



**UNIVERSIDAD NACIONAL AUTÓNOMA DE MÉXICO**

FACULTAD DE MEDICINA

DIVISIÓN DE ESTUDIOS DE POSGRADO E INVESTIGACIÓN

SUBDIVISIÓN DE MEDICINA FAMILIAR

INSTITUTO DE SEGURIDAD Y SERVICIOS SOCIALES DE LOS  
TRABAJADORES DEL ESTADO

CLÍNICA DE MEDICINA FAMILIAR "ORIENTE"

**CONTROL DE GLUCOSA EN AYUNO Y POSPRANDIAL EN  
PACIENTES CON DIABETES TIPO 2, RECIÉN  
INSULINIZADOS EN EL MÓDULO DE MANEJO INTEGRAL  
DE DIABETES POR ETAPAS EN LA CLÍNICA DE MEDICINA  
FAMILIAR ORIENTE DE I.S.S.S.T.E.**

TRABAJO QUE PARA OBTENER EL TÍTULO DE ESPECIALISTA EN  
MEDICINA FAMILIAR

PRESENTA:

**AYARI ELENA GARCÍA ARCEGA**

NO. DE REGISTRO DE LA TESIS:  
DRO.04.2023

ASESOR DE TESIS:  
DRA. AUDRY ÁLVAREZ JIMÉNEZ



**ISSSTE**

Ciudad de México

2023



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.



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.

**CONTROL DE GLUCOSA EN AYUNO Y POSPRANDIAL EN PACIENTES CON  
DIABETES TIPO 2, RECIÉN INSULINIZADOS EN EL MÓDULO DE MANEJO  
INTEGRAL DE DIABETES POR ETAPAS EN LA CLÍNICA DE MEDICINA FAMILIAR  
ORIENTE DE I.S.S.S.T.E.**

**TRABAJO QUE PARA OBTENER EL TITULO DE ESPECIALISTA EN  
MEDICINA FAMILIAR**

**PRESENTA:  
AYARI ELENA GARCÍA ARCEGA**


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



**DRA. ARELI JUÁREZ Y JUÁREZ**  
ENCARGADA DEL DESPACHO DE LA DIRECCIÓN  
DE LA C.M.F. "ORIENTE"



**DRA. AUDRY ÁLVAREZ JIMÉNEZ**  
COORDINADORA DE ENSEÑANZA  
C.M.F. "ORIENTE"



**DR. CHRISTIAN WALTER ACEVEDO PAREDES**  
PROFESOR TITULAR DEL CURSO DE ESPECIALIDAD  
EN MEDICINA FAMILIAR  
C.M.F. "ORIENTE"



**CONTROL DE GLUCOSA EN AYUNO Y POSPRANDIAL EN PACIENTES CON  
DIABETES TIPO 2, RECIÉN INSULINIZADOS EN EL MÓDULO DE MANEJO  
INTEGRAL DE DIABETES POR ETAPAS EN LA CLÍNICA DE MEDICINA FAMILIAR  
ORIENTE DE I.S.S.S.T.E.**

TRABAJO QUE PARA OBTENER EL TITULO DE ESPECIALISTA EN  
MEDICINA FAMILIAR

PRESENTA:  
**AYARI ELENA GARCÍA ARCEGA**

**AUTORIZACIONES**



**DRA. AUDRY ÁLVAREZ JIMENEZ**  
DIRECTOR DE TESIS  
COORDINADORA DE ENSEÑANZA  
C.M.F. "ORIENTE"



**DRA. LUZ MARIA GALINDO AGUILAR**  
ASESOR DE TESIS  
MÉDICO ADSCRITO A CLÍNICA IZTAPALAPA II



**DR. CHRISTIAN WALTER ACEVEDO PAREDES**  
ASESOR DE TESIS  
EN MEDICINA FAMILIAR  
C.M.F. "ORIENTE"

Ciudad de México

2023

**CONTROL DE GLUCOSA EN AYUNO Y POSPRANDIAL EN PACIENTES CON  
DIABETES TIPO 2, RECIÉN INSULINIZADOS EN EL MÓDULO DE MANEJO  
INTEGRAL DE DIABETES POR ETAPAS EN LA CLÍNICA DE MEDICINA  
FAMILIAR ORIENTE DE I.S.S.S.T.E.**

