 6. Representación de Frecuencia simple sobre el Índice de Masa Corporal en alumnos de 3° grado de escuela privada “Las américas”**



**Tabla 7. Frecuencia simple de Índice de Masa Corporal en alumnos de 4° grado de la escuela privada “Las américas”**

IMC		Frecuencia	Porcentaje	Porcentaje válido	Porcentaje acumulado
Válido	14	2	5.6	6.1	6.1
	15	5	13.9	15.2	21.2
	16	6	16.7	18.2	39.4
	17	6	16.7	18.2	57.6
	18	2	5.6	6.1	63.6
	19	3	8.3	9.1	72.7
	20	2	5.6	6.1	78.8
	21	1	2.8	3.0	81.8
	22	3	8.3	9.1	90.9
	23	1	2.8	3.0	93.9
	24	2	5.6	6.1	100.0
	Total	33	91.7	100.0	
Perdidos	Sistema	3	8.3		
Total		36	100.0		

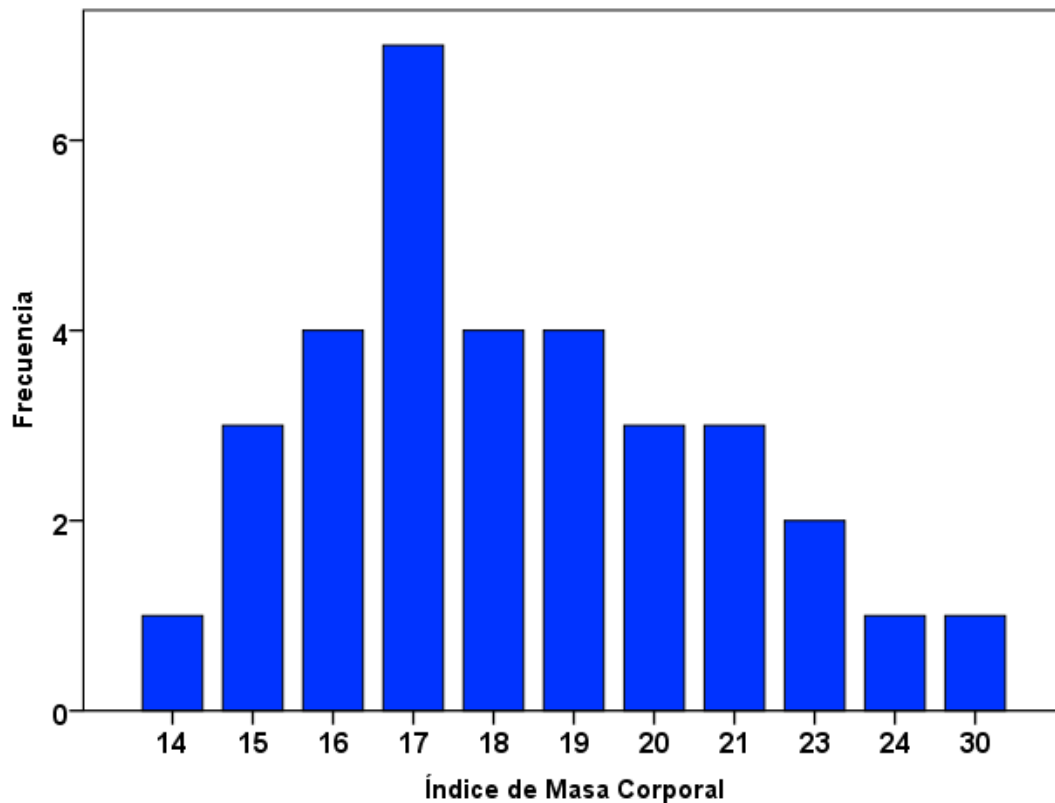
**Gráfico 7. Representación de Frecuencia simple sobre el Índice de Masa Corporal en alumnos de 4° grado de escuela privada “Las américas”**



**Tabla 8. Frecuencia simple de Índice de Masa Corporal en alumnos de 5° grado de la escuela privada “Las américas”**

IMC		Frecuencia	Porcentaje	Porcentaje válido	Porcentaje acumulado
Válido	14	1	2.8	3.0	3.0
	15	3	8.3	9.1	12.1
	16	4	11.1	12.1	24.2
	17	7	19.4	21.2	45.5
	18	4	11.1	12.1	57.6
	19	4	11.1	12.1	69.7
	20	3	8.3	9.1	78.8
	21	3	8.3	9.1	87.9
	23	2	5.6	6.1	93.9
	24	1	2.8	3.0	97.0
	30	1	2.8	3.0	100.0
	Total	33	91.7	100.0	
Perdidos	Sistema	3	8.3		
Total		36	100.0		

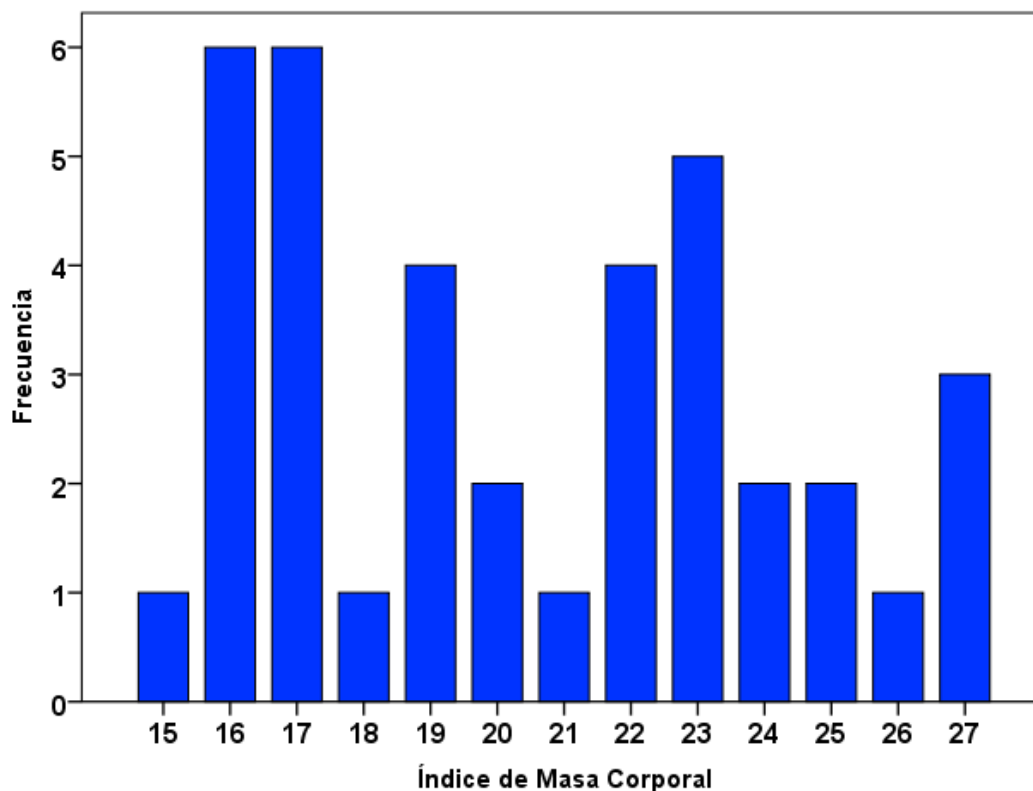
**Gráfico 8. Representación de Frecuencia simple sobre el Índice de Masa Corporal en alumnos de 5° grado de escuela privada “Las américas”**



**Tabla 9. Frecuencia simple de Índice de Masa Corporal en alumnos de 6° grado de la escuela privada “Las américas”**

IMC		Frecuencia	Porcentaje	Porcentaje válido	Porcentaje acumulado
Válido	15	1	2.6	2.6	2.6
	16	6	15.8	15.8	18.4
	17	6	15.8	15.8	34.2
	18	1	2.6	2.6	36.8
	19	4	10.5	10.5	47.4
	20	2	5.3	5.3	52.6
	21	1	2.6	2.6	55.3
	22	4	10.5	10.5	65.8
	23	5	13.2	13.2	78.9
	24	2	5.3	5.3	84.2
	25	2	5.3	5.3	89.5
	26	1	2.6	2.6	92.1
	27	3	7.9	7.9	100.0
	Total	38	100.0	100.0	

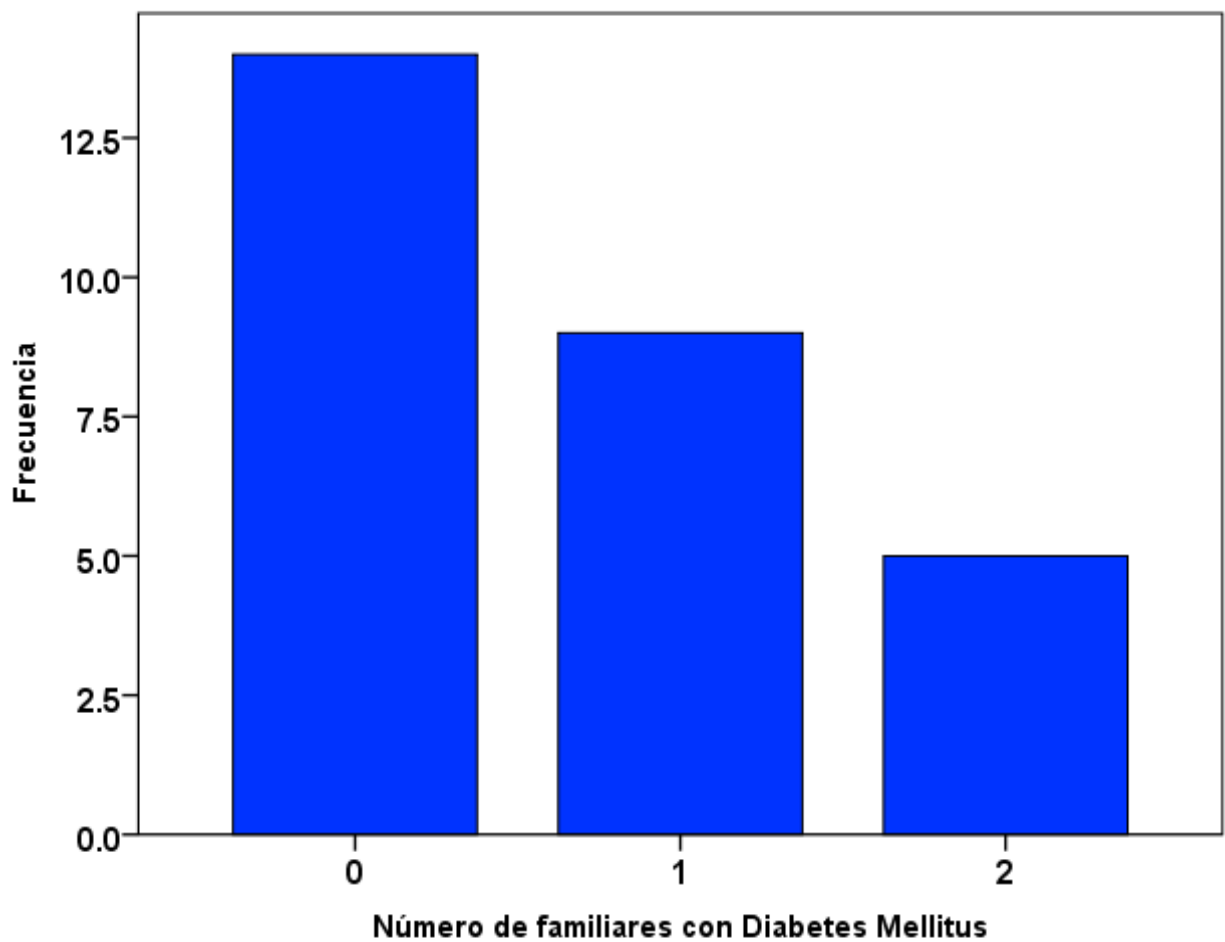
**Gráfico 9. Representación de Frecuencia simple sobre el Índice de Masa Corporal en alumnos de 6° grado de escuela privada “Las américas”**



**Tabla 10. Frecuencia simple de Antecedentes Familiares en alumnos de 1° grado de la escuela privada “Las américas”**

ANTECEDENTES FAMILIARES		Frecuencia	Porcentaje	Porcentaje válido	Porcentaje acumulado
Número de	0	14	40.0	50.0	50.0
familiares con	1	9	25.7	32.1	82.1
Diabetes	2	5	14.3	17.9	100.0
Mellitus	Total	28	80.0	100.0	
Perdidos	Sistema	7	20.0		
Total		35	100.0		

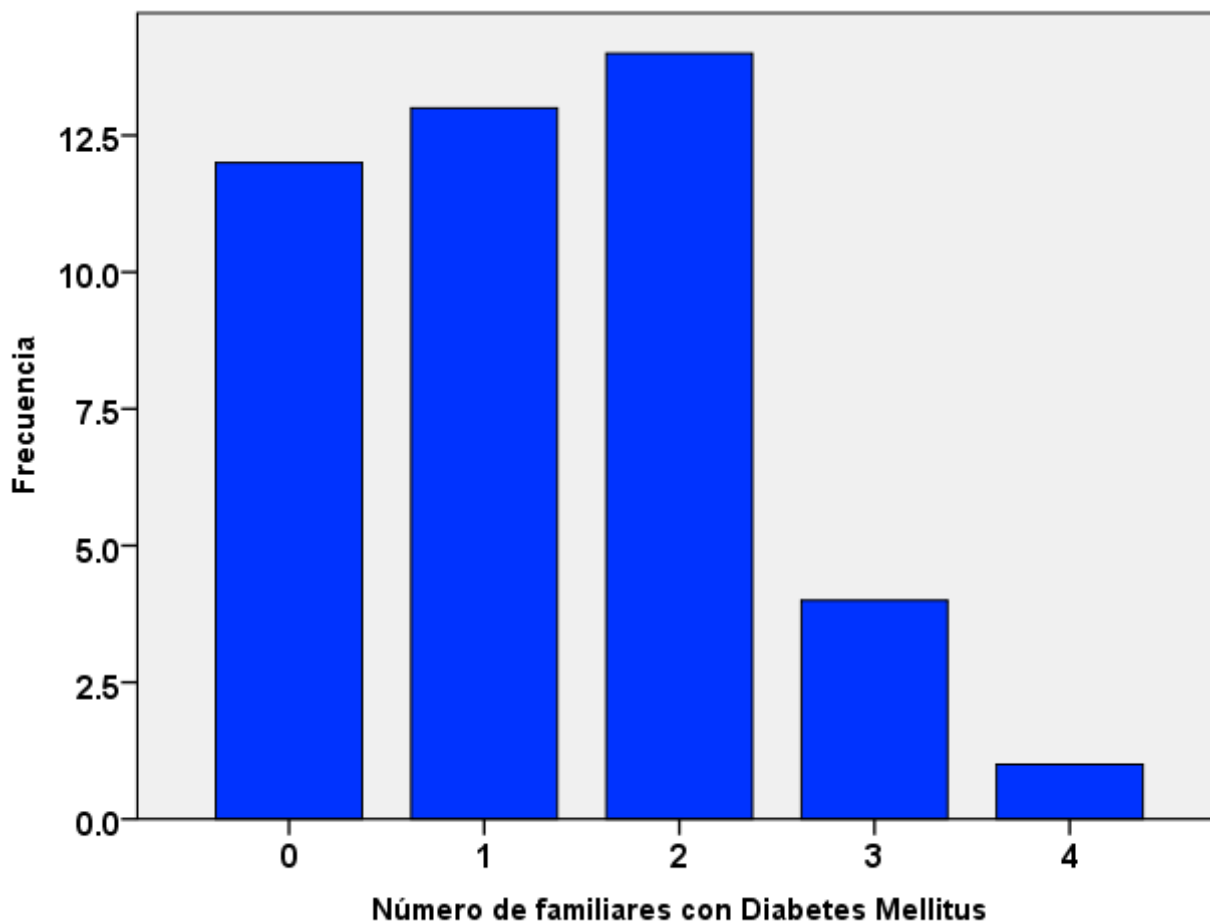
**Gráfico 10. Representación de Frecuencia simple sobre los Antecedentes Familiares en alumnos de 1° grado de la escuela privada “Las américas”**



**Tabla 11. Frecuencia simple de Antecedentes Familiares en alumnos de 2° grado de la escuela privada “Las américas”**

ANTECEDENTES FAMILIARES	Frecuencia	Porcentaje	Porcentaje válido	Porcentaje acumulado
Número de familiares con Diabetes Mellitus	0	12	27.3	27.3
	1	13	29.5	56.8
	2	14	31.8	88.6
	3	4	9.1	97.7
	4	1	2.3	100.0
Total	44	100.0	100.0	

**Gráfico 11. Representación de Frecuencia simple sobre los Antecedentes Familiares en alumnos de 2° grado de la escuela privada “Las américas”**

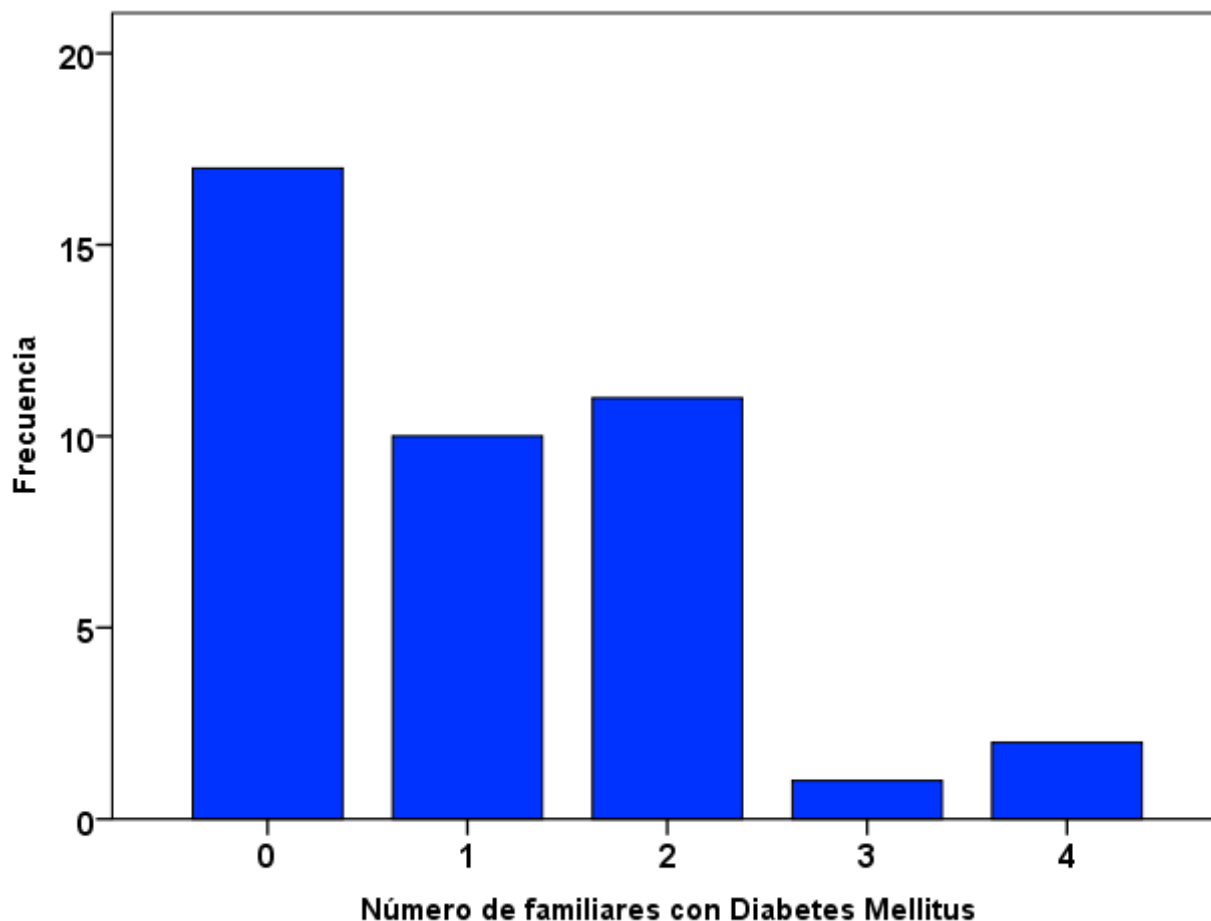




**Tabla 12. Frecuencia simple de Antecedentes Familiares en alumnos de 3° grado de la escuela privada “Las américas”**

ANTECEDENTES FAMILIARES	Frecuencia	Porcentaje	Porcentaje válido	Porcentaje acumulado
Número de familiares con Diabetes Mellitus	0	17	41.5	41.5
	1	10	24.4	65.9
	2	11	26.8	92.7
	3	1	2.4	95.1
	4	2	4.9	100.0
Total	41	100.0	100.0	

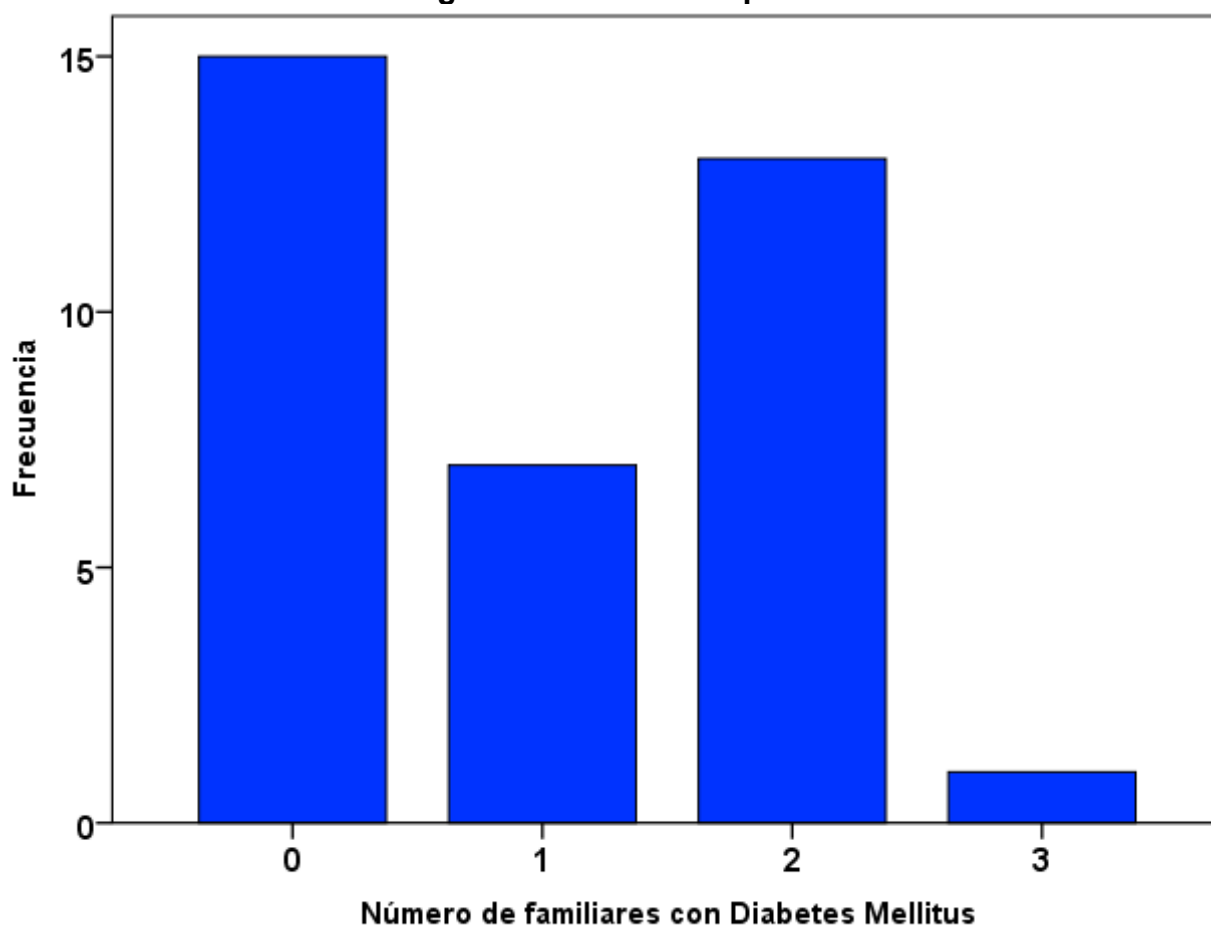
**Gráfico 12. Representación de Frecuencia simple sobre los Antecedentes Familiares en alumnos de 3° grado de la escuela privada “Las américas”**



**Tabla 13. Frecuencia simple de Antecedentes Familiares en alumnos de 4° grado de la escuela privada “Las américas”**

ANTECEDENTES FAMILIARES	Frecuencia	Porcentaje	Porcentaje válido	Porcentaje acumulado
Número de familiares con Diabetes Mellitus	0	15	41.7	41.7
	1	7	19.4	61.1
	2	13	36.1	97.2
	3	1	2.8	100.0
Total	36	100.0	100.0	