TRABAJO QUE PARA OBTENER EL TÍTULO DE ESPECIALISTA EN MEDICINA  
FAMILIAR

PRESENTA:  
**AYARI ELENA GARCÍA ARCEGA**

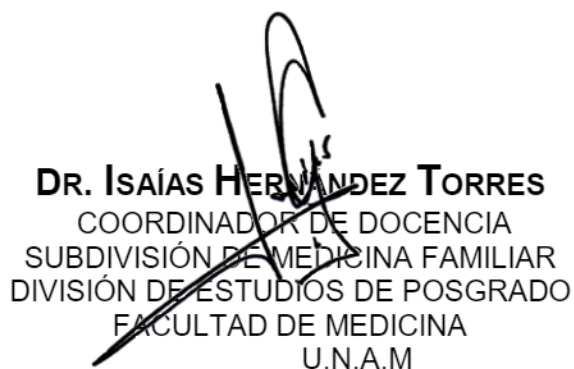
**A U T O R I Z A C I O N E S**



**DR. JAVIER SANTACRUZ VARELA**  
JEFE DE LA SUBDIVISIÓN DE MEDICINA FAMILIAR  
DIVISIÓN DE ESTUDIOS DE POSGRADO  
FACULTAD DE MEDICINA  
U.N.A.M.



**DR. GEOVANI LÓPEZ ORTIZ**  
COORDINADOR DE INVESTIGACIÓN  
SUBDIVISIÓN DE MEDICINA FAMILIAR  
DIVISIÓN DE ESTUDIOS DE POSGRADO  
FACULTAD DE MEDICINA  
U.N.A.M



**DR. ISAÍAS HERNÁNDEZ TORRES**  
COORDINADOR DE DOCENCIA  
SUBDIVISIÓN DE MEDICINA FAMILIAR  
DIVISIÓN DE ESTUDIOS DE POSGRADO  
FACULTAD DE MEDICINA  
U.N.A.M



## AGRADECIMIENTOS

En primer lugar, deseo expresar mi agradecimiento a la directora de esta tesis de posgrado Maestra. Audry Álvarez Jiménez por el apoyo y dirección que ha brindado a este trabajo. Gracias por la confianza recibida desde que llegué a esta sede, por el impulso para culminar con esta etapa de mis estudios y por expresar las palabras adecuadas cuando sentía decaer.

Un trabajo de investigación comienza con la colaboración e ideas de muchas personas. Mi más sincero agradecimiento a la Maestra. Luz María Galindo Aguilar por su orientación sobre metodología, su tiempo y paciencia y sus valiosas sugerencias. Mi agradecimiento al Maestro. Christian Walter Acevedo Paredes por apoyarme con la base teórica de esta investigación y ayudarme a no perder el rumbo.

Gracias a los profesores auxiliares de la sede y sedes rotantes; todos aportaron un granito de arena para contribuir a esta etapa de mi formación.

Este trabajo de investigación es fruto del apoyo vital de las personas que nos estiman. Gracias a mis padres y a mi hermana por siempre apoyarme en los proyectos emprendidos, por impulsarme hacia la superación y tener fe en que cumpliré mis metas.

Gracias a mi familia y amigos, que siempre me han brindado apoyo moral necesario en los momentos difíciles de este arduo camino, por su tolerancia y paciencia.

Dedico este trabajo a mi esposo José Abraham Hernández Villapando que con su amor y apoyo incondicional me impulsa a descubrir la mejor versión de mí, por ayudarme a expandir mis alas e iniciar y culminar este proyecto de vida llamado especialidad, por creer firmemente en que puedo lograr todos mis objetivos y que a pesar de sacrificar tiempo de convivencia siempre está ahí con una sonrisa, la cual me alienta a continuar. A todos, muchas gracias.

**CONTROL DE GLUCOSA EN AYUNO Y POSPRANDIAL EN PACIENTES CON  
DIABETES TIPO 2, RECIÉN INSULINIZADOS EN EL MÓDULO DE MANEJO INTEGRAL DE  
DIABETES POR ETAPAS EN LA CLÍNICA DE MEDICINA FAMILIAR ORIENTE DE  
I.S.S.S.T.E.**

**Resumen**

**Antecedentes:** La diabetes tipo 2 es una enfermedad crónica, multifactorial que representa un importante problema de salud pública. En 2007 el I.S.S.S.T.E crea un programa integral (MIDE), con la finalidad de controlar la hiperglucemia para la prevención de complicaciones, siendo la terapia con análogos de insulina basal un estándar de atención en el tratamiento.

**Hipótesis:** El nivel de glucosa en ayuno y posprandial reduce posterior al inicio de la terapia con insulina basal.

**Objetivo:** Medir el nivel de glucosa en ayuno y posprandial en pacientes con diabetes tipo 2, recién insulinizados en el módulo MIDE de la Clínica de Medicina Familiar Oriente del I.S.S.S.T.E.