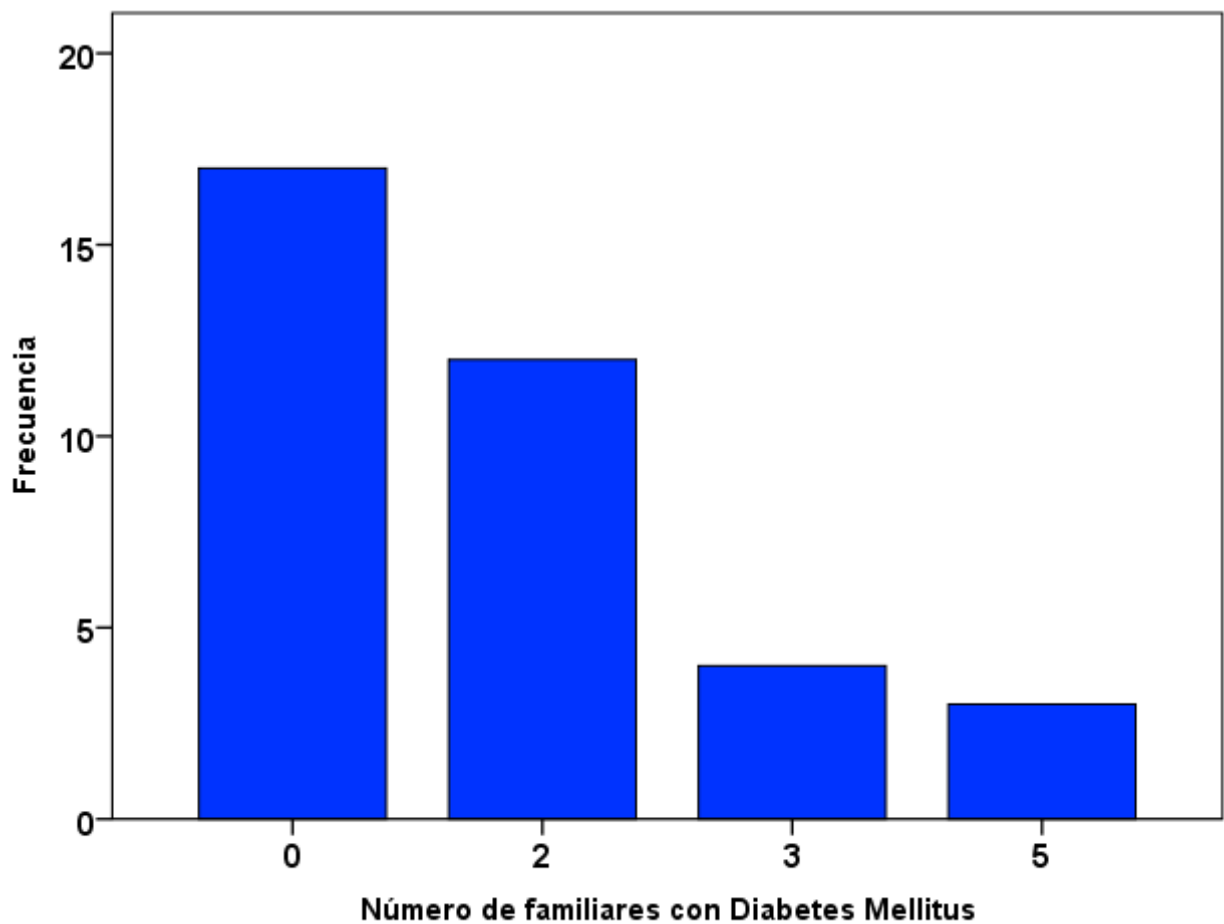
**Gráfico 13. Representación de Frecuencia simple sobre los Antecedentes Familiares en alumnos de 4° grado de la escuela privada “Las américas”**



**Tabla 14. Frecuencia simple de Antecedentes Familiares en alumnos de 5° grado de la escuela privada “Las américas”**

ANTECEDENTES FAMILIARES		Frecuencia	Porcentaje	Porcentaje válido	Porcentaje acumulado
Número de	0	17	47.2	47.2	47.2
familiares	2	12	33.3	33.3	80.6
con	3	4	11.1	11.1	91.7
Diabetes	5	3	8.3	8.3	100.0
Mellitus	Total	36	100.0	100.0	

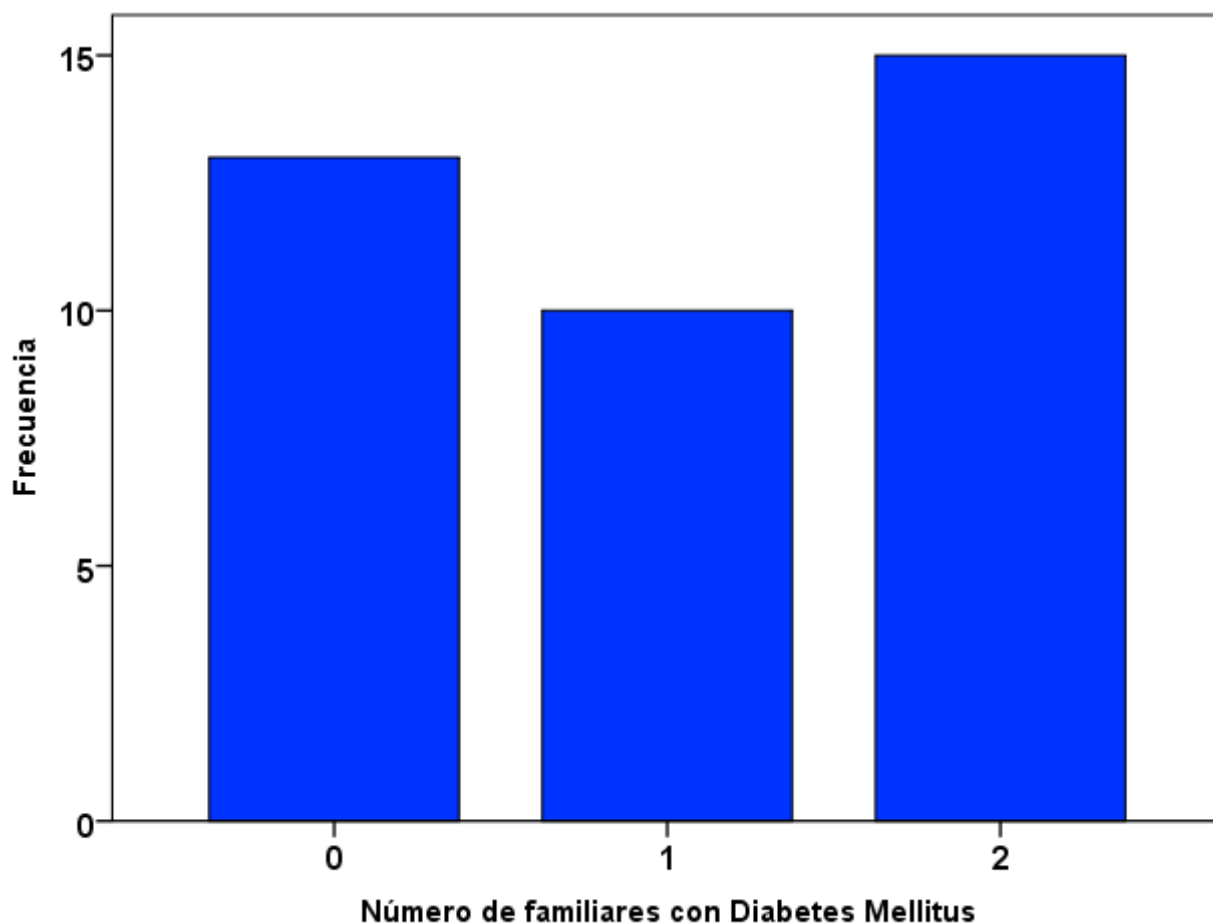
**Gráfico 14. Representación de Frecuencia simple sobre los Antecedentes Familiares en alumnos de 5° grado de la escuela privada “Las américas”**



**Tabla 15. Frecuencia simple de Antecedentes Familiares en alumnos de 6° grado de la escuela privada “Las américas”**

ANTECEDENTES FAMILIARES	Frecuencia	Porcentaje	Porcentaje válido	Porcentaje acumulado
Número de familiares con Diabetes Mellitus	0	13	34.2	34.2
	1	10	26.3	60.5
	2	15	39.5	100.0
Total	38	100.0	100.0	

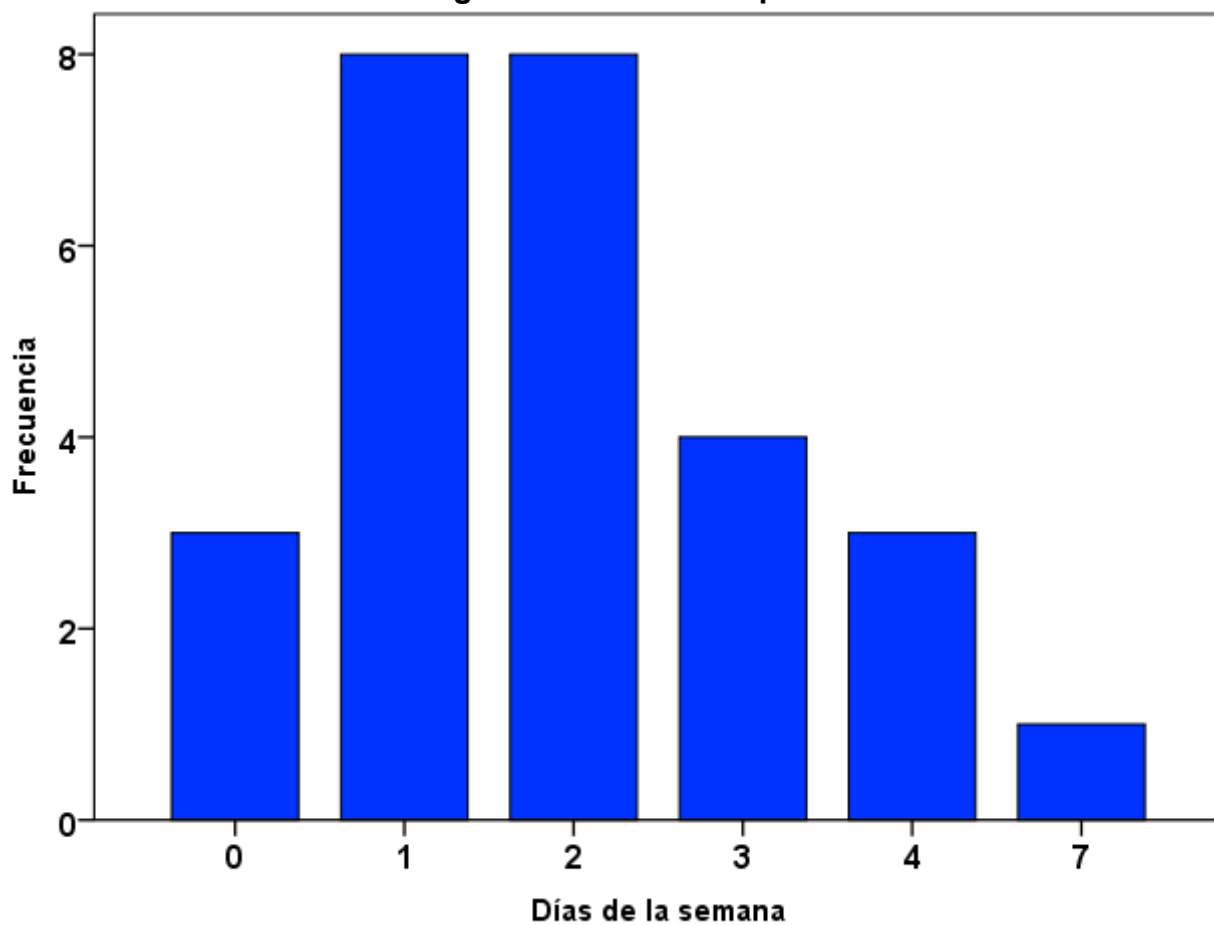
**Gráfico 15. Representación de Frecuencia simple sobre los Antecedentes Familiares en alumnos de 6° grado de la escuela privada “Las américas”**



**Tabla 16. Frecuencia simple de Malos Hábitos Alimenticios en alumnos de 1° grado de la escuela privada “Las américas”**

MALOS HÁBITOS ALIMENTICIOS		Frecuencia	Porcentaje	Porcentaje válido	Porcentaje acumulado
Días de la semana	0	3	8.6	11.1	11.1
	1	8	22.9	29.6	40.7
	2	8	22.9	29.6	70.4
	3	4	11.4	14.8	85.2
	4	3	8.6	11.1	96.3
	7	1	2.9	3.7	100.0
	Total	27	77.1	100.0	
Perdidos Sistema	8	22.9			
Total	35	100.0			

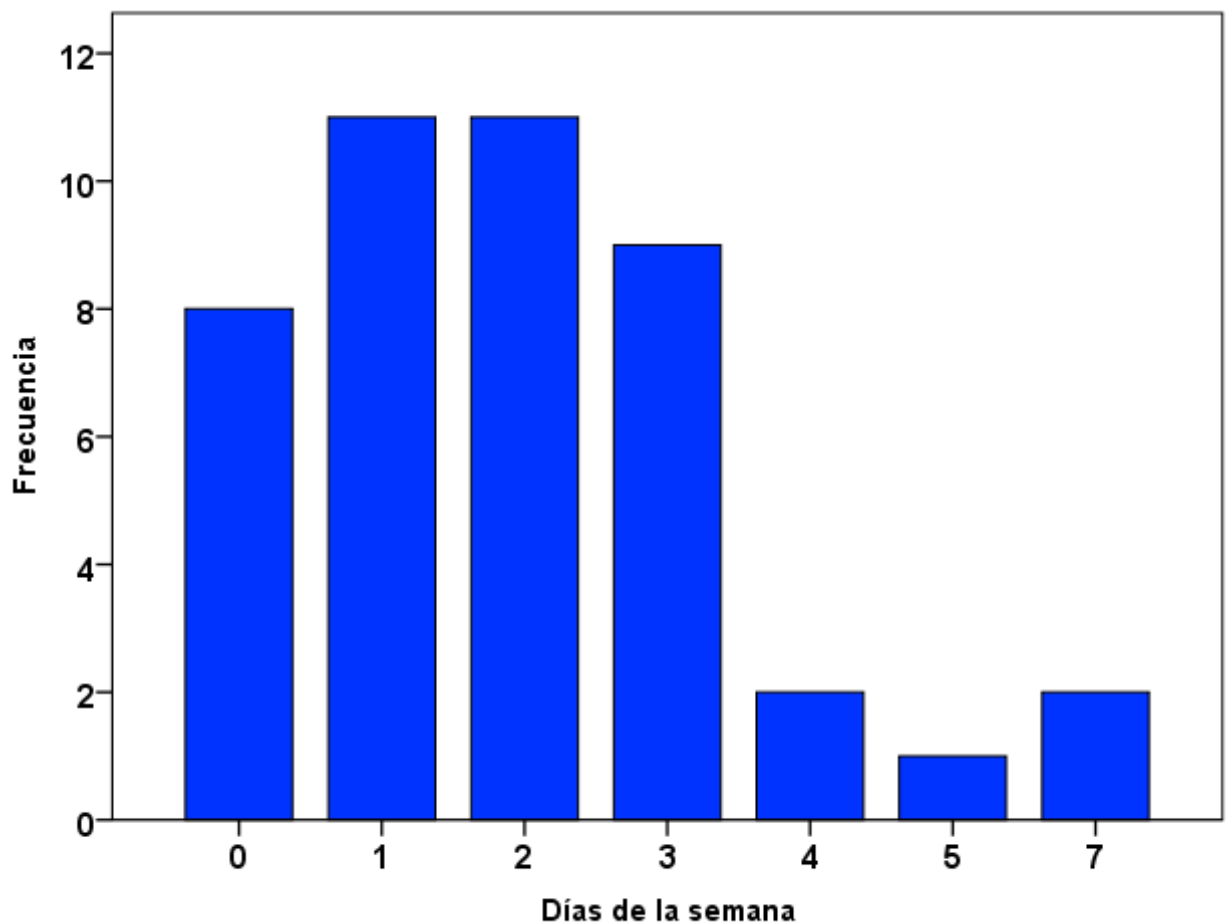
**Gráfico 16. Representación de Frecuencia simple de Malos Hábitos Alimenticios en alumnos de 1° grado de la escuela privada “Las américas”**



**Tabla 17. Frecuencia simple de Malos Hábitos Alimenticios en alumnos de 2° grado de la escuela privada “Las américas”**

MALOS HÁBITOS ALIMENTICIOS		Frecuencia	Porcentaje	Porcentaje válido	Porcentaje acumulado
Días de la semana	0	8	17.0	18.2	18.2
	1	11	23.4	25.0	43.2
	2	11	23.4	25.0	68.2
	3	9	19.1	20.5	88.6
	4	2	4.3	4.5	93.2
	5	1	2.1	2.3	95.5
	7	2	4.3	4.5	100.0
	Total	44	93.6	100.0	
Perdidos Sistema	3	6.4			
Total	47	100.0			

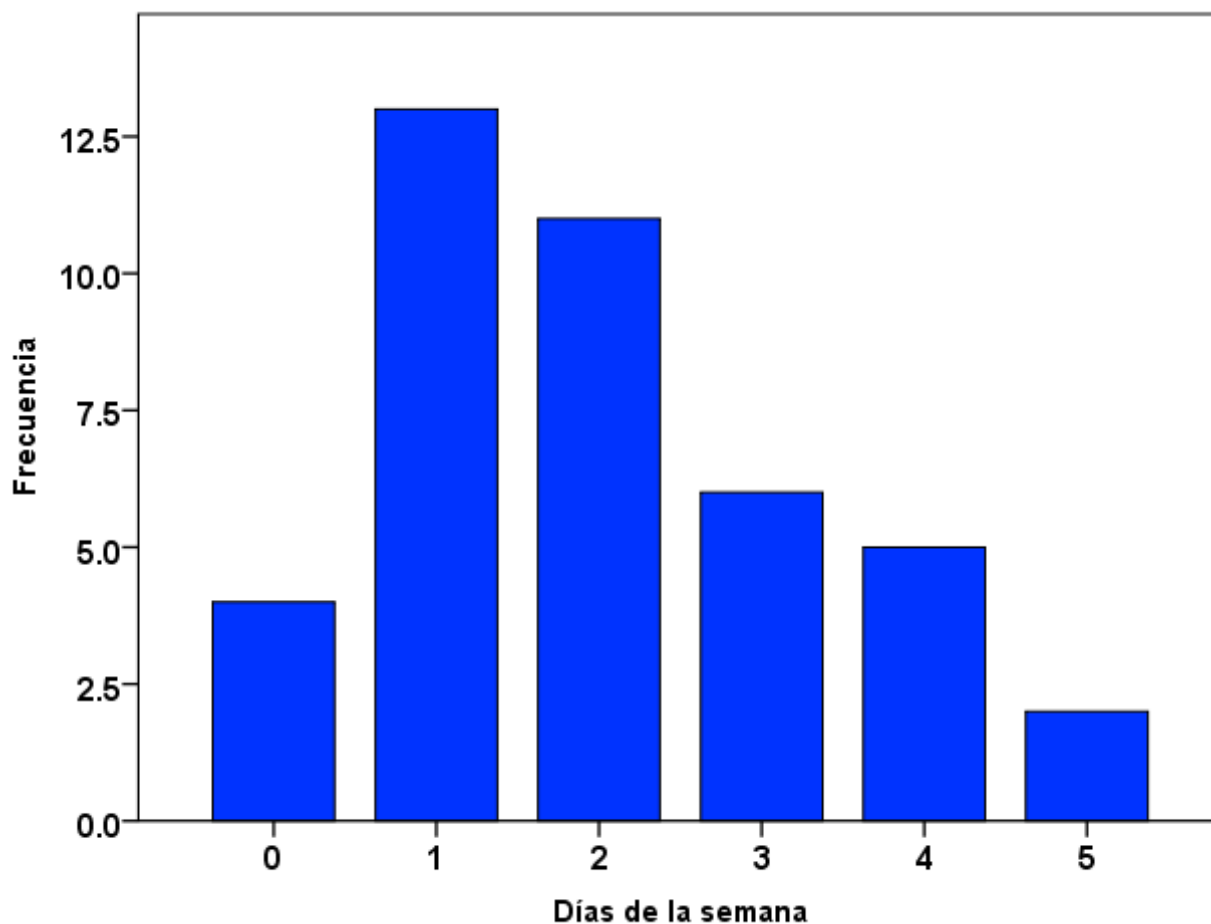
**Gráfico 17. Representación de Frecuencia simple de Malos Hábitos Alimenticios en alumnos de 2° grado de la escuela privada “Las américas”**



**Tabla 18. Frecuencia simple de Malos Hábitos Alimenticios en alumnos de 3° grado de la escuela privada “Las américas”**

MALOS HÁBITOS ALIMENTICIOS	Frecuencia	Porcentaje	Porcentaje válido	Porcentaje acumulado
Días de la semana 0	4	9.8	9.8	9.8
1	13	31.7	31.7	41.5
2	11	26.8	26.8	68.3
3	6	14.6	14.6	82.9
4	5	12.2	12.2	95.1
5	2	4.9	4.9	100.0
Total	41	100.0	100.0	

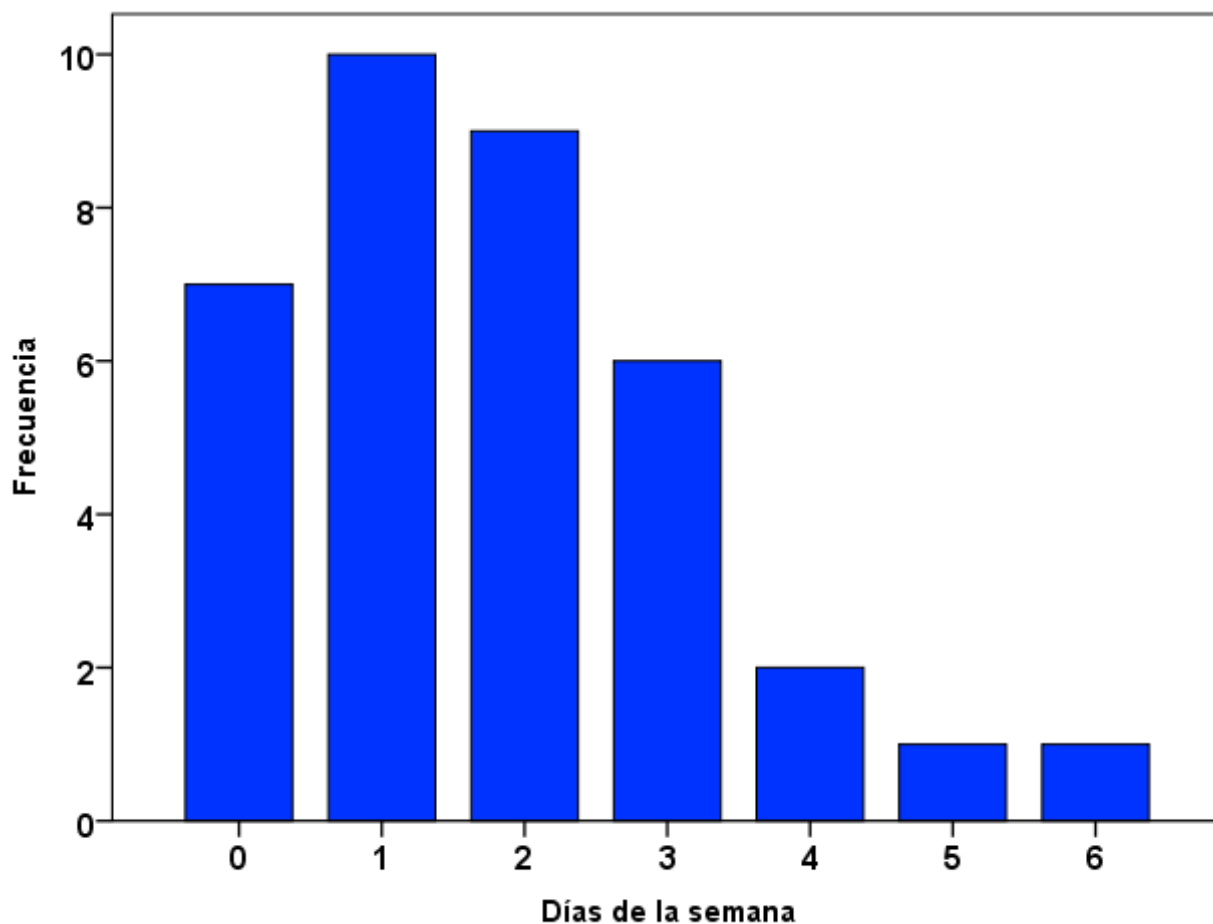
**Gráfico 17. Representación de Frecuencia simple de Malos Hábitos Alimenticios en alumnos de 3° grado de la escuela privada “Las américas”**



**Tabla 19. Frecuencia simple de Malos Hábitos Alimenticios en alumnos de 4° grado de la escuela privada “Las américas”**

MALOS HÁBITOS ALIMENTICIOS	Frecuencia	Porcentaje	Porcentaje válido	Porcentaje acumulado
Días de la semana 0	7	19.4	19.4	19.4
1	10	27.8	27.8	47.2
2	9	25.0	25.0	72.2
3	6	16.7	16.7	88.9
4	2	5.6	5.6	94.4
5	1	2.8	2.8	97.2
6	1	2.8	2.8	100.0
Total	36	100.0	100.0	

**Gráfico 19. Representación de Frecuencia simple de Malos Hábitos Alimenticios en alumnos de 4° grado de la escuela privada “Las américas”**

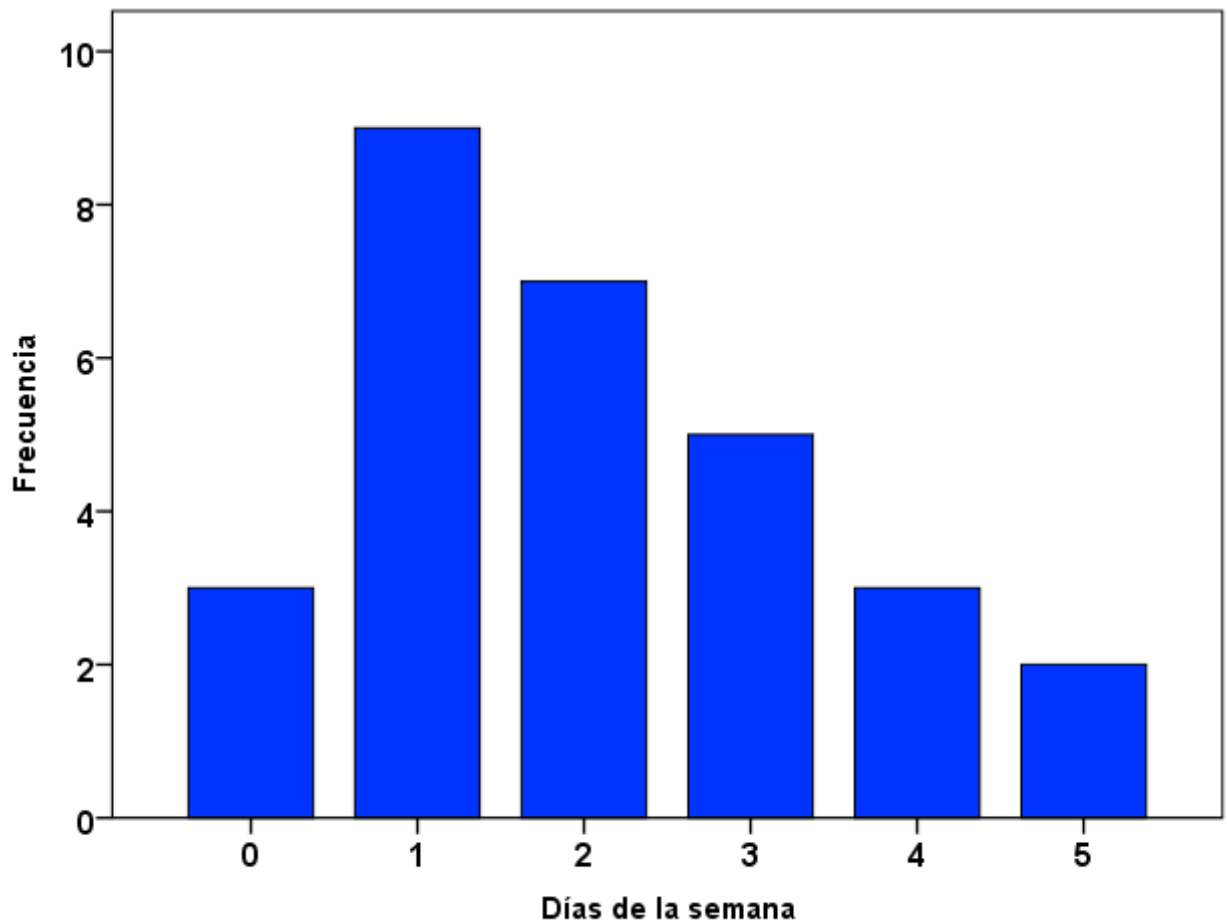




**Tabla 20. Frecuencia simple de Malos Hábitos Alimenticios en alumnos de 5° grado de la escuela privada “Las américas”**

MALOS HÁBITOS ALIMENTICIOS		Frecuencia	Porcentaje	Porcentaje válido	Porcentaje acumulado
Días de la semana	0	3	8.3	10.3	10.3
	1	9	25.0	31.0	41.4
	2	7	19.4	24.1	65.5
	3	5	13.9	17.2	82.8
	4	3	8.3	10.3	93.1
	5	2	5.6	6.9	100.0
Total		29	80.6	100.0	
Perdidos	Sistema	7	19.4		
Total		36	100.0		

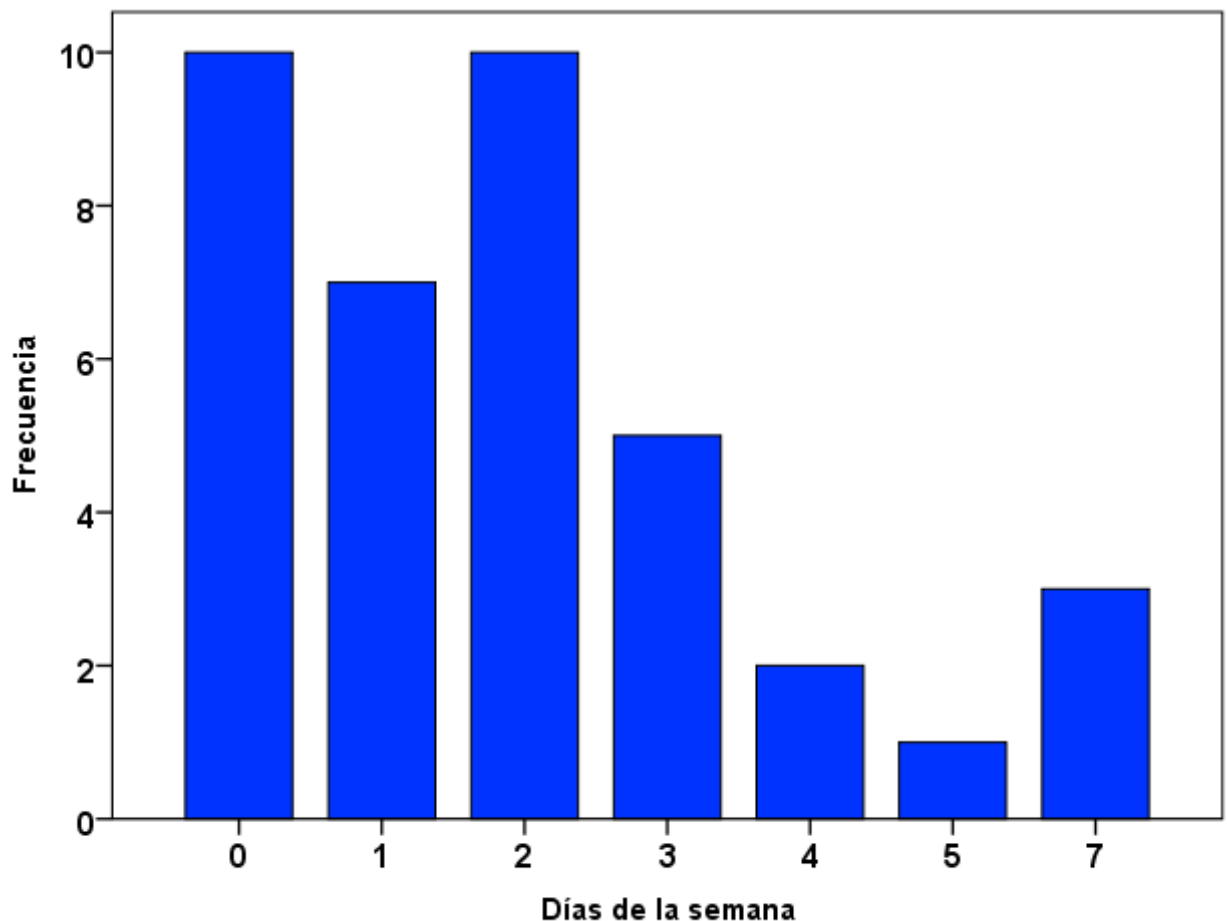
**Gráfico 20. Representación de Frecuencia simple de Malos Hábitos Alimenticios en alumnos de 5° grado de la escuela privada “Las américas”**



**Tabla 21. Frecuencia simple de Malos Hábitos Alimenticios en alumnos de 6° grado de la escuela privada “Las américas”**

MALOS HÁBITOS ALIMENTICIOS		Frecuencia	Porcentaje	Porcentaje válido	Porcentaje acumulado
Días de la semana	0	10	26.3	26.3	26.3
	1	7	18.4	18.4	44.7
	2	10	26.3	26.3	71.1
	3	5	13.2	13.2	84.2
	4	2	5.3	5.3	89.5
	5	1	2.6	2.6	92.1
	7	3	7.9	7.9	100.0
	Total	38	100.0	100.0	

**Gráfico 21. Representación de Frecuencia simple de Malos Hábitos Alimenticios en alumnos de 6° grado de la escuela privada “Las américas”**



### 6.1.2. TABLAS DE CONTINGENCIA

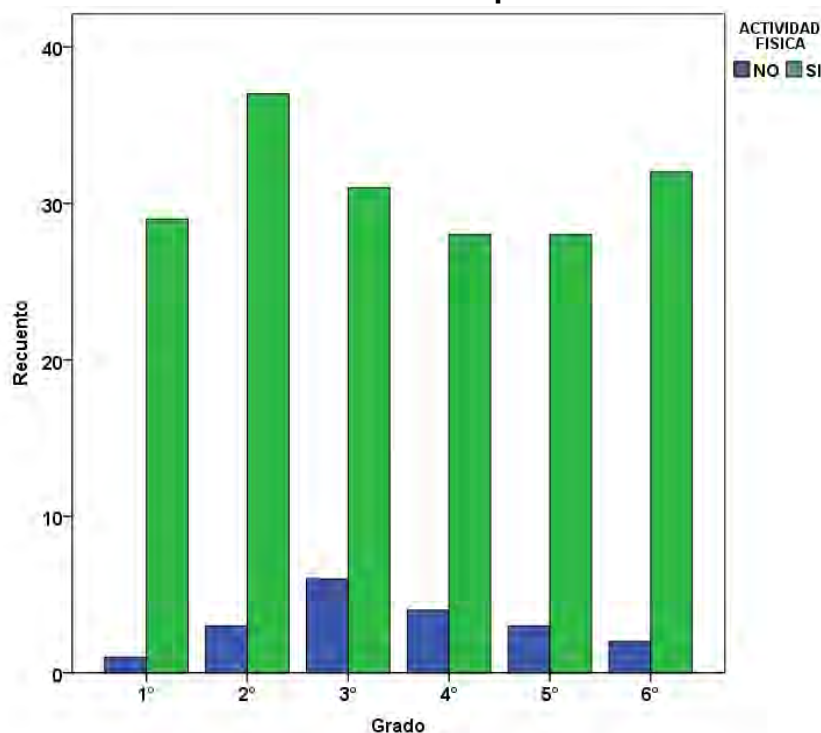
**Tabla 22. Tabulación de frecuencias entre Grado y Actividad física de alumnos de la escuela “Las américas”**

GRADO	ACTIVIDAD FISICA		Total
	NO	SI	
1	1	29	30
2	3	37	40
3	6	31	37
4	4	28	32
5	3	28	31
6	2	32	34
Total	19	185	204

**Tabla 23. Pruebas de chi-cuadrado sobre el Grado y Actividad Física Escuela “Las Américas”**

	Valor	gl	Sig. asintótica (2 caras)
Chi-cuadrado de Pearson	4.377	5	.497
Razón de verosimilitud	4.455	5	.486
Asociación lineal por lineal	.087	1	.769
N de casos válidos	204		

**Gráfico 22. Representación de Tabulación cruzada entre Grado y Actividad Física de alumnos de la escuela privada “Las américas”**



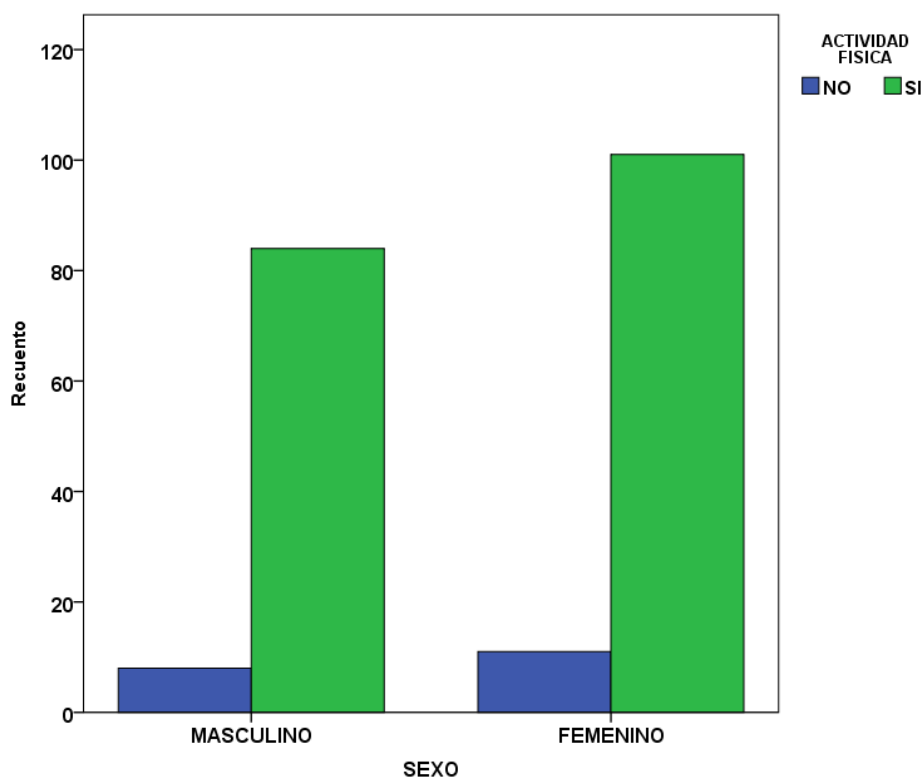
**Tabla 24. Tabulación cruzada entre Género y Actividad física de alumnos de la escuela “Las américas”**

		ACTIVIDAD FISICA		Total
		NO	SI	
SEXO	Masculino	8	84	92
	Femenino	11	101	112
Total		19	185	204

**Tabla 25. Pruebas de chi-cuadrado sobre el Género y Actividad Física de alumnos de la escuela “Las américas”**

	Valor	gl	Sig. asintótica (2 caras)	Significación exacta (2 caras)	Significación exacta (1 cara)
Chi-cuadrado de Pearson	.076	1	.783	.814	.489
Corrección de continuidad	.001	1	.973		
Razón de verosimilitud	.076	1	.783		
Prueba exacta de Fisher					
Asociación lineal por lineal	.075	1	.784		
N de casos válidos	204				

**Gráfico 23. Representación de Tabulación cruzada entre Género y Actividad Física de alumnos de la escuela privada “Las américas”**



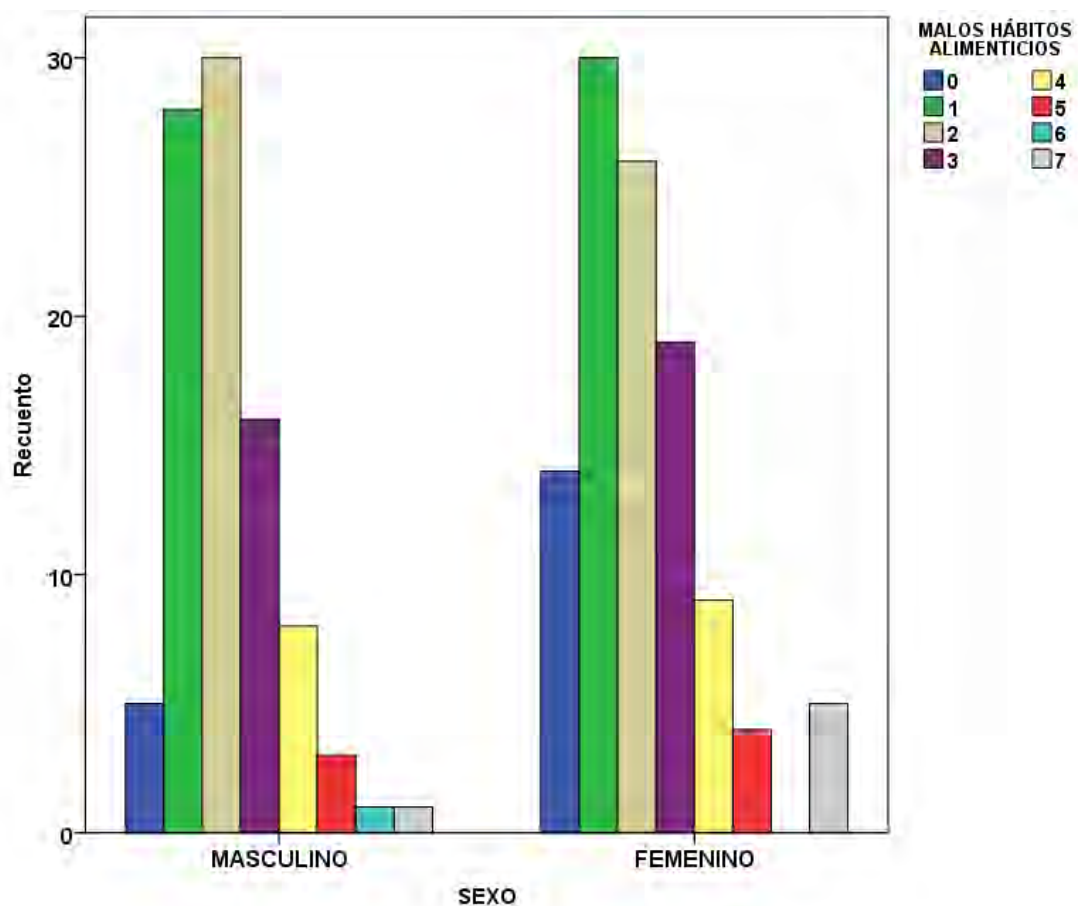
**Tabla 26. Tabulación cruzada entre Género y Malos hábitos alimenticios de los alumnos de escuela privada “Las américas”**

	MALOS HABITOS ALIMENTICIOS							Total	
	0	1	2	3	4	5	6		7
SEXO HOMBRE	5	28	30	16	8	3	1	1	92
MUJER	14	30	26	19	9	4	0	5	107
Total	19	58	56	35	17	7	1	6	199

**Tabla 27. Pruebas de chi-cuadrado de Género y Malos hábitos alimenticios de alumnos de la escuela privada “Las américas”**

	Valor	gl	Sig. asintótica (2 caras)
Chi-cuadrado de Pearson	7.656	7	.364
Razón de verosimilitud	8.419	7	.297
Asociación lineal por lineal	.008	1	.930
N de casos válidos	199		

**Gráfico 24. Representación de Tabulación cruzada entre Género y Malos hábitos alimenticios de alumnos de escuela privada “Las américas”**



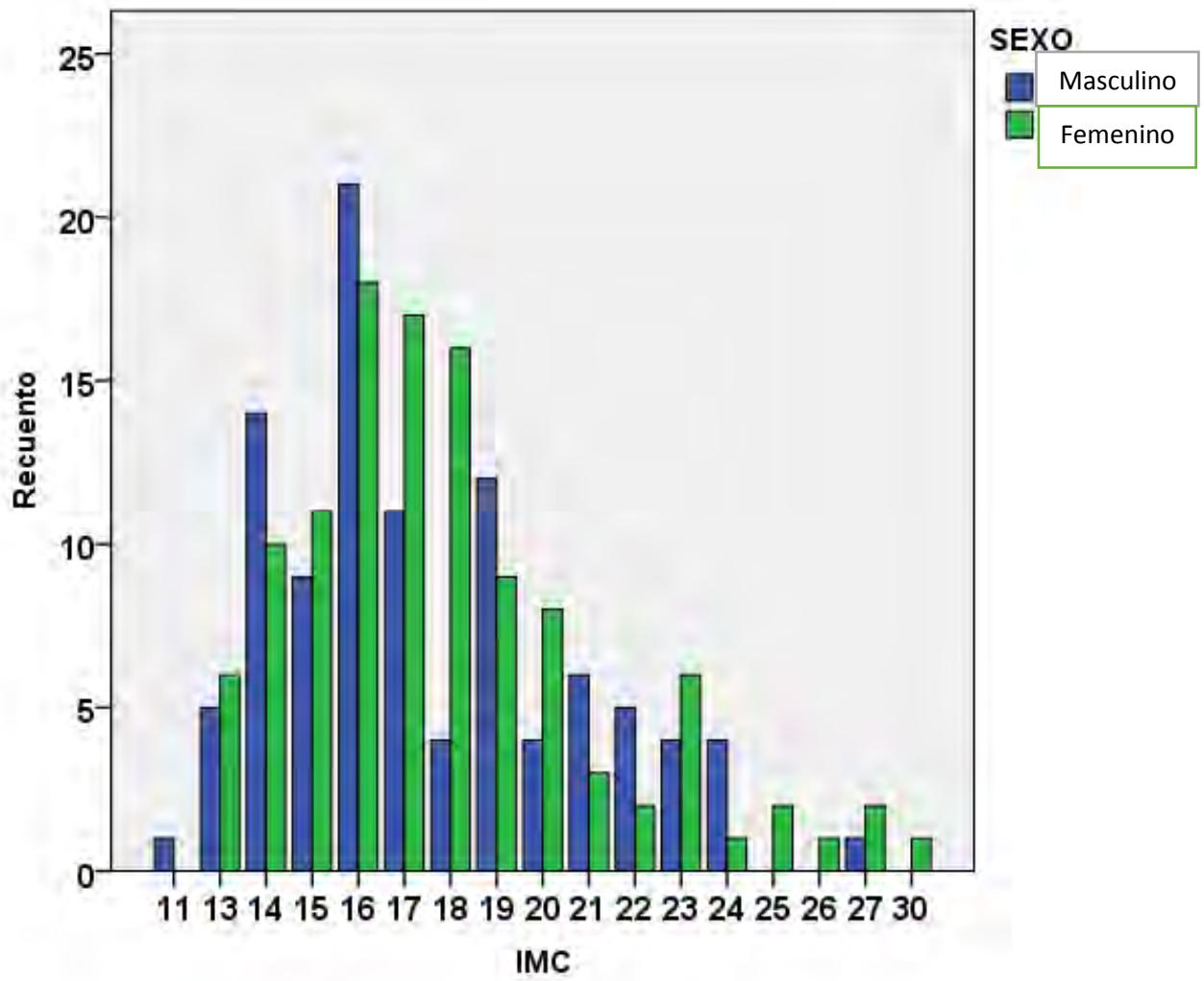
**Tabla 28. Tabulación cruzada entre Índice de Masa Corporal y Género de alumnos de la escuela privada “Las américas”**

	SEXO		Total
	MASCULINO	FEMENINO	
IMC			
11	1	0	1
13	5	6	11
14	14	10	24
15	9	11	20
16	21	18	39
17	11	17	28
18	4	16	20
19	12	9	21
20	4	8	12
21	6	3	9
22	5	2	7
23	4	6	10
24	4	1	5
25	0	2	2
26	0	1	1
27	1	2	3
30	0	1	1
Total	101	113	214

**Tabla 29. Pruebas de chi-cuadrado de Índice de Masa Corporal y Género de alumnos de escuela privada “Las américas”**

	Valor	gl	Sig. asintótica (2 caras)
Chi-cuadrado de Pearson	20.647 <sup>a</sup>	16	.192
Razón de verosimilitud	23.263	16	.107
Asociación lineal por lineal	.557	1	.456
N de casos válidos	214		

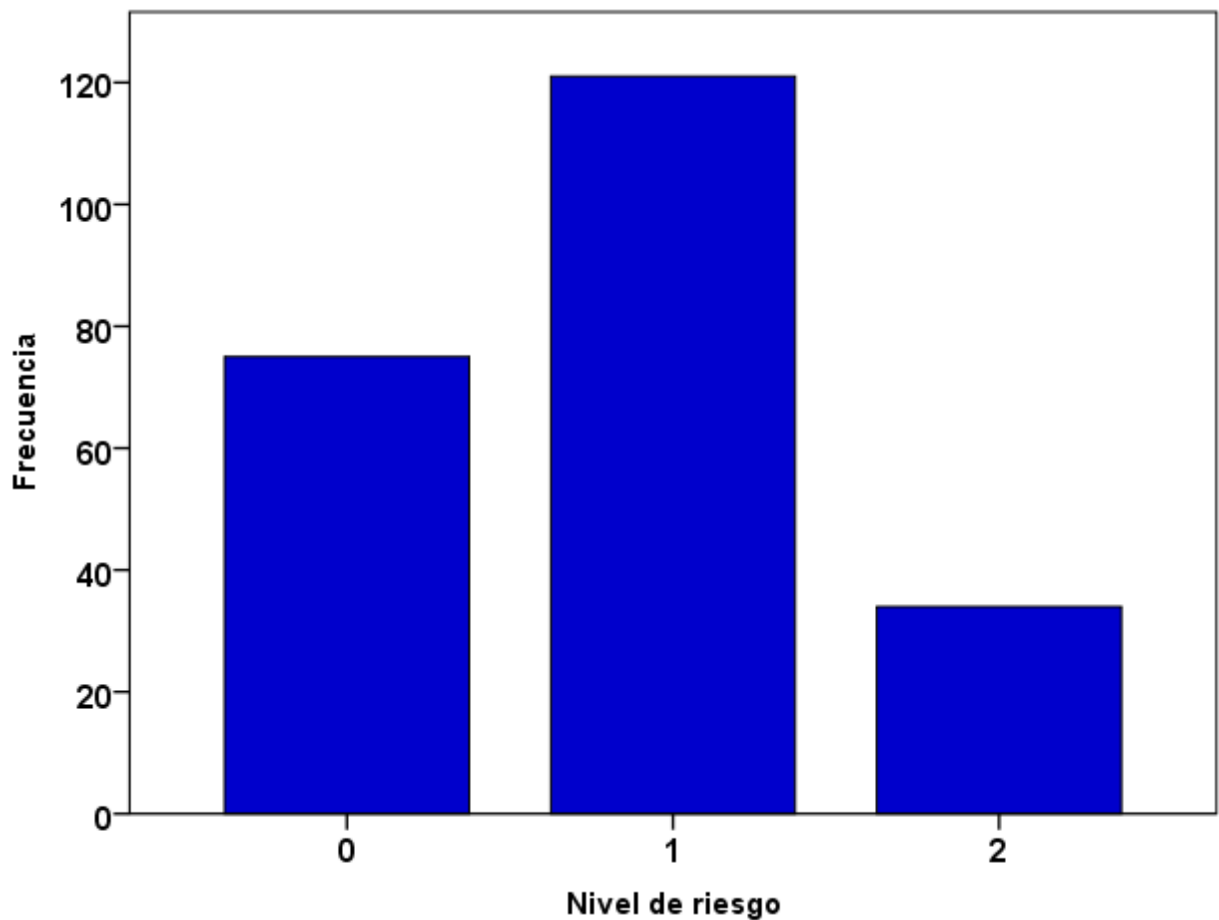
Gráfico 25. Representación de Tabulación cruzada de Índice de Masa Corporal y Género de alumnos de escuela privada “Las américas”