**Material y métodos:** Estudio retrospectivo, de relación, descriptivo y longitudinal. Variables: edad, sexo, ocupación, terapia oral, peso, dosis de insulina total y por kilogramo, glucemia de ayuno y posprandial inicial y al mes de uso de insulina glargina, apego al plan de alimentación. Población de estudio mayores de 18 años, ambos sexos, pertenecientes al módulo M.I.D.E., con descontrol glucémico que inicien tratamiento con insulina glargina, con registro de medición de glucemia de ayuno y posprandial a su ingreso y al mes del uso de insulina, registrados en la base de datos de MIDE durante el período 2015-2022.

**Resultados:** Se revisaron 1113 expedientes obteniendo una muestra de 270 pacientes con los siguientes demográficos: edad madura (40 a 64 años) 55.6%, mujeres 64.1 %, obesidad 35.6 %, has43%, sin encontrar relación entre variables demográficas y la reducción de los niveles de glucosa en ayuno y posprandial. La correlación de reducción de glucosa en ayuno con dosis de insulina/kg/peso fue estadísticamente significativa (Spearman=0.135, p=0.026). El uso de insulina basal redujo los niveles de glucosa en ayuno y posprandial.

**Conclusiones:** La toma de insulina basal prescrita a dosis adecuadas es clave para coadyuvar en el control glucémico de los pacientes.

**Palabras clave:** Diabetes tipo 2, insulina glargina, programa MIDE, glucemia en ayuno, glucemia posprandial.

**GLUCOSE CONTROL MEASURED ON AN EMPTY STOMACH AND POSPRANDIAL IN  
PATIENTS WITH TYPE 2 DIABETES, JUST INSULINIZED IN THE INTEGRAL DIABETES  
MANAGEMENT MODULE BY STAGES AT THE EASTERN FAMILY MEDICINE  
CLINIC OF I.S.S.S.T.E.**

**Abstract.**

**Background:** Type 2 diabetes is a chronic, multifactorial disease that represents a major public health problem. In 2007, I.S.S.S.T.E created a comprehensive program (MIDE), with the purpose of controlling hyperglycemia to prevent complications, with basal insulin analogue therapy being a standard of care in treatment.

**Hypothesis:** Glucose levels on a fast and postprandial will decrease after the start of basal insulin therapy.

**Objective:** Measure the fast and postprandial glucose levels in patients with type 2 diabetes, newly insulinized in the M.I.D.E module of the East Family Medicine Clinic of the I.S.S.S.T.E.

**Material and methods:** Retrospective, relationship, descriptive and longitudinal study. Variables: age, sex, occupation, oral therapy, weight, total insulin dose and per kilogram, fasting and initial postprandial glycemia and one month after insulin glargine use, adherence to the eating plan. Study population over 18 years of age, both sexes, belonging to the M.I.D.E. module with uncontrolled glycemic and starting treatment with glargine insulin, with record of fast and postprandial glycemia measurement upon admission and one month of insulin use, recorded in the M.I.D.E. database during 2015-2022.

**Results:** 1113 records were reviewed, obtaining a sample of 270 patients with the following demographics: mature age (40 to 64 years) 55.6%, women 64.1%, obesity 35.6 %, has 43%, without finding relationships in between the demographic variables and the reduction in fasting and postprandial glucose levels. The correlation of fasting glucose reduction with insulin dose/kg/weight was statistically significant (Spearman=0.135, p=0.026). The use of basal insulin reduced fasting and postprandial glucose levels.

**Conclusions:** The take of basal insulin prescribed at an adequate dose is key to contribute to the glycemic control of patients.

**Key words:** Type 2 diabetes, insulin glargine, MIDE program, fasting blood glucose, postprandial blood glucose.

# ÍNDICE

Marco Teórico .....	1
Diabetes .....	1
Definición .....	1
Epidemiología .....	1
Epidemiología de la diabetes a nivel mundial. ....	1
Epidemiología de la diabetes en México.....	2
Fisiopatología .....	2
Clasificación.....	5
Diagnóstico .....	7
Cuadro clínico.....	7
Complicaciones.....	8
Complicaciones agudas. ....	8
Complicaciones crónicas.....	9
Tratamiento.....	11
Tratamiento no farmacológico. ....	11
Tratamiento farmacológico. ....	12
Modelo MIDE (Manejo Integral de la Diabetes por Etapas) .....	20
Actividades de la clínica de diabetes.....	21
Programa educativo.....	23
Planteamiento del problema.....	24
Justificación .....	26
Objetivos.....	28
Objetivo general .....	28
Objetivos específicos.....	28
Hipótesis .....	29