**Tabla 30. Frecuencia simple del Nivel de riesgo de padecer Diabetes Mellitus en alumnos de escuela privada “Las américas”**

NIVEL DE RIESGO	Frecuencia	Porcentaje	Porcentaje Válido	Porcentaje Acumulado
0	75	32.6	32.6	32.6
1	121	52.6	52.6	85.2
2	34	14.8	14.8	100.0
Total	230	100.0	100.0	

**Gráfico 26. Representación de Frecuencia simple del Nivel de riesgo de padecer Diabetes Mellitus en alumnos de escuela privada “Las américas”**



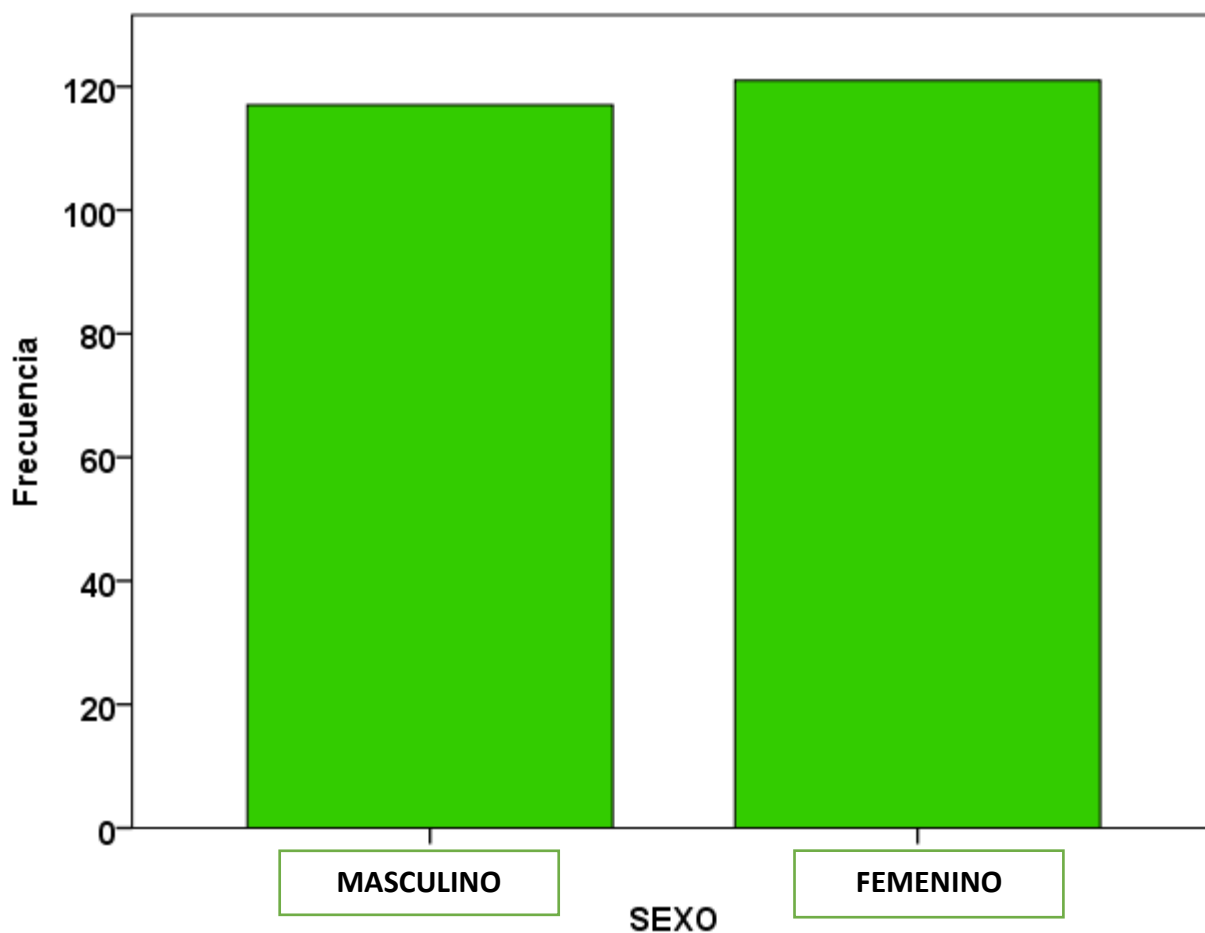


### 6.1.2. FRECUENCIAS SIMPLES ESCUELA PÚBLICA “CARLOS HANK GONZÁLEZ”

**Tabla 31. Frecuencia simple de Género de alumnos de la escuela pública “Carlos Hank González”**

GÉNERO	Frecuencia	Porcentaje	Porcentaje válido	Porcentaje acumulado
MASCULINO	117	49.2	49.2	49.2
FEMENINO	121	50.8	50.8	100.0
Total	238	100.0	100.0	

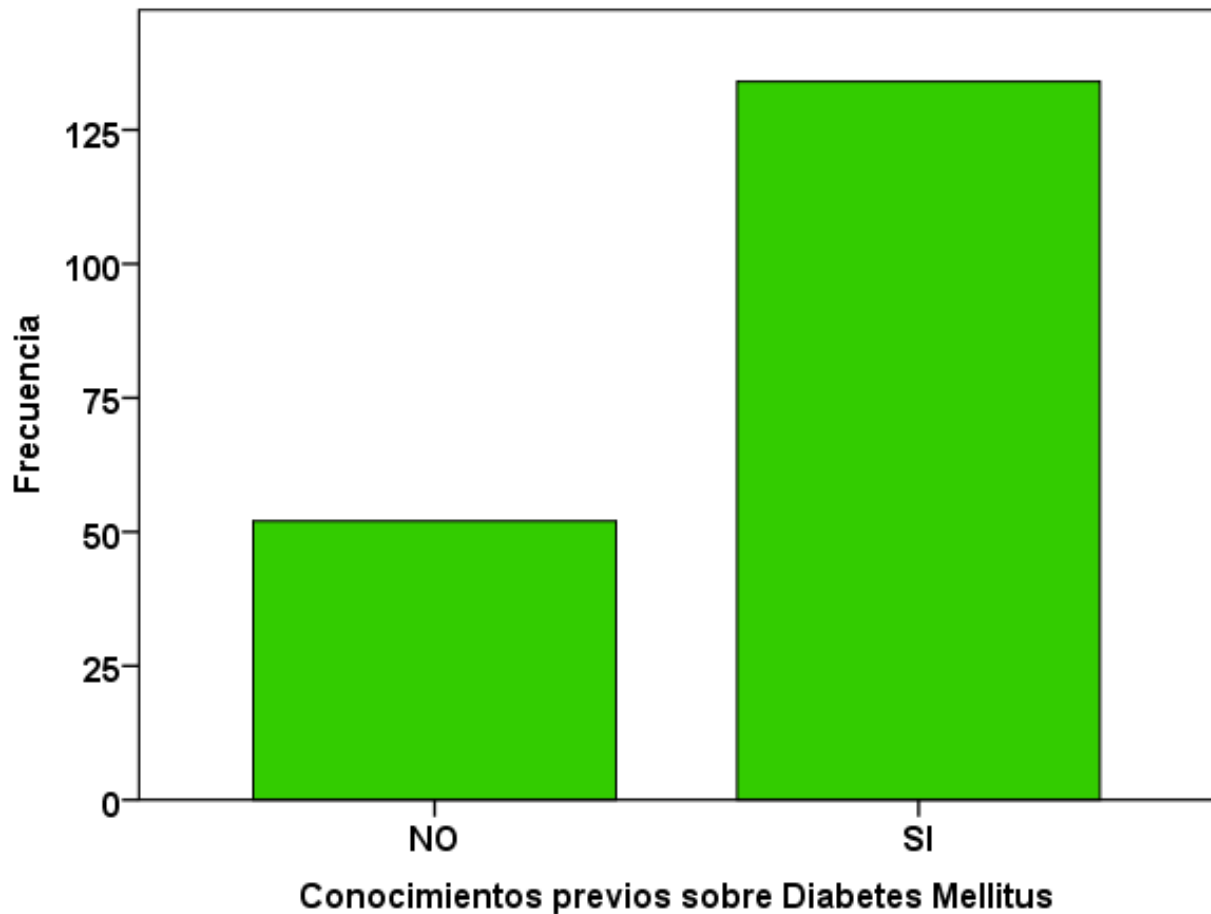
**Gráfico 27. Representación de Frecuencia simple de Género de alumnos de la escuela pública “Carlos Hank González”**



**Tabla 32. Frecuencia simple sobre Conocimientos previos de padres de familia de alumnos de escuela pública “Carlos Hank González”**

CONOCIMIENTOS PREVIOS	Frecuencia	Porcentaje	Porcentaje válido	Porcentaje acumulado
NO	52	21.8	28.0	28.0
SI	134	56.3	72.0	100.0
Total	186	78.2	100.0	
Total	238	100.0		

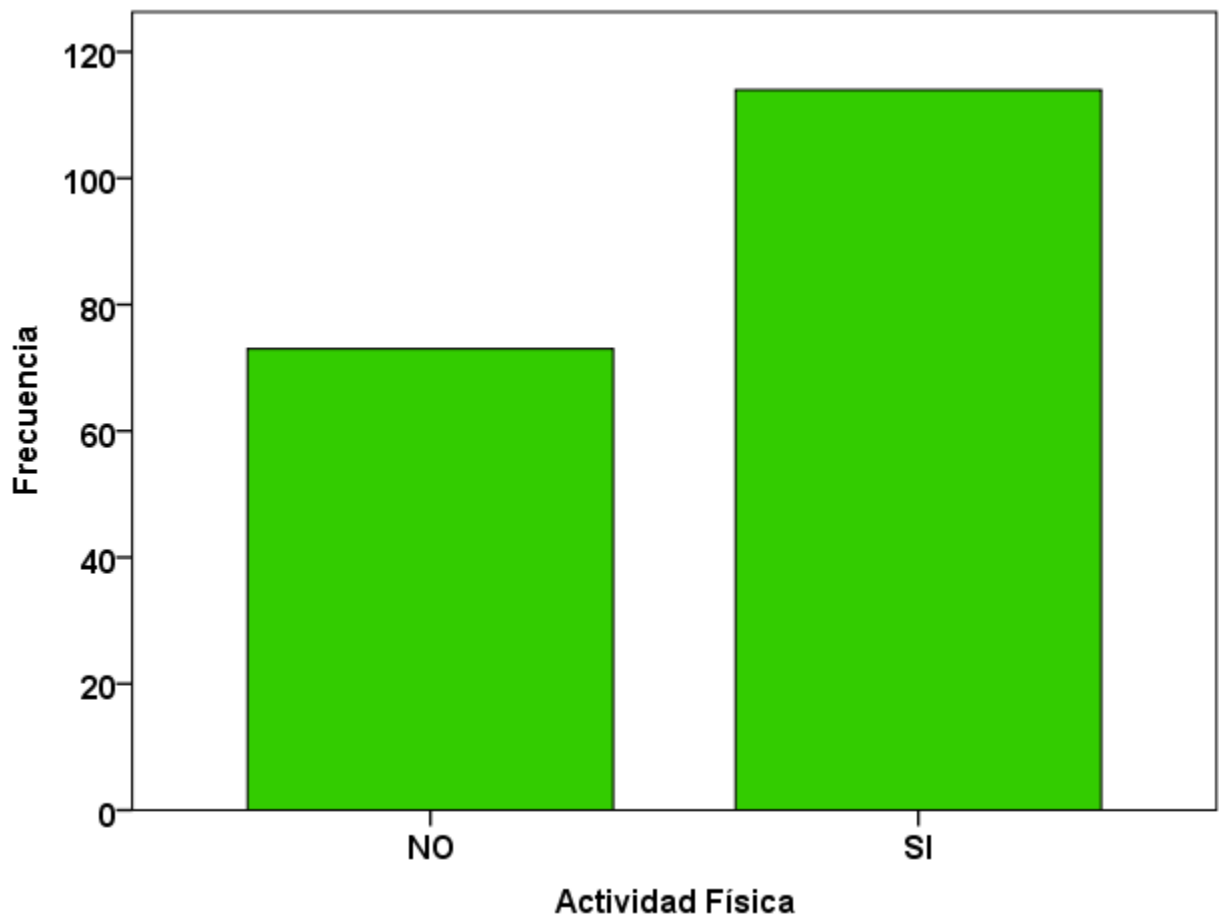
**Gráfico 28. Representación de Frecuencia simple sobre Conocimientos previos de padres de familia de alumnos de escuela pública “Carlos Hank González”**



**Tabla 33. Frecuencia simple de Actividad Física de alumnos de la escuela pública “Carlos Hank González”**

ACTIVIDAD FÍSICA	Frecuencia	Porcentaje	Porcentaje válido	Porcentaje acumulado
NO	73	30.7	39.0	39.0
SI	114	47.9	61.0	100.0
Total	187	78.6	100.0	
Total	238	100.0		

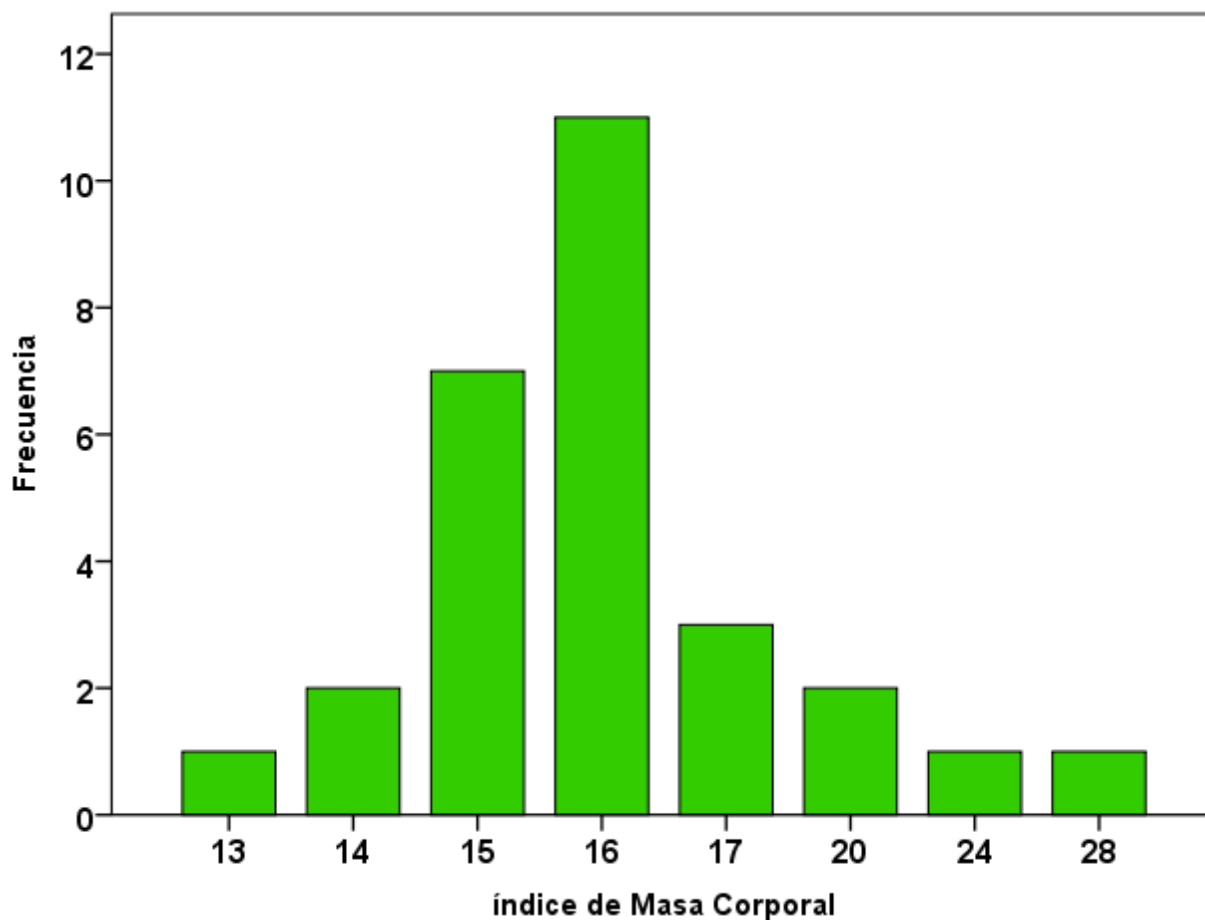
**Gráfico 29. Representación de Frecuencia simple sobre Conocimientos previos de padres de familia de alumnos de escuela pública “Carlos Hank González”**



**Tabla 34. Frecuencia simple de Índice de Masa Corporal en alumnos de 1° grado de la escuela pública “Carlos Hank González”**

IMC	Frecuencia	Porcentaje	Porcentaje válido	Porcentaje acumulado
13	1	2.4	3.6	3.6
14	2	4.9	7.1	10.7
15	7	17.1	25.0	35.7
16	11	26.8	39.3	75.0
17	3	7.3	10.7	85.7
20	2	4.9	7.1	92.9
24	1	2.4	3.6	96.4
28	1	2.4	3.6	100.0
Total	28	68.3	100.0	
Perdidos Sistema	13	31.7		
Total	41	100.0		

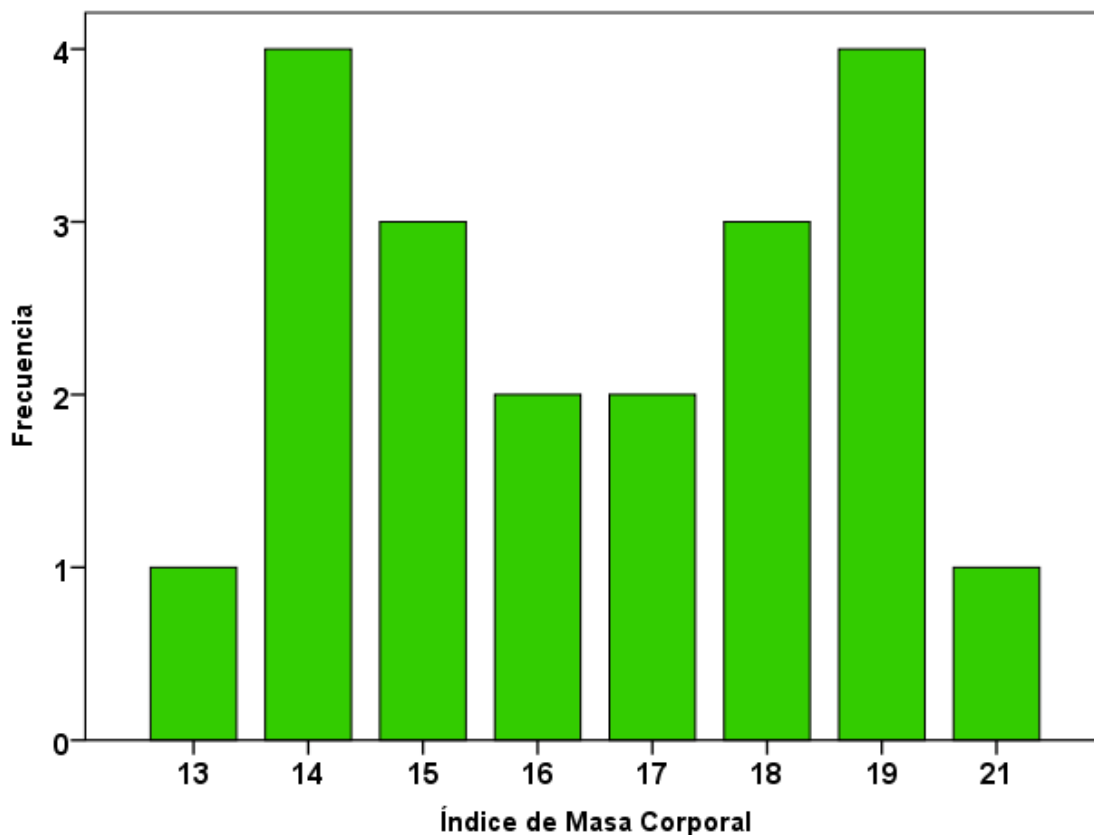
**Gráfico 30. Representación de Frecuencia simple de Índice de Masa Corporal en alumnos de 1° grado de la escuela pública “Carlos Hank González”**



**Tabla 35. Frecuencia simple de Índice de Masa Corporal en alumnos de 2° grado de la escuela pública “Carlos Hank González”**

IMC	Frecuencia	Porcentaje	Porcentaje válido	Porcentaje acumulado
13	1	3.4	5.0	5.0
14	4	13.8	20.0	25.0
15	3	10.3	15.0	40.0
16	2	6.9	10.0	50.0
17	2	6.9	10.0	60.0
18	3	10.3	15.0	75.0
19	4	13.8	20.0	95.0
21	1	3.4	5.0	100.0
Total	20	69.0	100.0	
Perdidos Sistema	9	31.0		
Total	29	100.0		

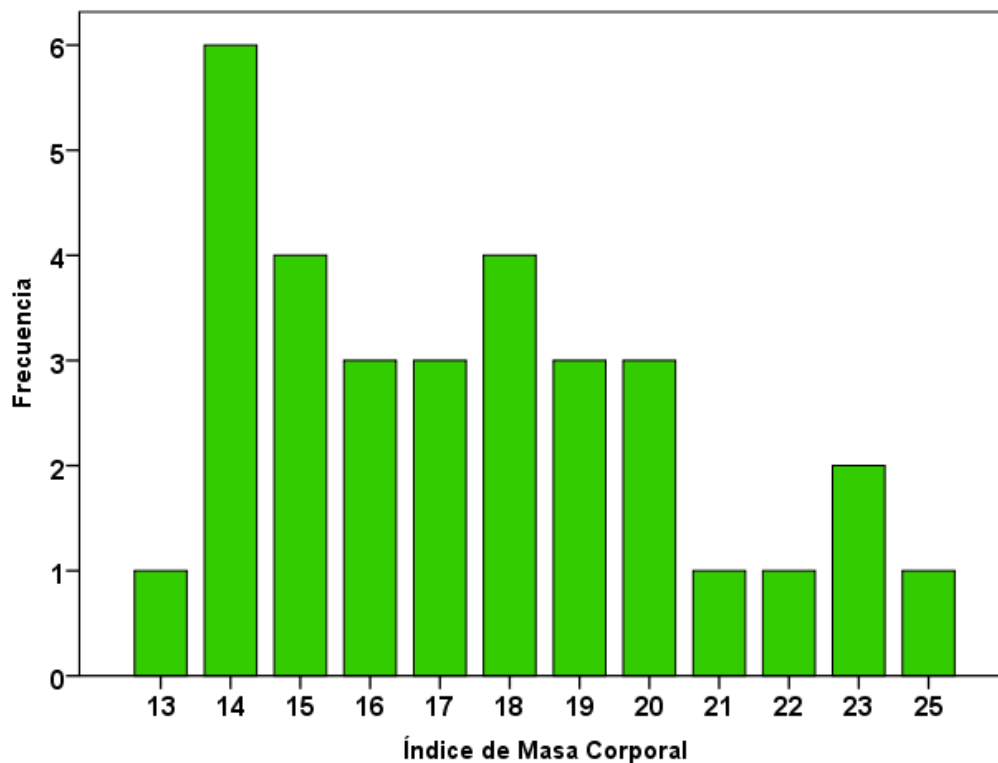
**Gráfico 31. Representación de Frecuencia simple de Índice de Masa Corporal en alumnos de 2° grado de la escuela pública “Carlos Hank González”**



**Tabla 36. Frecuencia simple de Índice de Masa Corporal en alumnos de 3° grado de la escuela pública “Carlos Hank González”**

IMC	Frecuencia	Porcentaje	Porcentaje válido	Porcentaje acumulado
13	1	2.2	3.1	3.1
14	6	13.0	18.8	21.9
15	4	8.7	12.5	34.4
16	3	6.5	9.4	43.8
17	3	6.5	9.4	53.1
18	4	8.7	12.5	65.6
19	3	6.5	9.4	75.0
20	3	6.5	9.4	84.4
21	1	2.2	3.1	87.5
22	1	2.2	3.1	90.6
23	2	4.3	6.3	96.9
25	1	2.2	3.1	100.0
Total	32	69.6	100.0	
Perdidos Sistema	14	30.4		
Total	46	100.0		