Metodología .....	29
Tipo de estudio .....	29
Población, lugar y tiempo de estudio .....	30
Muestra .....	30
Tamaño de la muestra .....	30
Criterios de selección .....	31
Criterios de inclusión.....	31
Criterios de exclusión.....	32
Criterios de eliminación.....	32
Variables .....	32
Descripción operacional de las variables, tipo y escala de medición .....	32
Método o procedimiento para captar la información .....	34
Consideraciones éticas .....	35
Principios de bioética .....	35
Declaración de Helsinki.....	36
Reglamento de la Ley General de Salud en materia de Investigación para la Salud .....	38
Clasificación de riesgo de la investigación .....	39
Consentimiento Informado .....	39
Resultados.....	40
Descripción de los resultados .....	40
Tablas y gráficas.....	40
Análisis .....	62
Discusión .....	64
Conclusiones .....	67
Referencias bibliográficas .....	69
Anexos.....	74

**CONTROL DE GLUCOSA EN AYUNO Y POSPRANDIAL EN PACIENTES CON DIABETES TIPO 2, RECIÉN INSULINIZADOS EN EL MÓDULO DE MANEJO INTEGRAL DE DIABETES POR ETAPAS EN LA CLÍNICA DE MEDICINA FAMILIAR ORIENTE DE I.S.S.S.T.E.**

**Marco Teórico**

**Diabetes**

***Definición***

La OMS define 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. El efecto de la diabetes no controlada es la hiperglucemia, que con el tiempo daña gravemente muchos órganos y sistemas, especialmente los nervios y los vasos sanguíneos (1).

***Epidemiología***

**Epidemiología de la diabetes a nivel mundial.** La prevalencia de la diabetes en el grupo de edad de 20 a 79 años a nivel mundial en el año 2000 era de 151 millones, incrementando en el año 2021 a 537 millones, se estima para el año 2030 esta cifra aumentará a 642.7 millones lo cual representa el 11.3% de la población. De todos los tipos de diabetes la diabetes tipo 2 es la más frecuente, aproximadamente el 80-90% de los casos (2). En el año 2015, la prevalencia de diabetes en Estados Unidos se calculó en 0.25% en individuos <20 años, 4.1 % en personas entre los 20 y 44 años y 16.2% entre los 45 a 64 años. En personas >65 años, la prevalencia de fue del 25.9%. La prevalencia de diabetes es similar en varones y mujeres, pero las tasas de



mortalidad son más elevadas en varones que en mujeres. El 75% de los individuos con diabetes vive en países de nivel socioeconómico bajo o medio (5).

**Epidemiología de la diabetes en México.** En México, la prevalencia de diabetes en 2018 fue de 16.8%, siendo la segunda causa de muerte y la primera de discapacidad en el país. De 2006 a 2022 ha aumentado la prevalencia paulatinamente de 14.4 a 18.3%. La OMS en el año 2021 señaló que el incremento del sobrepeso y la obesidad en la población a nivel mundial estaba causando un aumento en los casos de diabetes, lo cual se debe a los cambios en la dieta, al mayor consumo de alimentos densos en energía y a un aumento en la inactividad física. El aumento de la incidencia de diabetes es resultado del envejecimiento poblacional y de los factores anteriormente descritos. (6,7). Dentro de las características sociodemográficas de los adultos con diabetes tipo 2 reportados por la ENSANUT 2018 predominaron mujeres, edad promedio fue 58.6 años, 10 o más años de diagnóstico, tres cuartas partes de las personas tuvo al menos un factor de riesgo cardiovascular. Se reportó un aumento en el uso de la insulina sola o combinada de 7.5 y 7.8% a 9.5 y 13.2%, lo cual refleja una mejor prescripción (8).

### ***Fisiopatología***

La homeostasis de la glucosa en el cuerpo se mantiene gracias a una serie de hormonas. Sin embargo, dos hormonas, a saber, la insulina y el glucagón, juegan un papel dominante en la regulación de la homeostasis de la glucosa. La insulina es secretada por las células  $\beta$  cuando aumenta la concentración de glucosa (9).

La insulina disminuye el nivel de glucosa en sangre de dos formas: Al inhibir la producción de glucosa del hígado por glucogenólisis y gluconeogénesis y al aumentar la absorción de glucosa por el hígado, los músculos y el tejido adiposo (9).