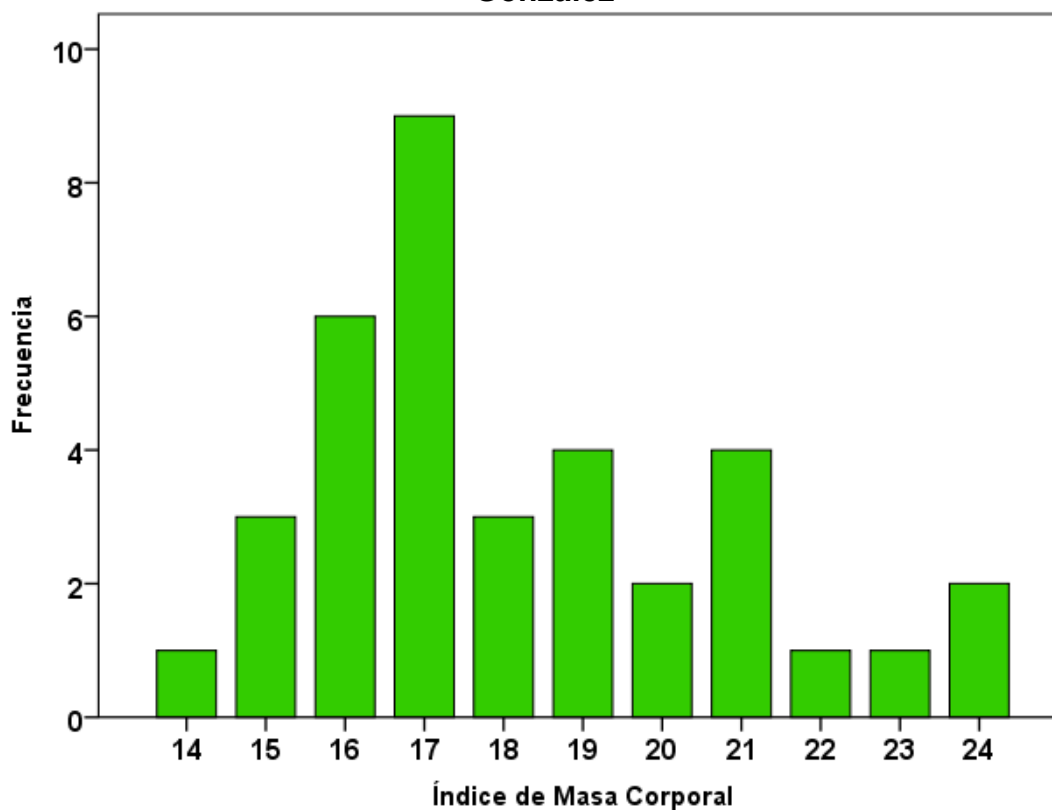
**Gráfico 32. Representación de Frecuencia simple de Índice de Masa Corporal en alumnos de 3° grado de la escuela pública “Carlos Hank González”**



**Tabla 37. Frecuencia simple de Índice de Masa Corporal en alumnos de 4° grado de la escuela pública “Carlos Hank González”**

IMC	Frecuencia	Porcentaje	Porcentaje válido	Porcentaje acumulado
14	1	2.3	2.8	2.8
15	3	6.8	8.3	11.1
16	6	13.6	16.7	27.8
17	9	20.5	25.0	52.8
18	3	6.8	8.3	61.1
19	4	9.1	11.1	72.2
20	2	4.5	5.6	77.8
21	4	9.1	11.1	88.9
22	1	2.3	2.8	91.7
23	1	2.3	2.8	94.4
24	2	4.5	5.6	100.0
Total	36	81.8	100.0	
Perdidos Sistema	8	18.2		
Total	44	100.0		

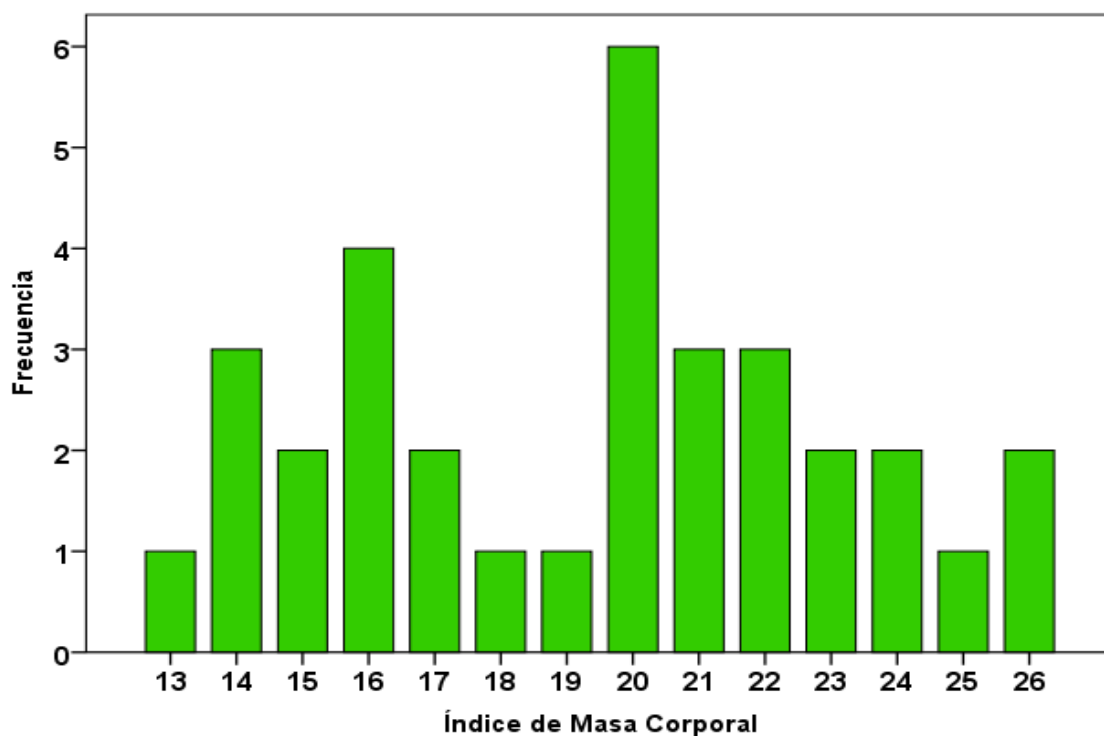
**Gráfico 33. Representación de Frecuencia simple de Índice de Masa Corporal en alumnos de 4° grado de la escuela pública “Carlos Hank González”**



**Tabla 38. Frecuencia simple de Índice de Masa Corporal en alumnos de 5° grado de la escuela pública “Carlos Hank González”**

IMC	Frecuencia	Porcentaje	Porcentaje válido	Porcentaje acumulado
13	1	2.9	3.0	3.0
14	3	8.6	9.1	12.1
15	2	5.7	6.1	18.2
16	4	11.4	12.1	30.3
17	2	5.7	6.1	36.4
18	1	2.9	3.0	39.4
19	1	2.9	3.0	42.4
20	6	17.1	18.2	60.6
21	3	8.6	9.1	69.7
22	3	8.6	9.1	78.8
23	2	5.7	6.1	84.8
24	2	5.7	6.1	90.9
25	1	2.9	3.0	93.9
26	2	5.7	6.1	100.0
Total	33	94.3	100.0	
Perdidos Sistema	2	5.7		
Total	35	100.0		

**Gráfico 34. Representación de Frecuencia simple de Índice de Masa Corporal en alumnos de 5° grado de la escuela pública “Carlos Hank González”**

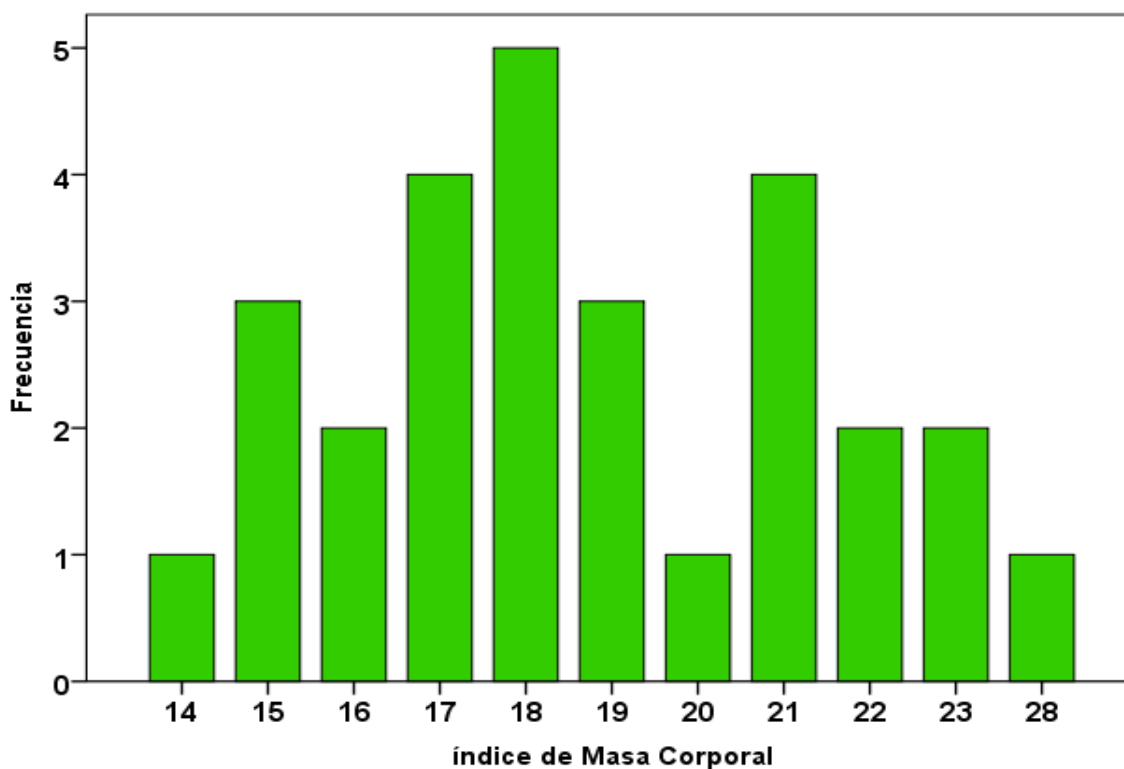




**Tabla 39. Frecuencia simple de Índice de Masa Corporal en alumnos de 6° grado de la escuela pública “Carlos Hank González”**

IMC	Frecuencia	Porcentaje	Porcentaje válido	Porcentaje acumulado
14	1	2.3	3.6	3.6
15	3	7.0	10.7	14.3
16	2	4.7	7.1	21.4
17	4	9.3	14.3	35.7
18	5	11.6	17.9	53.6
19	3	7.0	10.7	64.3
20	1	2.3	3.6	67.9
21	4	9.3	14.3	82.1
22	2	4.7	7.1	89.3
23	2	4.7	7.1	96.4
28	1	2.3	3.6	100.0
Total	28	65.1	100.0	
Perdidos Sistema	15	34.9		
Total	43	100.0		

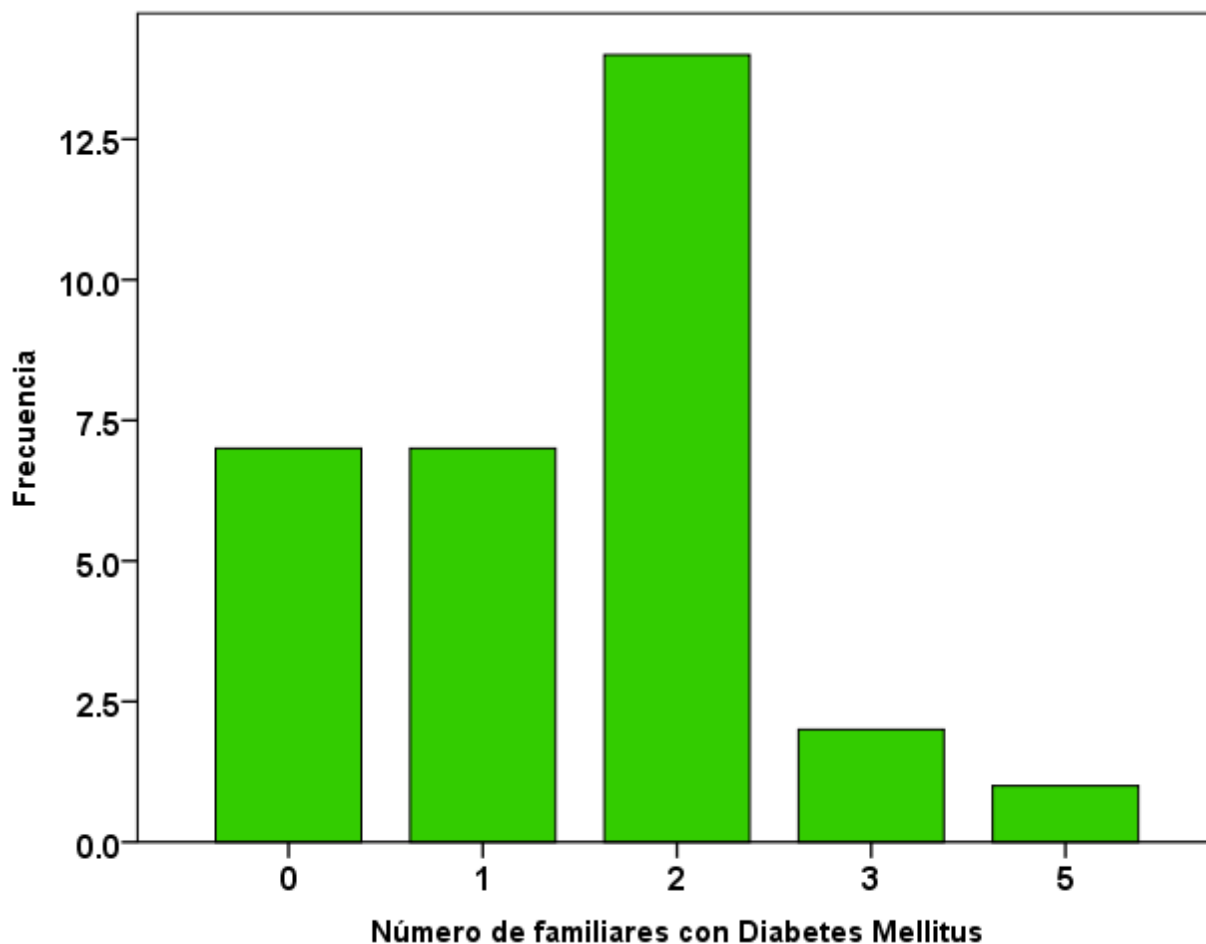
**Gráfico 35. Representación de Frecuencia simple de Índice de Masa Corporal en alumnos de 6° grado de la escuela pública “Carlos Hank González”**



**Tabla 40. Frecuencia simple de Antecedentes Familiares en alumnos de 1° grado de la escuela pública “Carlos Hank González”**

ANTECEDENTES FAMILIARES		Frecuencia	Porcentaje	Porcentaje válido	Porcentaje acumulado
	0	7	17.1	22.6	22.6
	1	7	17.1	22.6	45.2
Número de familiares con Diabetes Mellitus	2	14	34.1	45.2	90.3
	3	2	4.9	6.5	96.8
	5	1	2.4	3.2	100.0
	Total	31	75.6	100.0	
Perdidos	Sistema	10	24.4		
Total		41	100.0		

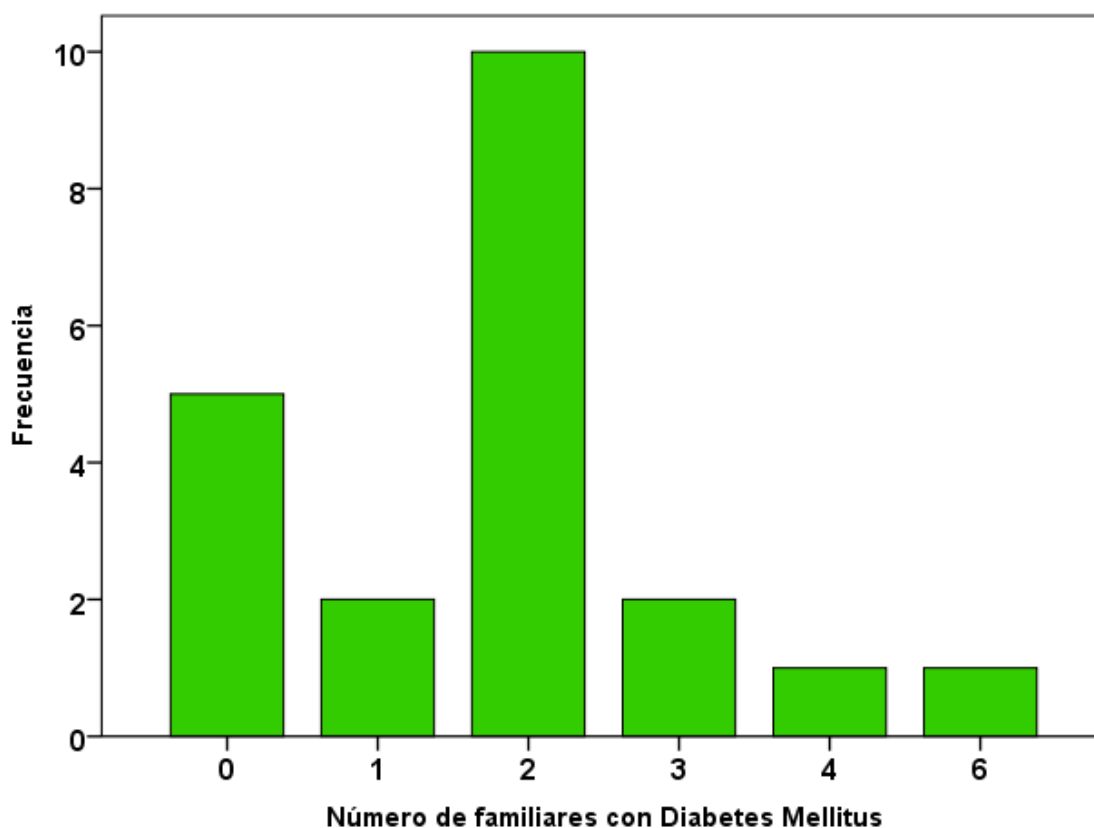
**Tabla 36. Representación de Frecuencia simple de Antecedentes Familiares en alumnos de 1° grado de la escuela pública “Carlos Hank González”**



**Tabla 41. Frecuencia simple de Antecedentes Familiares en alumnos de 2° grado de la escuela pública “Carlos Hank González”**

ANTECEDENTES FAMILIARES		Frecuencia	Porcentaje	Porcentaje válido	Porcentaje acumulado
Número de familiares con Diabetes Mellitus	0	5	17.2	23.8	23.8
	1	2	6.9	9.5	33.3
	2	10	34.5	47.6	81.0
	3	2	6.9	9.5	90.5
	4	1	3.4	4.8	95.2
	6	1	3.4	4.8	100.0
Total		21	72.4	100.0	
Perdidos Sistema		8	27.6		
Total		29	100.0		

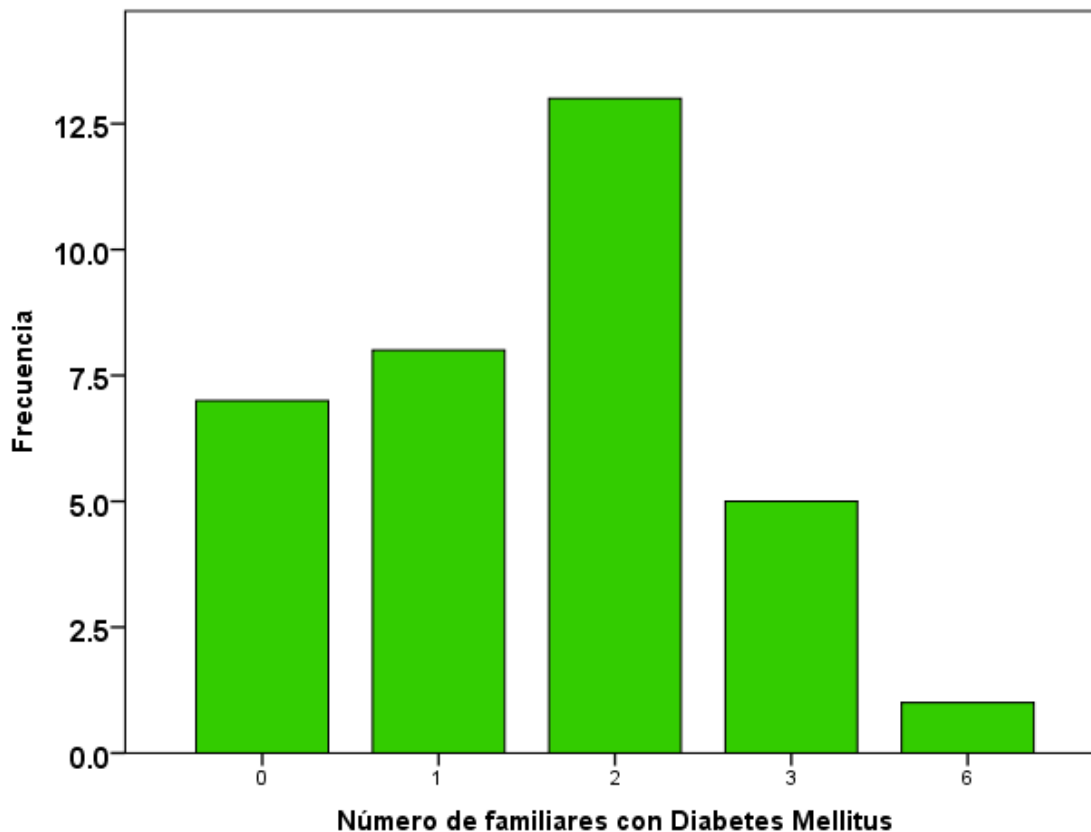
**Tabla 37. Representación de Frecuencia simple de Antecedentes Familiares en alumnos de 2° grado de la escuela pública “Carlos Hank González”**



**Tabla 42. Frecuencia simple de Antecedentes Familiares en alumnos de 3° grado de la escuela pública “Carlos Hank González”**

ANTECEDENTES FAMILIARES	Frecuencia	Porcentaje	Porcentaje válido	Porcentaje acumulado
0	7	15.2	20.6	20.6
Número de familiares con				
1	8	17.4	23.5	44.1
2	13	28.3	38.2	82.4
Diabetes Mellitus				
3	5	10.9	14.7	97.1
6	1	2.2	2.9	100.0
Total	34	73.9	100.0	
Pérdidos Sistema	12	26.1		
Total	46	100.0		

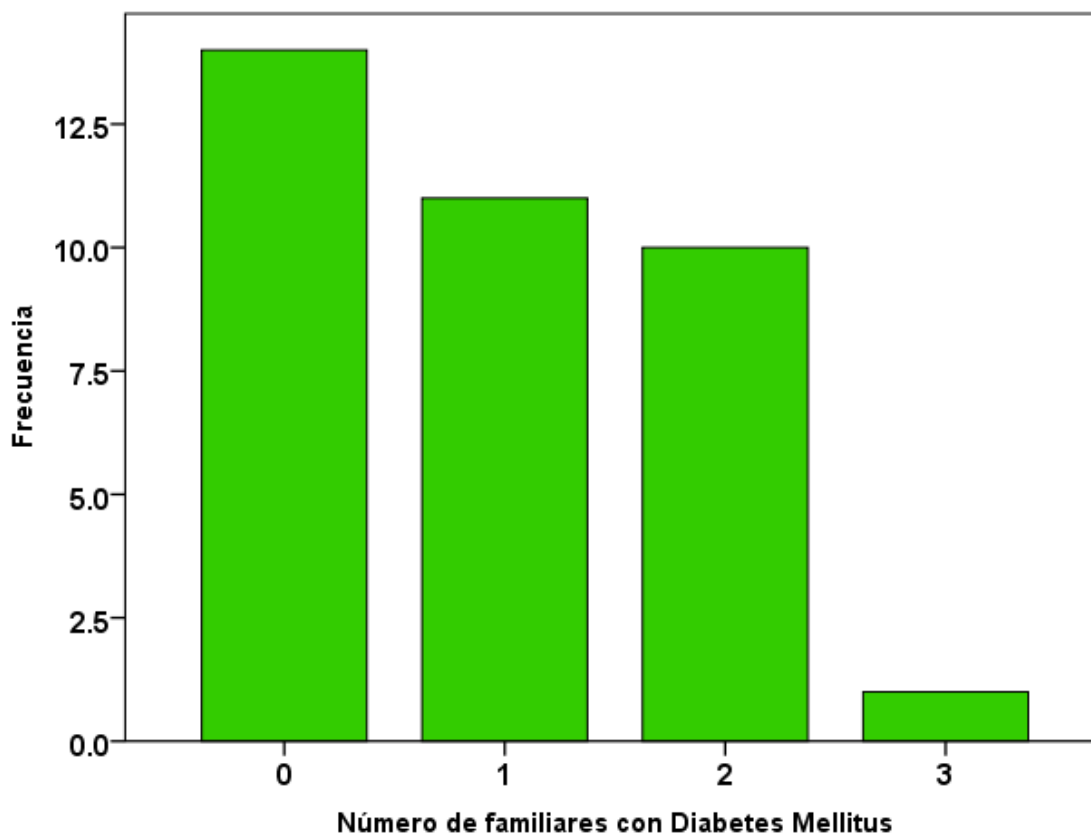
**Tabla 38. Representación de Frecuencia simple de Antecedentes Familiares en alumnos de 3° grado de la escuela pública “Carlos Hank González”**



**Tabla 43. Frecuencia simple de Antecedentes Familiares en alumnos de 4° grado de la escuela pública “Carlos Hank González”**

ANTECEDENTES FAMILIARES		Frecuencia	Porcentaje	Porcentaje válido	Porcentaje acumulado
Número de familiares con	0	14	31.8	38.9	38.9
	1	11	25.0	30.6	69.4
Diabetes Mellitus	2	10	22.7	27.8	97.2
	3	1	2.3	2.8	100.0
	Total	36	81.8	100.0	
Pérdidos	Sistema	8	18.2		
	Total	44	100.0		

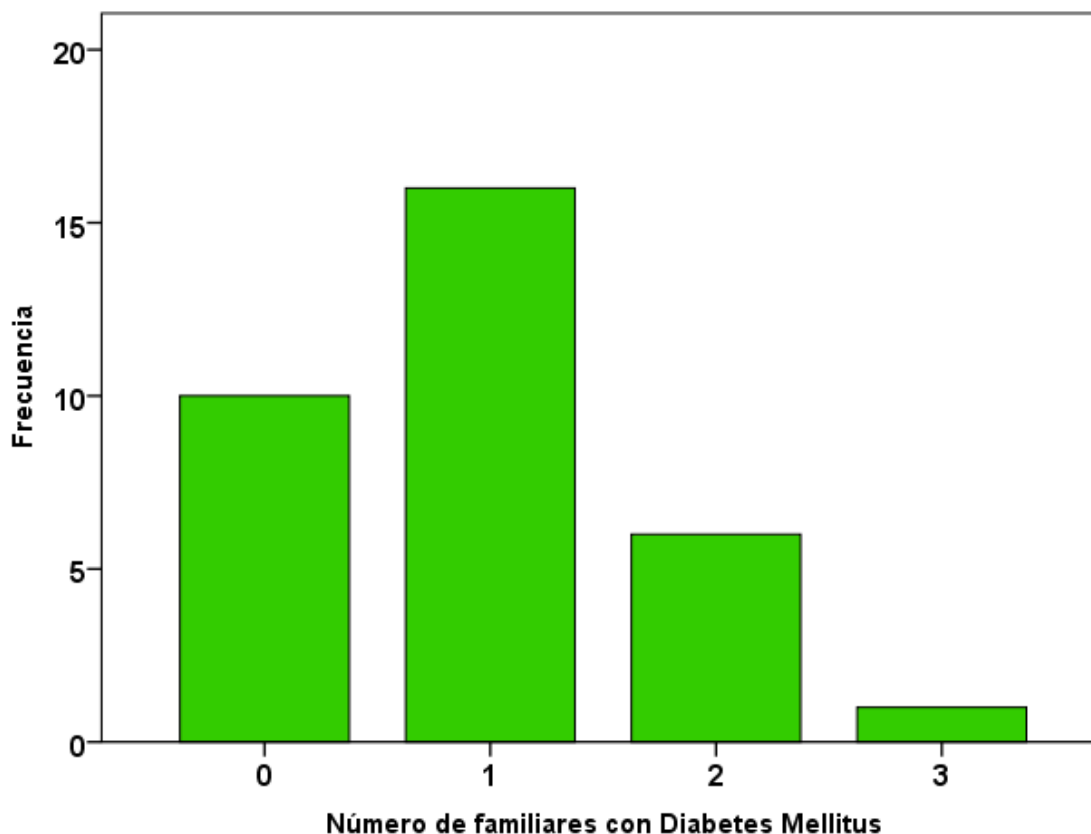
**Tabla 39. Representación de Frecuencia simple de Antecedentes Familiares en alumnos de 4° grado de la escuela pública “Carlos Hank González”**



**Tabla 44. Frecuencia simple de Antecedentes Familiares en alumnos de 5° grado de la escuela pública “Carlos Hank González”**

ANTECEDENTES FAMILIARES		Frecuencia	Porcentaje	Porcentaje válido	Porcentaje acumulado
Número de familiares con	0	10	28.6	30.3	30.3
Diabetes Mellitus	1	16	45.7	48.5	78.8
	2	6	17.1	18.2	97.0
	3	1	2.9	3.0	100.0
Total		33	94.3	100.0	
Perdidos Sistema		2	5.7		
Total		35	100.0		

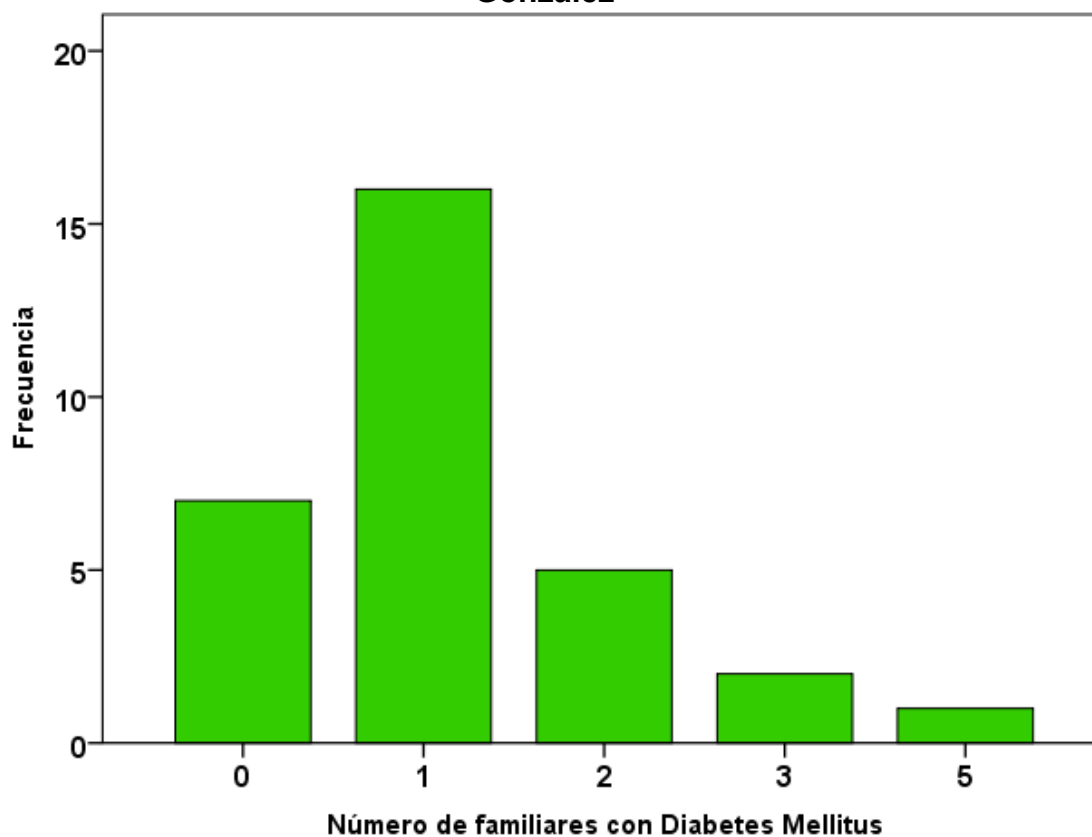
**Tabla 40. Representación de Frecuencia simple de Antecedentes Familiares en alumnos de 5° grado de la escuela pública “Carlos Hank González”**



**Tabla 45. Frecuencia simple de Antecedentes Familiares en alumnos de 6° grado de la escuela pública “Carlos Hank González”**

ANTECEDENTES FAMILIARES		Frecuencia	Porcentaje	Porcentaje válido	Porcentaje acumulado
0		7	16.3	22.6	22.6
Número de	1	16	37.2	51.6	74.2
familiares con	2	5	11.6	16.1	90.3
Diabetes	3	2	4.7	6.5	96.8
Mellitus	5	1	2.3	3.2	100.0
	Total	31	72.1	100.0	
Perdidos	Sistema	12	27.9		
Total		43	100.0		

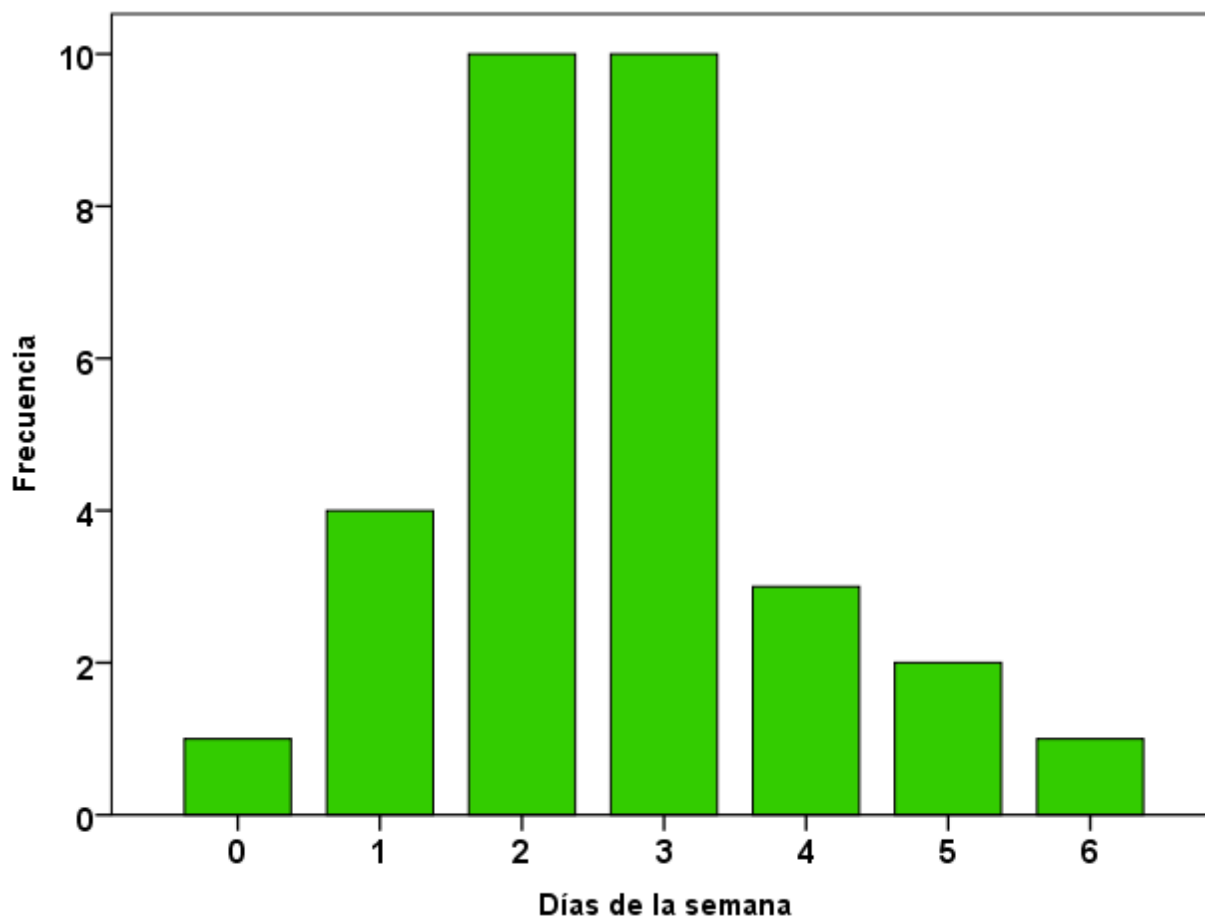
**Tabla 41. Representación de Frecuencia simple de Antecedentes Familiares en alumnos de 6° grado de la escuela pública “Carlos Hank González”**



**Tabla 46. Frecuencia simple de Malos Hábitos Alimenticios en alumnos de 1° grado de la escuela pública “Carlos Hank González”**

MALOS HÁBITOS ALIMENTICIOS		Frecuencia	Porcentaje	Porcentaje válido	Porcentaje acumulado
	0	1	2.4	3.2	3.2
	1	4	9.8	12.9	16.1
	2	10	24.4	32.3	48.4
Días de la semana	3	10	24.4	32.3	80.6
	4	3	7.3	9.7	90.3
	5	2	4.9	6.5	96.8
	6	1	2.4	3.2	100.0
	Total	31	75.6	100.0	
Perdidos	Sistema	10	24.4		
Total		41	100.0		

**Gráfico 42. Representación de Frecuencia simple de Malos Hábitos Alimenticios en alumnos de 1° grado de la escuela pública “Carlos Hank González”**

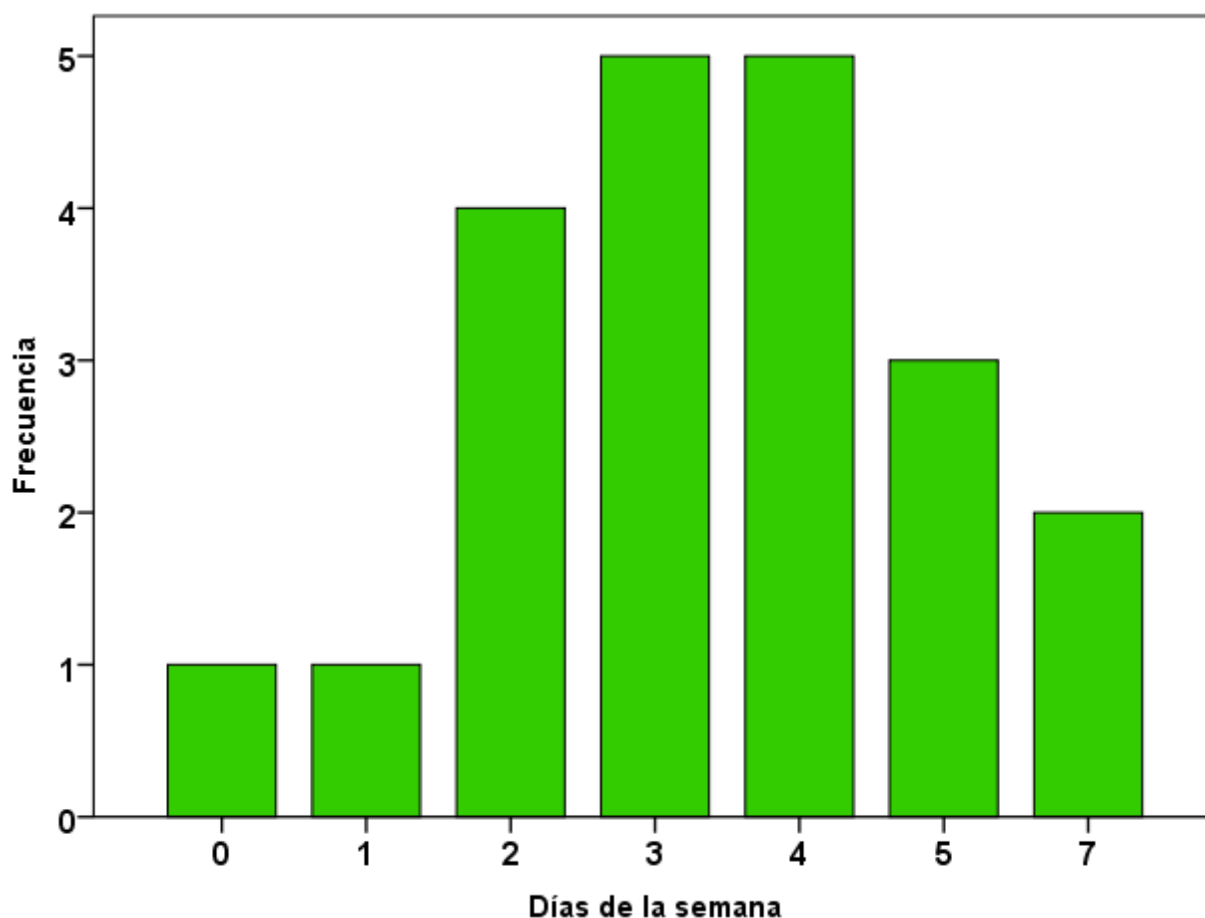




**Tabla 47. Frecuencia simple de Malos Hábitos Alimenticios en alumnos de 2º grado de la escuela pública “Carlos Hank González”**

MALOS HÁBITOS ALIMENTICIOS		Frecuencia	Porcentaje	Porcentaje válido	Porcentaje acumulado
	0	1	3.4	4.8	4.8
	1	1	3.4	4.8	9.5
	2	4	13.8	19.0	28.6
Días de la semana	3	5	17.2	23.8	52.4
	4	5	17.2	23.8	76.2
	5	3	10.3	14.3	90.5
	7	2	6.9	9.5	100.0
	Total	21	72.4	100.0	
Perdidos	Sistema	8	27.6		
	Total	29	100.0		

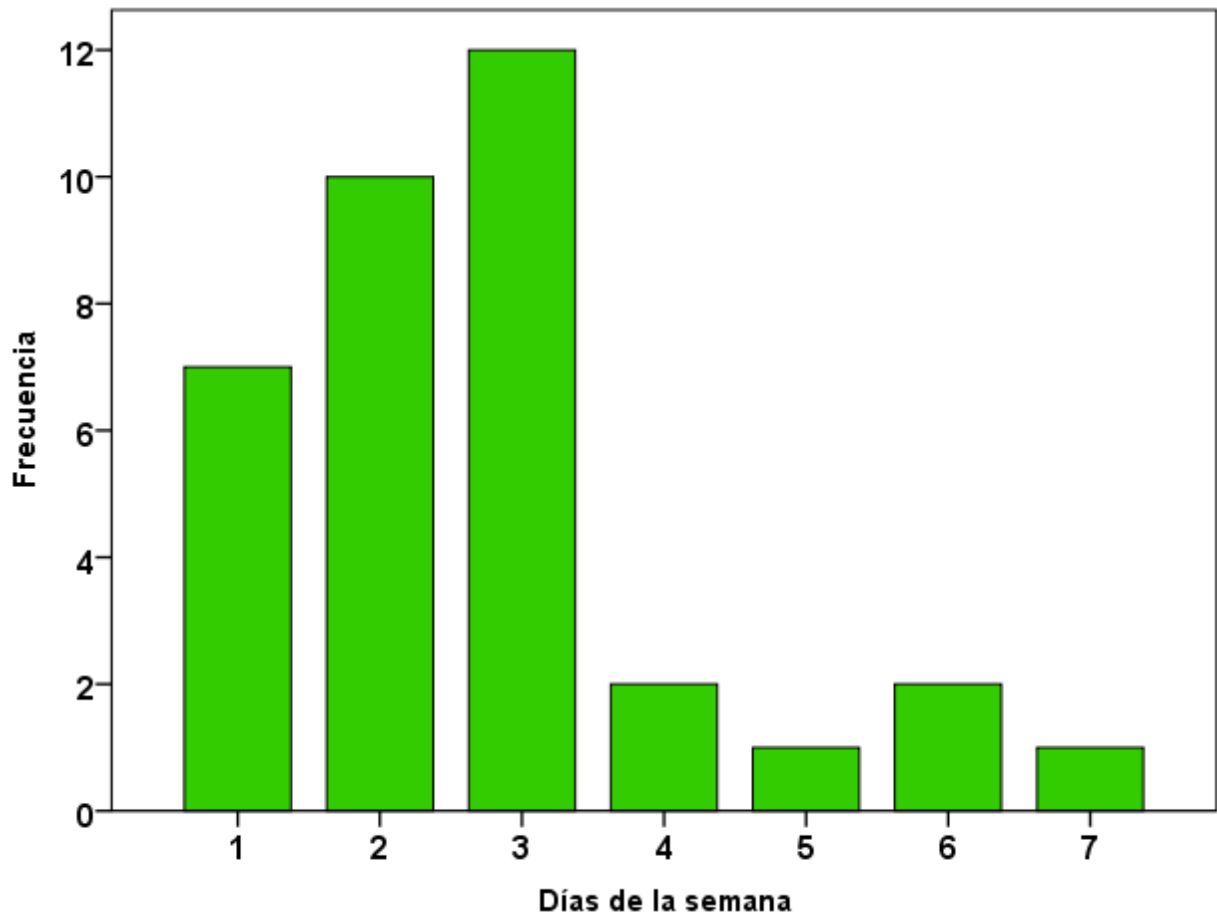
**Gráfico 43. Representación de Frecuencia simple de Malos Hábitos Alimenticios en alumnos de 2º grado de la escuela pública “Carlos Hank González”**



**Tabla 48. Frecuencia simple de Malos Hábitos Alimenticios en alumnos de 3° grado de la escuela pública “Carlos Hank González”**

MALOS HÁBITOS ALIMENTICIOS		Frecuencia	Porcentaje	Porcentaje válido	Porcentaje acumulado
	1	7	15.2	20.0	20.0
	2	10	21.7	28.6	48.6
	3	12	26.1	34.3	82.9
Días de la semana	4	2	4.3	5.7	88.6
	5	1	2.2	2.9	91.4
	6	2	4.3	5.7	97.1
	7	1	2.2	2.9	100.0
	Total	35	76.1	100.0	
Perdidos	Sistema	11	23.9		
Total		46	100.0		

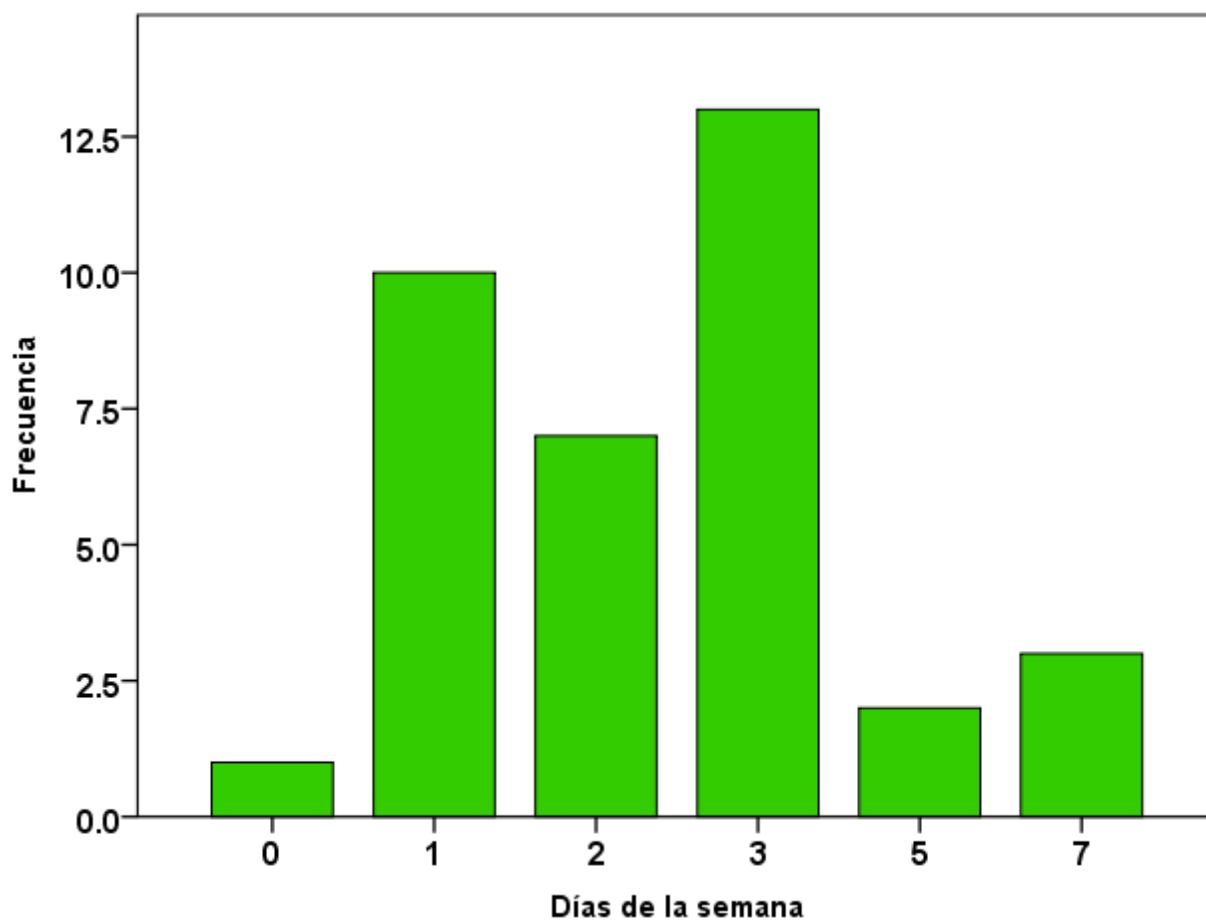
**Gráfico 44. Representación de Frecuencia simple de Malos Hábitos Alimenticios en alumnos de 3° grado de la escuela pública “Carlos Hank González”**



**Tabla 49. Frecuencia simple de Malos Hábitos Alimenticios en alumnos de 4° grado de la escuela pública “Carlos Hank González”**

MALOS HÁBITOS ALIMENTICIOS		Frecuencia	Porcentaje	Porcentaje válido	Porcentaje acumulado
	0	1	2.3	2.8	2.8
	1	10	22.7	27.8	30.6
Días de la semana	2	7	15.9	19.4	50.0
	3	13	29.5	36.1	86.1
	5	2	4.5	5.6	91.7
	7	3	6.8	8.3	100.0
	Total	36	81.8	100.0	
Perdidos	Sistema	8	18.2		
	Total	44	100.0		

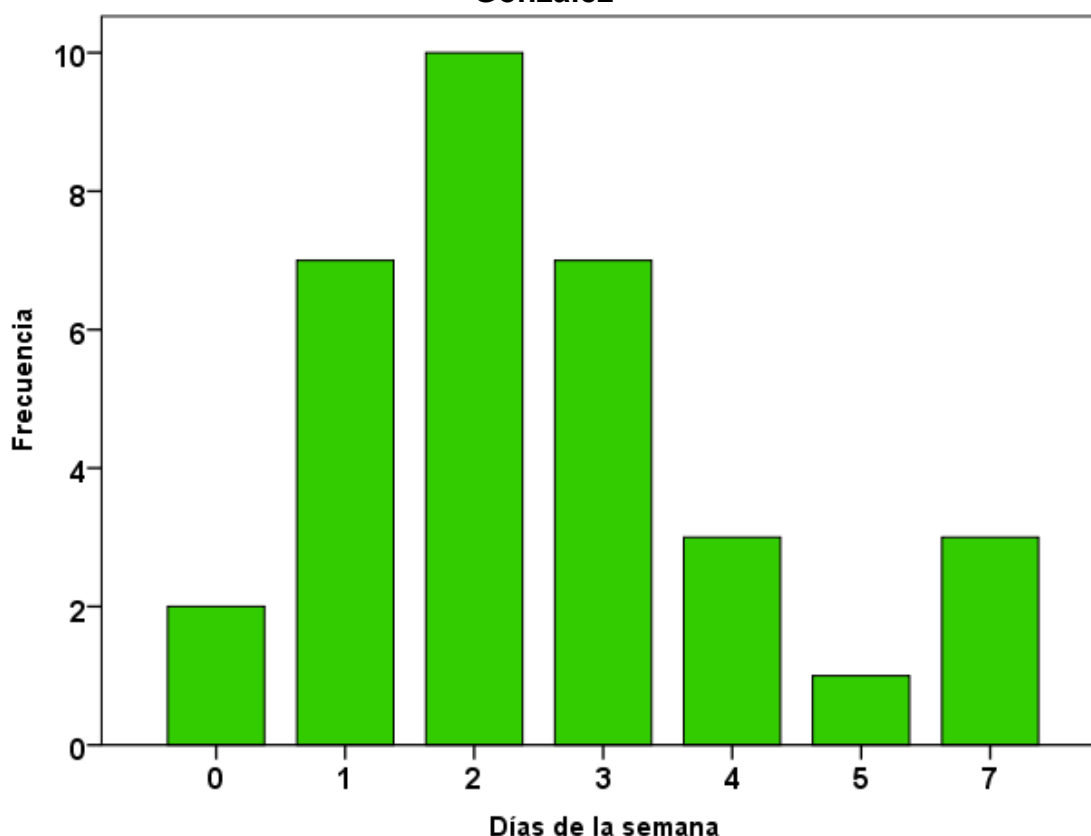
**Gráfico 45. Representación de Frecuencia simple de Malos Hábitos Alimenticios en alumnos de 4° grado de la escuela pública “Carlos Hank González”**



**Tabla 50. Frecuencia simple de Malos Hábitos Alimenticios en alumnos de 5° grado de la escuela pública “Carlos Hank González”**

MALOS HÁBITOS ALIMENTICIOS		Frecuencia	Porcentaje	Porcentaje válido	Porcentaje acumulado
	0	2	5.7	6.1	6.1
	1	7	20.0	21.2	27.3
	2	10	28.6	30.3	57.6
Días de la semana	3	7	20.0	21.2	78.8
	4	3	8.6	9.1	87.9
	5	1	2.9	3.0	90.9
	7	3	8.6	9.1	100.0
	Total	33	94.3	100.0	
Perdidos	Sistema	2	5.7		
Total		35	100.0		

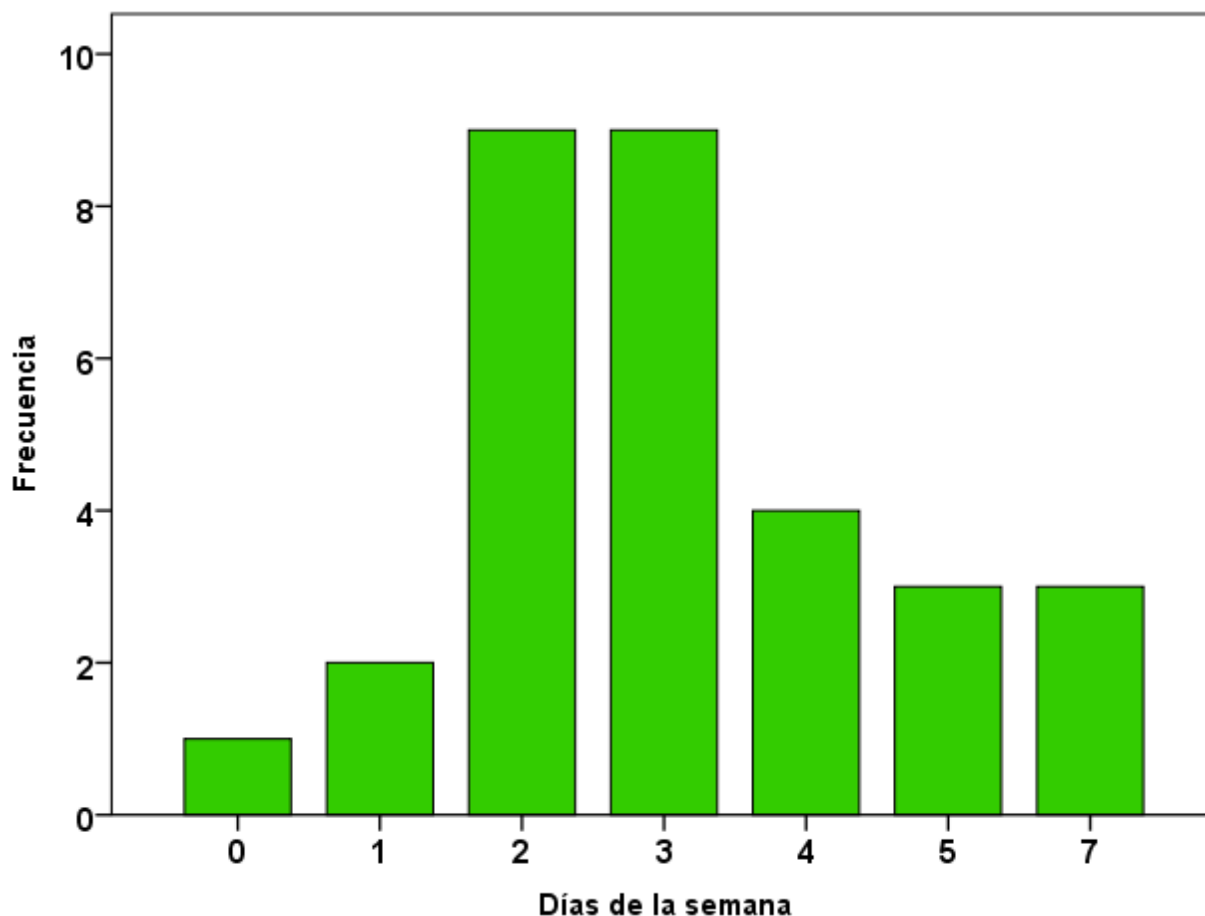
**Gráfico 46. Representación de Frecuencia simple de Malos Hábitos Alimenticios en alumnos de 5° grado de la escuela pública “Carlos Hank González”**



**Tabla 51. Frecuencia simple de Malos Hábitos Alimenticios en alumnos de 6° grado de la escuela pública “Carlos Hank González”**

MALOS HÁBITOS ALIMENTICIOS		Frecuencia	Porcentaje	Porcentaje válido	Porcentaje acumulado
	0	1	2.3	3.2	3.2
	1	2	4.7	6.5	9.7
	2	9	20.9	29.0	38.7
Días de la semana	3	9	20.9	29.0	67.7
	4	4	9.3	12.9	80.6
	5	3	7.0	9.7	90.3
	7	3	7.0	9.7	100.0
	Total	31	72.1	100.0	
Perdidos	Sistema	12	27.9		
Total		43	100.0		

**Gráfico 47. Representación de Frecuencia simple de Malos Hábitos Alimenticios en alumnos de 6° grado de la escuela pública “Carlos Hank González”**



### 6.1.3 TABLAS DE CONTINGENCIA

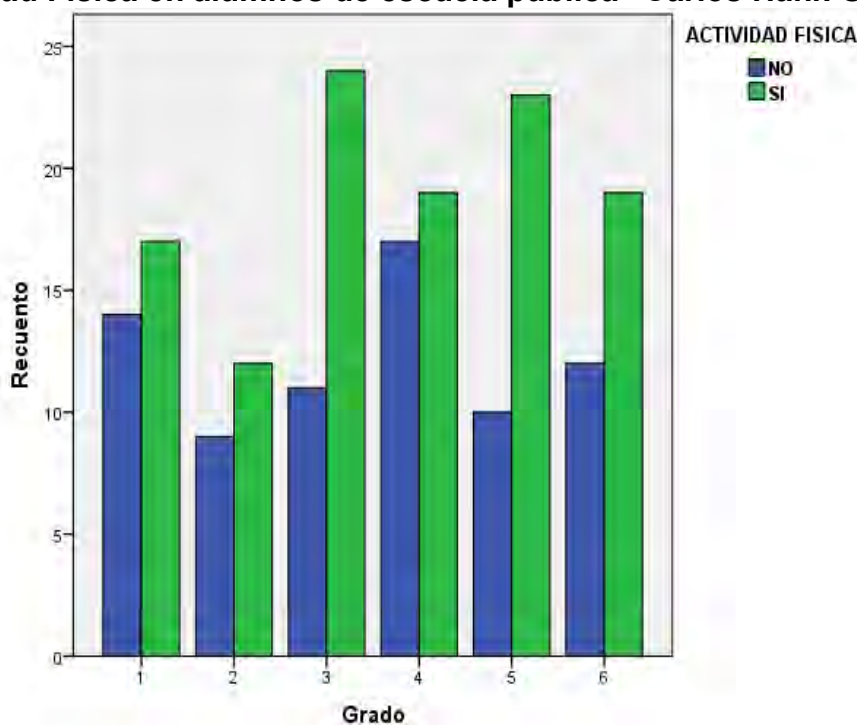
**Tabla 52. Tabulación cruzada entre Grado y Actividad Física de alumnos de la escuela pública “Carlos Hank González”**

		ACTIVIDAD FISICA		Total
		NO	SI	
GRADO	1	14	17	31
	2	9	12	21
	3	11	24	35
	4	17	19	36
	5	10	23	33
	6	12	19	31
Total		73	114	187

**Tabla 53. Pruebas de chi-cuadrado de Grado y Actividad Física de alumnos de la escuela pública “Carlos Hank González”**

	Valor	gl	Sig. asintótica (2 caras)
Chi-cuadrado de Pearson	3.541 <sup>a</sup>	5	.617
Razón de verosimilitud	3.572	5	.612
Asociación lineal por lineal	.475	1	.491
N de casos válidos	187		

**Gráfico 48. Representación de Tabulación cruzada entre Grado y Actividad Física en alumnos de escuela pública “Carlos Hank González”**



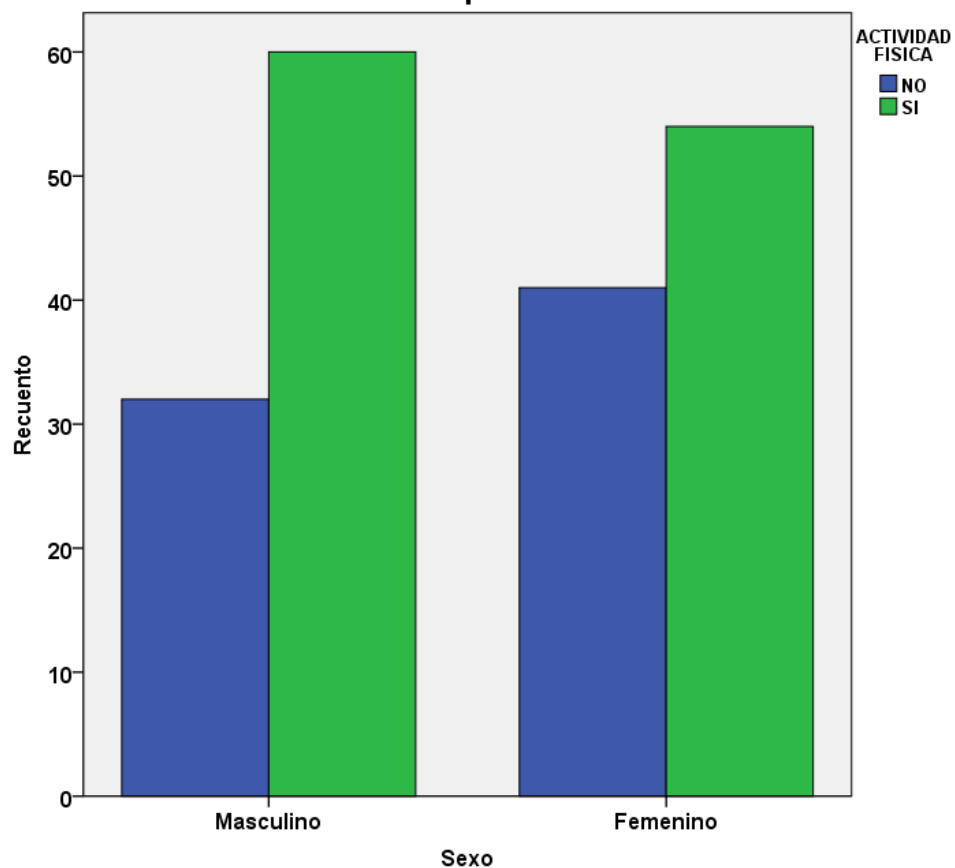
**Tabla 54. Tabulación cruzada entre Género y Actividad física en alumnos de escuela pública “Carlos Hank González”**

		ACTIVIDAD FISICA		Total
		NO	SI	
SEXO	Masculino	32	60	92
	Femenino	41	54	95
Total		73	114	187

**Tabla 55. Prueba de chi-cuadrado de Género y Actividad Física en alumnos de escuela pública “Carlos Hank González”**

	Valor	gl	Sig. asintótica (2 caras)	Significación exacta (2 caras)	Significación exacta (1 cara)
Chi-cuadrado de Pearson	1.378 <sup>a</sup>	1	.241	.294	.153
Corrección de continuidad	1.048	1	.306		
Razón de verosimilitud	1.380	1	.240		
Prueba exacta de Fisher					
Asociación lineal por lineal	1.370	1	.242		
N de casos válidos	187				

**Gráfico 49. Representación de Tabulación cruzada entre Género y Actividad física en alumnos de escuela pública “Carlos Hank González”**



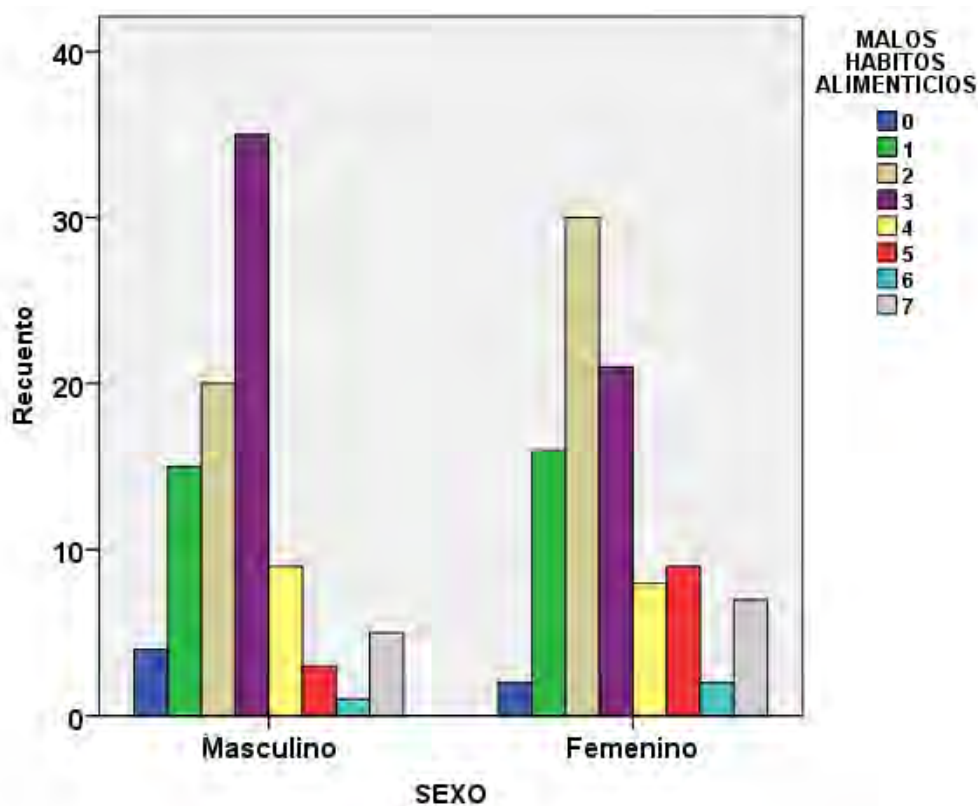
**Tabla 56. Tabulación cruzada entre Género y Malos hábitos alimenticios de alumnos de escuela pública “Carlos Hank González”**

		MALOS HABITOS ALIMENTICIOS							Total	
		0	1	2	3	4	5	6		7
SEXO	Masculino	4	15	20	35	9	3	1	5	92
	Femenino	2	16	30	21	8	9	2	7	95
Total		6	31	50	56	17	12	3	12	187

**Tabla 57. Prueba chi-cuadrado de Género y Malos hábitos alimenticios de alumnos de escuela pública “Carlos Hank González”**

	Valor	gl	Sig. asintótica (2 caras)
Chi-cuadrado de Pearson	9.879 <sup>a</sup>	7	.196
Razón de verosimilitud	10.088	7	.184
Asociación lineal por lineal	.536	1	.464
N de casos válidos	187		

**Gráfico 50. Representación de Tabulación cruzada entre Género y Malos hábitos alimenticios en alumnos de escuela pública “Carlos Hank González”**





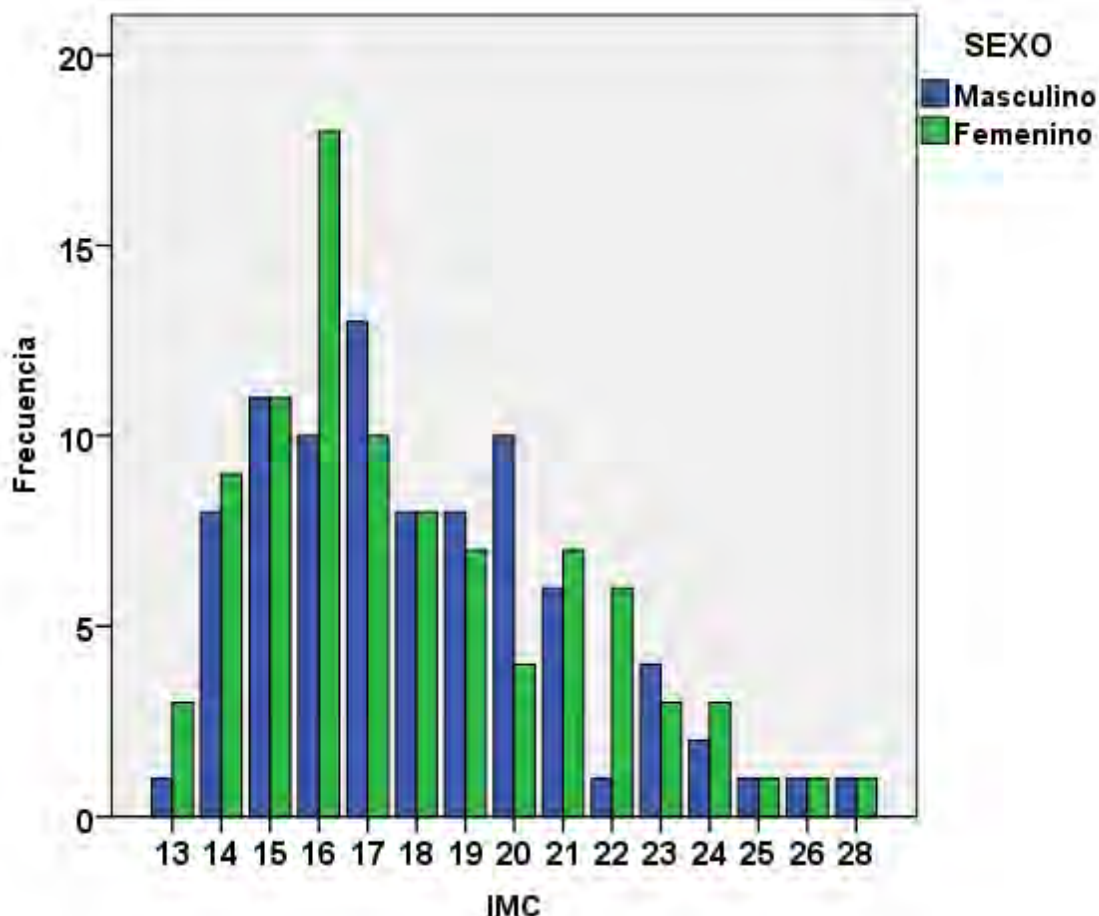
**Tabla 58. Tabulación cruzada entre Índice de Masa Corporal y Género en alumnos de escuela pública “Carlos Hank González”**

	SEXO		Total
	MASCULINO	FEMENINO	
13	1	3	4
14	8	9	17
15	11	11	22
16	10	18	28
17	13	10	23
18	8	8	16
19	8	7	15
IMC 20	10	4	14
21	6	7	13
22	1	6	7
23	4	3	7
24	2	3	5
25	1	1	2
26	1	1	2
28	1	1	2
Total	85	92	177

**Tabla 59. Prueba de chi-cuadrado de Género y Malos hábitos alimenticios de alumnos de escuela pública “Carlos Hank González”**

	Valor	gl	Sig. asintótica (2 caras)
Chi-cuadrado de Pearson	10.104 <sup>a</sup>	14	.755
Razón de verosimilitud	10.646	14	.714
Asociación lineal por lineal	.137	1	.711
N de casos válidos	177		

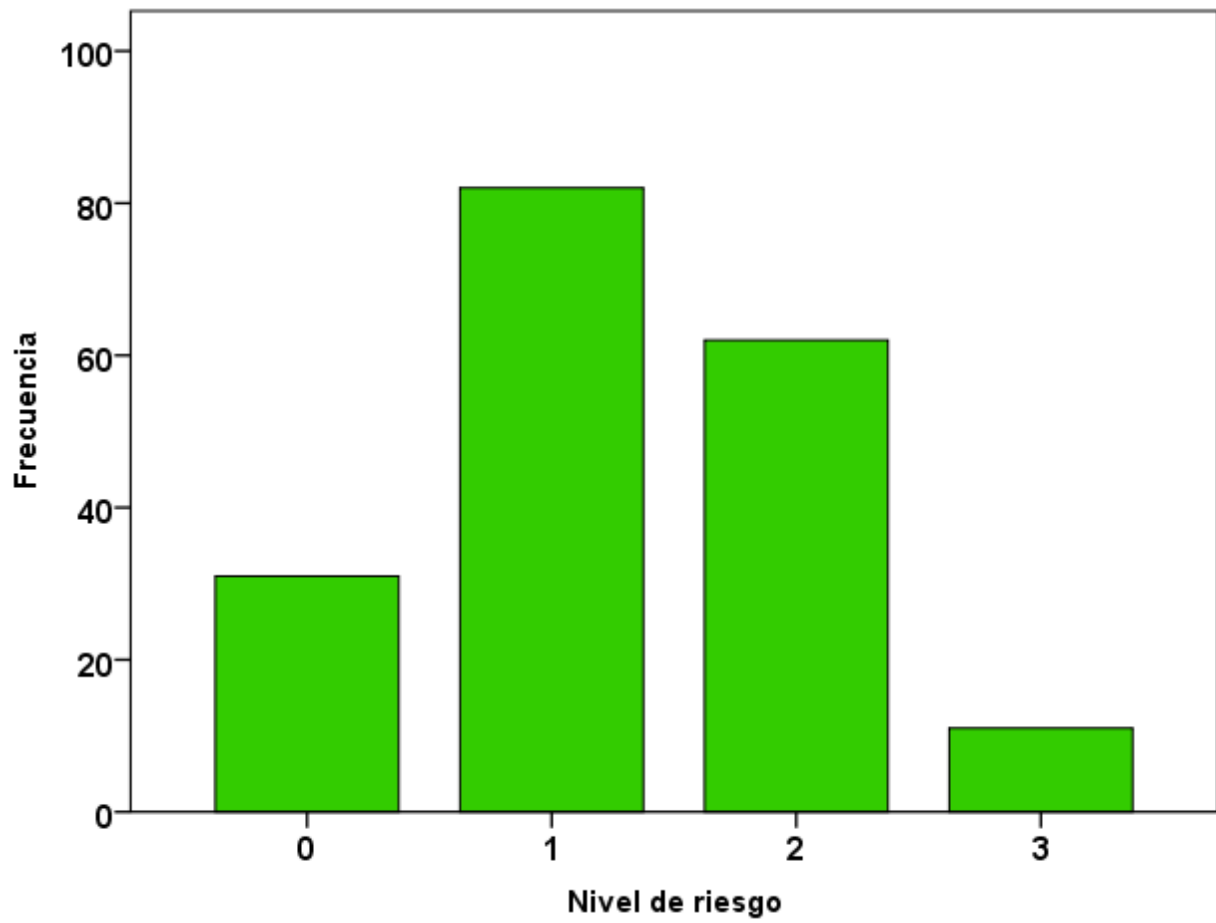
**Gráfico 51. Representación de Tabulación cruzada entre Índice de Masa Corporal y Género en alumnos de escuela pública “Carlos Hank González”**



**Tabla 60. Frecuencia simple del Nivel de riesgo de padecer Diabetes Mellitus en alumnos de escuela pública “Carlos Hank González”**

NIVEL DE RIESGO			Porcentaje acumulado	
	Frecuencia	Porcentaje	Porcentaje válido	
0	31	13.0	16.7	16.7
1	82	34.5	44.1	60.8
2	62	26.1	33.3	94.1
3	11	4.6	5.9	100.0
Total	186	78.2	100.0	
Perdidos Sistema	52	21.8		
Total	238	100.0		

**Gráfico 52. Representación de Frecuencia simple del Nivel de riesgo de padecer Diabetes Mellitus en alumnos de escuela privada “Las américas”**



## 7. ANÁLISIS DE RESULTADOS

De acuerdo a los resultados obtenidos , en ambas escuelas es proporcional el número de alumnos de acuerdo al género. Respecto a la escuela “Las Américas” en el cruce de variables entre género y actividad física no fueron significativas, el 8.6% de alumnos de género masculino no realiza ninguna actividad, mientras que el 9.8% de alumnos del género femenino tampoco realiza alguna actividad física, es decir un porcentaje muy bajo de alumnos es el que no realiza alguna actividad física extracurricular.

Respecto al cruce de variables entre género y actividad física de la escuela “Carlos Hank González”, no tuvo una p significativa, pero tuvo un porcentaje más alto que la escuela privada, con un 34.78% de alumnos de género masculino que no realizan ninguna actividad física, mientras que un 43.15% de alumnas de género femenino tampoco lo hacen.

La realización de la educación física está disminuyendo en todas las regiones del mundo. La OMS ha calificado de pandemia los crecientes niveles de sedentarismo, así como el sustancial riesgo de enfermedades asociado. Los recortes en la prestación de la educación física sólo conseguirán incrementar este problema de forma exponencial. Además de los problemas para la salud, es esencial que los Gobiernos tomen medidas políticas para garantizar que esta asignatura goza del tiempo que le corresponde en los currículos escolares y que, por lo tanto, los alumnos están expuestos a dominios de aprendizaje alternativos es decir, podrán conseguir los alumnos un alto nivel de comprensión en una materia dada si se les proporciona suficiente tiempo (UNESCO, 2015)

La actividad física regular está asociada a una vida más saludable y más larga. la mayoría de las personas adultas y de los niños, niñas y adolescentes no desarrolla una actividad física suficiente como para lograr beneficios sanitarios. La inactividad física durante los primeros años de vida está reconocida actualmente como un importante factor coadyuvante en el incremento de los niveles de obesidad y de otros trastornos médicos graves que se observan en niños, niñas y adolescentes(Aznar, 2006).

La urbanización ha creado varios factores ambientales que desalientan la actividad física: superpoblación, aumento de la criminalidad, aumento de la pobreza, gran densidad del tráfico, mala calidad del aire, inexistencia de parques, aceras e instalaciones deportivas y recreativas (OMS, 2015)

El incremento de la criminalidad, es uno de los factores importantes causantes de la Inactividad Física hoy en día, la inseguridad en las calles ha provocado la sobreprotección de los padres de familia y la preocupación excesiva por la seguridad de los niños y niñas en el exterior (Aznar, 2006), por lo que no permiten que salgan a jugar o a realizar alguna actividad al aire libre.

La evolución tecnológica y los cambios en nuestro hábito cultural han reducido considerablemente parte del esfuerzo físico en la vida cotidiana. Unas actividades de ocio más sedentarias, tales como ver la televisión, internet y los juegos de ordenador, que han sustituido al tiempo de juego en el exterior.

La inactividad física se encuentra entre los 10 principales factores de riesgo de mortalidad a nivel mundial. Además de ser uno de los principales factores de riesgo de padecer enfermedades no transmisibles (ENT), como las enfermedades cardiovasculares, el cáncer y la diabetes. Más del 80% de la población adolescente del mundo no tiene un nivel suficiente de actividad física, por lo que los estados Miembros de la OMS han acordado reducir la inactividad física en un 10% para 2025(OMS,2017), así también han propuesto una serie de recomendaciones tales como:

- a) Practicar al menos 60 minutos diarios de actividad física moderada o intensa.
- b) Duraciones superiores a los 60 minutos de actividad física procuran aún mayores beneficios para la salud, ello debe incluir actividades que fortalezcan los músculos y huesos, por lo menos tres veces a la semana.  
(OMS, 2017)

Respecto a los conocimientos previos en la escuela privada “Las Américas”, el 77.3% de los padres de familia, tienen algún conocimiento acerca de la Diabetes Mellitus, mientras que en la escuela pública “Carlos Hank González” un

78% de los padres de familia conocen lo que es la Diabetes Mellitus, el resto lo desconoce.

La falta de información y concientización acerca de la Diabetes Mellitus, su impacto social y económico provoca una falta de entendimiento y esta es la mayor barrera para las estrategias de prevención que puedan ayudar a erradicar esta enfermedad (FID, 2016). Por lo que es necesario programas informativos que ayuden a prevenir este padecimiento, disminuyendo su prevalencia, ya que ésta enfermedad desafortunadamente está aumentando a pasos agigantados.

La detección temprana de Diabetes Mellitus se basa en los niveles establecidos de acuerdo a la Federación Internacional de Diabetes **se determina de acuerdo a 3 criterios importantes: Antecedentes Familiares, Índice de Masa Corporal elevado y Malos hábitos alimenticios** (FID, 2013). Los resultados obtenidos en las encuestas realizadas en el “Colegio Las Américas” escuela privada, nos indican que no hubo ningún alumno que se encontrara con una alta predisposición a desarrollar Diabetes, es decir cumpliera con los tres criterios establecidos, lo cual se encuentra relacionado al cuidado personal de los alumnos que la escuela mantiene respecto a la vigilancia del consumo y venta de alimentos chatarra (alimentos con alto contenido en grasas, sal, condimentos, azúcares), además de la implementación de actividades físicas obligatorias y extracurriculares. El 32.6% de alumnos se encuentra en el Nivel 0, es decir con una nula predisposición a desarrollar Diabetes, este porcentaje no cumple con ningún criterio establecido. El 52.1% de alumnos se encuentra en el Nivel 1, es decir con una baja predisposición a desarrollar Diabetes, lo que nos indica que se cumple alguno de los criterios establecidos, el cual en mayor proporción fue antecedentes familiares. Por último, el 14.8% de alumnos se encuentra en el Nivel 2, es decir con una media predisposición a desarrollar Diabetes, lo cual nos indica que se cumplen dos de los criterios establecidos.

En la escuela pública “Carlos Hank González”, un 16.7% de los alumnos se encuentra en Nivel 0 (nula predisposición a desarrollar Diabetes), El 44.1% de alumnos se encuentra en el Nivel 1 (baja predisposición a desarrollar Diabetes), un 33.3% se encuentra en el Nivel 2 (media predisposición a desarrollar Diabetes). Por último un 5.9% de los alumnos se encuentra en el Nivel 3, es decir

cumplen los tres criterios establecidos por la Federación Internacional de Diabetes, lo cual nos indica que este porcentaje de alumnos se encuentra en una Alta predisposición de padecer Diabetes Mellitus.

A todos los padres de familia de los alumnos participantes en este programa, se les otorgo un reporte individual, en el cual se les informó el nivel en el que se encontraban los niños. Se les dio prioridad a los alumnos en Nivel 3, se les recomendó a los padres llevar cuanto antes a los niños a realizarse análisis clínicos al Centro Universitario de Diagnóstico para descartar la enfermedad, o bien, sólo como un chequeo preventivo.

Haciendo un comparativo, en la escuela pública se encontró un 5.9% de alumnos con alto riesgo de padecer Diabetes, mientras que en la escuela privada no hubo ningún alumno en este nivel, se pudo observar que la escuela privada tiene una estrecha vigilancia con sus alumnos respecto al consumo de comida chatarra dentro de la institución además de la implementación de actividades físicas extracurriculares, mientras que en la escuela pública, se permite la venta de alimentos chatarra dentro de la institución, además de que la actividad física de los alumnos se reduce a 1 hora a la semana.

Lo que refiere a los Antecedentes familiares, 58.69% del total de los alumnos de la escuela “Las américas” tiene algún familiar con Diabetes Mellitus, mientras que un 41.31% de los alumnos no tiene ningún familiar con este padecimiento.

La diabetes tipo 1 es la que más frecuentemente afecta a niños y adolescentes, y está más relacionada con factores genéticos que con el estilo de vida. No obstante, la posibilidad de que un niño o adolescente desarrolle diabetes tipo 2 existe y cada día es mayor dados los hábitos de vida modernos, es decir los estilos de vida pocos saludables, por lo que es fundamental combatir el sobrepeso, la obesidad, el sedentarismo y los malos hábitos nutricionales en la infancia ya que estos son los principales factores de riesgo modificables de la diabetes, por lo que es importante promover la adopción de estilos de vida saludable.

La diabetes y sus complicaciones tienen fuertes determinantes genéticos. Los cálculos del riesgo genético de la diabetes tipo 1 ayudarán a dirigir las medidas

preventivas hacia aquéllos niños que corran un mayor riesgo de desarrollar la afección.

El sobrepeso y la obesidad se definen como una acumulación anormal o excesiva de grasa que puede ser perjudicial para la salud. El índice de masa corporal (IMC) es un indicador simple de la relación entre el peso y la talla que se utiliza frecuentemente para identificar el sobrepeso y la obesidad (OMS, 2016). Este se calcula con la siguiente fórmula:

$$\text{IMC: peso en kilogramos} / (\text{Talla en metros})^2$$

Los valores límite del IMC saludable varían con la edad y el sexo, En los niños y adolescentes el sobrepeso corresponde a un IMC mayor que el percentil 85 y hasta el percentil 96. La obesidad corresponde a un IMC mayor que el percentil 96.

El aumento del IMC en niños se correlaciona con el desarrollo subsecuente de síndrome metabólico (obesidad, hipertensión, hiperinsulinemia y dislipidemia) y, en consecuencia, con diabetes mellitus tipo 2(OMS,2016).

El consumo de comida chatarra es cada vez mayor, el bajo precio y el fácil acceso a la comida chatarra lleva, a muchas madres y padres de familia, a considerarla como parte de la “lonchera escolar” o a incluirla en la misma dieta de las niñas y los niños, en sustitución de frutas y verduras. Este tipo de alimentos y bebidas se caracterizan por un contenido excesivo de azúcares, grasas y sal, el consumo de dichos alimentos provoca un aumento de la tasa de sobrepeso, obesidad y anemia, así como el riesgo de padecer enfermedades crónicas, como la diabetes, problemas cardíacos, hipertensión arterial entre otras.(CACEC, 2009)

En las escuelas, los profesores enseñan que la ingesta de alimentos saludables y una alimentación balanceada son fundamentales para el óptimo desarrollo de los niños y jóvenes, sin embargo, las autoridades educativas, permiten la venta y promoción de alimentos chatarra en las tiendas escolares. Muchos padres y muchas madres están conscientes de la necesidad de garantizar una alimentación saludable a sus hijos, pero algunos otros no. Las maestras y los maestros y los padres de familia deben reforzar los buenos hábitos alimentarios,



sin embargo, en las escuelas son pocas las opciones saludables, por lo que es necesario mantener informados a los padres de familia de este hecho y así exhortarlos a que alimenten de manera saludable a sus hijos, esto con la finalidad de evitar algún problema de salud. (CACEC, 2009)

## 8. CONCLUSIONES

1) Se logró identificar en que nivel de riesgo se encuentra cada alumno de padecer Diabetes Mellitus mediante el uso de encuestas aplicadas a los padres de familia usando el programa estadístico SPSS el cual facilitó el procesamiento de los datos.

2) Así mismo se logró hacer un comparativo entre dos escuelas, una pública y una privada, obteniendo resultados más favorables en la escuela privada ya que no presentó ningún alumno con alto riesgo de padecer Diabetes, mientras que la escuela pública si se detectaron alumnos con alto riesgo de padecer Diabetes. No hubo ninguna significancia estadística  $p < 0.05$ .

Es importante mantener una estrecha vigilancia sobre los niños, la Diabetes se puede prevenir o retrasar notablemente si se reducen los principales factores de riesgo modificables: la falta de actividad física y la alimentación inapropiada o excesiva.

3) Hace falta la implementación en todo el país, de programas de detección de Diabetes en niños, que puedan prevenir de manera temprana esta enfermedad, así mismo que informen a los padres de familia acerca de este padecimiento.

4) Hace falta apoyo gubernamental, es decir, recursos a instituciones para campañas de salud para la realización de análisis clínicos con el fin de monitorear a los niños de manera temprana.

5) Es importante el exhorto y concientización a los padres de familia acerca del tema y de las medidas preventivas para evitar este tipo de padecimiento.

## 9. BENEFICIOS Y ALCANCES POSTERIORES

1) Invertir en prevención de la diabetes aporta beneficios en muchas de las áreas sanitarias, además, prevenir casos futuros de diabetes es vital si México y demás países, quiere evitar o reducir los catastróficos costes y el impacto de la creciente carga de diabetes.

2) La prevención y el control de la diabetes no son opciones alternativas o graduales, sino que son igualmente importantes. Invertir en ambas simultáneamente es viable y aporta beneficios económicos tangibles a lo largo de una serie de áreas y afecciones sanitarias. Además de la monitorización clínica continuada, **se recomienda un ciclo anual de pruebas físicas, clínicas y bioquímicas para todas las personas.**

3) La detección oportuna de los principales factores de riesgo de diabetes mellitus en la población mexicana, así como promover cambios de estilos de vida saludables, a través de la realización de actividad física y alimentación correcta, reducirá costos o recursos a instituciones gubernamentales que provocan la Diabetes mellitus.

## 10. REFERENCIAS

1. Álvarez D., Rodríguez Y., (2009). *Historia de la diabetes mellitus*. Recuperado el 07 de Diciembre de 2016 de [http://articulos.sld.cu/diabetes/files/2009/07/cronologia\\_de\\_la\\_diabetes\\_mellitus.pdf](http://articulos.sld.cu/diabetes/files/2009/07/cronologia_de_la_diabetes_mellitus.pdf)
2. Alvarez R. (2006) *Retinopatía Diabética*. Boletín de la Escuela de Medicina. pp. 92-97.
3. Aznar S., T. W. (2006). *Actividad física y salud en la adolescencia: Guía para todas las personas que participan en su educación*. Madrid, España : Ministerio de educación y ciencia.
4. Barros de Moura L., Fernandes V.,(2012). *La investigación básica aplicada a la clínica en la lesión renal aguda*. Revista electrónica trimestral de Enfermería. pp. 290-299.
5. Bequer L., Gómez T., Molina J.L., Artiles D.,Bermúdez R., Clapés S.,(2016). *Acción de la estreptozotocina en un modelo experimental de inducción neonatal de la diabetes*. Universidad de Ciencias Médicas de Villa Clara. pp. 230-238.
6. Berg J., Tymoczko J., Stryer L.,(2008). *Bioquímica*. Barcelona, España. Ed. Reverté.
7. Cervantes.V.R., J. M.-B. (2013). *Fisiopatología de la diabetes y los mecanismos de muerte de las células  $\beta$  pancreáticas*. Revista de Endocrinología y Nutrición, 98-106.
8. Cobo C.(2006). *El papel del ejercicio en el tratamiento*. Medicgraphiic. pp. 151-155
9. Consejo de Salubridad General. (2011). *Guía de referencia rápida: Diagnóstico, tratamiento y referencia oportuna de la Diabetes mellitus tipo 1 en el niño y adolescente para segundo y tercer nivel de atención*. Recuperado el 25 de Octubre de 2016 de [http://www.cenetec.salud.gob.mx/descargas/gpc/CatalogoMaestro/457\\_GPC\\_DM1\\_niño\\_y\\_adolescente/GPC\\_RR\\_DMT1\\_12-04-11\\_-\\_final\\_copia.pdf](http://www.cenetec.salud.gob.mx/descargas/gpc/CatalogoMaestro/457_GPC_DM1_niño_y_adolescente/GPC_RR_DMT1_12-04-11_-_final_copia.pdf)

10. Consumidores en Acción de Centroamérica y El Caribe. (2009). *Comida chatarra en los centros escolares*. Recuperado el 7 de Enero de 2017 de [http://www.fao.org/fileadmin/user\\_upload/red-icean/docs/Investigaci%C3%B3n%20comida%20chatarra%20en%20los%20centros%20escolares\\_2010.pdf](http://www.fao.org/fileadmin/user_upload/red-icean/docs/Investigaci%C3%B3n%20comida%20chatarra%20en%20los%20centros%20escolares_2010.pdf)
11. Devlin T. (2004). *Bioquímica: Libro de Texto con aplicaciones clínicas*. Barcelona, España. Ed. Reverté.
12. Francisco T.(2009). *La diabetes Mellitus en la practica clínica*. Madrid, España: Médica Panamericana.
13. Fuentes X., Castiñeiras M., Queraltó J., (1998). *Bioquímica Clínica y patología molecular*. Barcelona España. Ed. Reverté.
14. Federación Internacional de Diabetes. (2011). *Plan Mundial contra la Diabetes*. Bruselas: Chaussée de La Hulpe.
15. Federación Internacional de Diabetes (2011). *Plan mundial contra la diabetes 2011-2021*. Recuperado el 08 de octubre de 2016 de <http://www.idf.org/sites/default/files/attachments/GDP-Spanish.pdf>
16. Federacion Internacional de Diabetes (2011). *IDF Diabetes Atlas*. 5. 1-134. Recuperado de [www.idf.org/sites/default/files/EN\\_5E\\_Atlas\\_Full\\_0.pdf](http://www.idf.org/sites/default/files/EN_5E_Atlas_Full_0.pdf)
17. Federación Internacional de Diabetes.(2013). *IDF Diabetes Atlas*. 6. 1-160. Recuperado de [http://www.fundaciondiabetes.org/upload/publicaciones\\_ficheros/61/www\\_25610\\_Diabetes\\_Atlas\\_6th\\_Ed\\_SP\\_int\\_ok\\_0914.pdf](http://www.fundaciondiabetes.org/upload/publicaciones_ficheros/61/www_25610_Diabetes_Atlas_6th_Ed_SP_int_ok_0914.pdf)
18. Federación Internacional de Diabetes (2015). *IDF Diabetes Atlas*. 7. pp. 1-144. Recuperado de [http://www.fundaciondiabetes.org/upload/publicaciones\\_ficheros/95/IDF\\_Atlas\\_2015\\_SP\\_WEB\\_oct2016.pdf](http://www.fundaciondiabetes.org/upload/publicaciones_ficheros/95/IDF_Atlas_2015_SP_WEB_oct2016.pdf)
19. Fox S. (2013). *Fisiología Humana*. México D.F., McGrawHill
20. González M., Martínez E., (2001). *Las insulinas*. Investigación en Salud, pp. 62-65.
21. Goberna R., ( 1995). *La insulina de la biología molecular a la patología molecular*. España. Universidad de Sevilla Secretariado de Publicaciones.

22. Gómez, F., Aguilar, C. (2005). Diabetes. *Actualidades terapéuticas*. Sistema de Actualización Médica. Medicina y Mercadotecnia. Tomo I y II. México. 1-112p.
23. Iglesias, R, Bartell, L., Artola S., y Serrano, R. (2014). *Resumen de las recomendaciones de la American Diabetes Association (ADA) 2014 para la práctica clínica en el manejo de la diabetes mellitus*. Diabetes práctica. Actualización y habilidades en Atención Primaria, Suplemento Extraordinario (2),1-24. Recuperado de <http://www.bvs.hn/Honduras/UICFCM/Diabetes/ADA.2014.esp.pdf>
24. Instituto Nacional de Geografía y estadística [INEGI](2013). *Estadísticas a propósito del día mundial de la diabetes*. Recuperado el 17 de Diciembre de 2016 de <http://fmdiabetes.org/wp-content/uploads/2014/11/diabetes2013INEGI.pdf>
25. Koolman J., Rohm K., (2004). *Bioquímica: Texto y Atlas*. Madrid, España. Ed. Medica Panamericana.
26. Lavielle P., Pineda V., Jauregui O., Castillo M. (2014). *Actividad física y sedentarismo: Determinantes sociodemográficos, familiares y su impacto en la salud del adolescente*. Revista Salud Pública, pp. 161-172
27. Lifshitz A. (2008). *Diabetes Mellitus*. Recuperado el 09 de Diciembre de 2016 de [http://www.facmed.unam.mx/sms/seam2k1/2008/may\\_01\\_ponencia.html](http://www.facmed.unam.mx/sms/seam2k1/2008/may_01_ponencia.html)
28. Longo D., Kasper D., Jameson J., Fauci A., Hauser S., Loscalzo J. (2012). *Harrison Principios de Medicina Interna*. México D.F., Ed.McGraHill.
29. Lorenzo P., Moreno A., Lizasoain I., Leza J.C., Moro M.A., Portolés A., (2009). *Velázquez Farmacología Básica y Clínica*. México D.F., Médica Panamericana.
30. Martínez R. (2014). *Relación del daño mitocondrial con las alteraciones metabólicas en la Diabetes Mellitus*. Gaceta: Información, Ciencia, Cultura e Investigación, 10-23.
31. Mendivil C.O., Sierra D.I., (2005). *Acción insulínica y resistencia a la insulina: Aspectos moleculares*. Revista Facultad de Medicina Universidad Nacional de Colombia. pp. 235-243.
32. Mendoza N., (2008). *Farmacología médica*. México, D.F., Medica Panamericana.

33. Morimoto S., (2000). *Mecanismos moleculares que intervienen en la regulación de la síntesis de insulina por glucosa*. Rev Hosp Gral Dr. M Gea González, pp. 118-120
34. Murillo M, Fernández LF, Tuneu L.(2004) *Guía de seguimiento farmacoterapéutico sobre diabetes*. Ed. Madrid: Espai Gráfico;. pp. 526
35. Moreno B., Monereo S., Álvarez J. (2006). *La obesidad en el tercer milenio*. Madrid. Médica Panamericana.
36. Ochoa, C. (2008). *Type 2 diabetes mellitus, obesity and cardiovascular disease. Cardiometabolic risk importance, early diagnostic opportunity and prevention of same*. First part. 9(1)..
37. Organización de las Naciones Unidas para la educación, la ciencia y la cultura (2015). *Educación Física de Calidad*. París, Francia : Ediciones Unesco.
38. Organización Mundial de la Salud. Recuperado el 18 de Noviembre de 2016 de [www.who.int/mediacentre/factsheets/fs312/es/](http://www.who.int/mediacentre/factsheets/fs312/es/).
39. Organización Mundial de la salud . (2016) Recuperado el 14 de Enero de 2017 de [www.who.int/mediacentre/factsheets/fs311/es/](http://www.who.int/mediacentre/factsheets/fs311/es/)
40. Organización Mundial de la Salud. (2017) Recuperado el 02 de Febrero de 2017 de [www.who.int/mediacentre/factsheets/fs385/es/](http://www.who.int/mediacentre/factsheets/fs385/es/)
41. Pedro-Botet, J., Benaiges, D., y Pedragosa, Á., (2012). *Dislipidemiadiabética, macro y microangiopatía*. Clin Invest Arterioscl, pp. 299-305.
42. Reyes J., Arellano A. (2008). *Bases moleculares de las acciones de la insulina*. Revista de Educación Bioquímica, pp. 9-18.
43. Rocca F., Plá J.,(1963). *Diabetes Mellitus*. Uruguay. Departamento de Publicaciones del SMU.
44. Rodríguez G., (2003). *Insulinoterapia*. Revista de Medicina Heredia, pp. 140-144.

45. Rojas J., L.V.(2008). *Retinopatía Diabética*. Recuperado el 18 de Agosto de 2016 de [http://www.facmed.unam.mx/sms/seam2k1/2008/may\\_02\\_ponencia.html](http://www.facmed.unam.mx/sms/seam2k1/2008/may_02_ponencia.html)
46. Rojas M., et al, (2015). *Epidemiología de la diabetes mellitus en México*, en Aguilar Salinas, Carlos A. et al, (eds), *Acciones para enfrentar a la diabetes. Documento de postura*. Academia Nacional de Medicina de México, México
47. Saigí I. (2010). *Manejo de la hiperglucemia inducida por corticoides*. Revista clínica española. pp. 397-103
48. Sánchez G.,(2007). *Historia de la diabetes*. Gaceta Médica Boliviana. pp. 74-78
49. Scacchi P.A., (2012). *Síndrome Metabólico y Melatonina: Estudio de dos modelos experimentales en ratas*. (Tesis de Doctorado). Pontificia Universidad Católica Argentina. Argentina
50. Secretaria de Salud.(2013). *Programa de Acción Específico: Prevención y Control de la Diabetes MELLITUS 2013.2018*. Recuperado el 28 de Septiembre de 2016 de [http://www.cenaprece.salud.gob.mx/descargas/pdf/PAE\\_PrevencionControlDiabetesMellitus2013\\_2018.pdf](http://www.cenaprece.salud.gob.mx/descargas/pdf/PAE_PrevencionControlDiabetesMellitus2013_2018.pdf)
51. Táquez C.L., Mirón J., Olalde R., (2016). *Diabetes insípida central: Análisis de caso y algoritmo diagnóstico*. Revista Mexicana de Pedriatría. pp. 163-168
52. Tébar F.J., Escobar F., (2009). *La Diabetes en la práctica clínica*. México D.F., McGraHill.
53. Torres A., Zacarías R. (2002). *Nefropatía Diabética*. Rev Hosp Gral Dr. M Gea. pp. 24-32
54. UNESCO. (2015). *Educación Física de Calidad*. París, Francia : Ediciones Unesco.