El glucagón es secretado por las células  $\alpha$  del páncreas cuando la concentración de glucosa es baja. El glucagón actúa al antagonizar el efecto de la insulina al mejorar los procesos como la glucogenólisis y la gluconeogénesis en el hígado, además del glucagón, el cortisol y las catecolaminas también aumentan los niveles de glucosa en plasma. (10)

La fisiopatología de la Diabetes tipo 2 puede incluir cualquiera de los mecanismos del "octeto ominoso" o una combinación de ellos, se describe a continuación:

1. Reducción de la secreción de insulina de las células  $\beta$  de los islotes de Langerhans
2. Secreción elevada de glucagón de las células  $\alpha$  de los islotes de Langerhans
3. Aumento de la producción de glucosa en el hígado.
4. Disfunción del neurotransmisor y resistencia de la insulina en el cerebro
5. Aumento de la lipólisis
6. Aumento de la reabsorción de glucosa por riñón.
7. Reducción del efecto de la incretina en el intestino delgado
8. Deterioro o disminución de la captación de glucosa por tejidos periféricos como el músculo esquelético, el hígado y el tejido adiposo (11).

La patogenia de la diabetes tipo 2 es multifactorial. Los pacientes suelen presentar una combinación de diversos grados de resistencia a la insulina y secreción defectuosa de insulina (disfunción de las células beta). Ambos contribuyen a la diabetes tipo 2, con una mayor demanda de acción de la insulina mediada por una resistencia que no se corresponde con la secreción de insulina (12).

La causa subyacente de la resistencia a la insulina se ha atribuido tradicionalmente a factores "ambientales" relacionados con la mala alimentación, el estilo de vida sedentario y el

sobrepeso y la obesidad resultantes, con contribuciones menos prominentes del envejecimiento y la genética (13).

La secreción defectuosa de insulina es el resultado de influencias genéticas y la programación de la masa y la función de las células beta en el útero, la hiperglucemia en sí misma puede afectar la función de las células beta del páncreas y exacerbar la resistencia a la insulina "glucotoxicidad" (13).

Los defectos primarios en la función de las células beta pueden ocurrir temprano en la patogénesis de la enfermedad, la función de las células beta es anormal con niveles de glucosa en ayunas >100 mg/dl, aunque uno de los criterios diagnósticos para la diabetes tipo 2 es el desarrollo de niveles de glucosa en plasma en ayunas >126 mg/dl, esto indica que pueden ocurrir defectos primarios en la función de las células beta antes del desarrollo de la obesidad y la resistencia a la insulina (12).

La producción normal de insulina implica la escisión de la insulina de la proinsulina; Del 10 al 15 por ciento de la insulina secretada es proinsulina y sus intermediarios de conversión. El aumento en la secreción de proinsulina persiste después de comparar el grado de obesidad, lo que sugiere que representa una disfunción de las células beta (12).

La diabetes tipo 2 es una enfermedad poligénica, probablemente con miles de factores genéticos que contribuyen al riesgo de enfermedad junto con una interacción compleja con factores ambientales (11).

Los conocimientos de los estudios de asociación de todo el genoma sobre el mecanismo de la enfermedad generalmente provienen de Señales que residen cerca de genes con

relevancia conocida para la diabetes o de amplia investigación de laboratorio de las regiones cromosómicas que contienen señales de asociación de diabetes tipo 2 (13).

Las señales de asociación de diabetes tipo 2 que se han mapeado en genes ya implicados en la fisiopatología de la diabetes incluyen señales cercanas a PPARG, HNF1A, HNF4A, HNF1B, KCNJ11/ABCC8 , WSF1 y GCKR una variante codificante de proteínas en el gen HNF1A(p.E508K) se identificó en poblaciones latinas que confieren un riesgo aproximadamente cuatro veces mayor de diabetes tipo 2, HNF1A es una causa conocida de diabetes monogénica, en la que los pacientes tienen una secreción de insulina de células beta defectuosa (13).

### ***Clasificación***

La clasificación de la Diabetes se basa fundamentalmente en su etiología y características fisiopatológicas, contempla cuatro grupos (9):

La clasificación de la DM contempla cuatro grupos:

1. Diabetes tipo 1 (DM1): Las células beta se destruyen, lo que conduce a la deficiencia absoluta de insulina, su aparición se da en la pubertad (14).
2. Diabetes tipo 2 (DM2): Se presenta en personas con grados variables de resistencia a la insulina, pero se requiere también que exista una deficiencia en la producción de insulina que puede o no ser predominante. Ambos fenómenos deben estar presentes en algún momento para que se eleve la glucemia, se presenta principalmente en el adulto, su frecuencia está aumentando en niños y adolescentes obesos (14).

3. Diabetes gestacional (DMG): Alteración del metabolismo de los hidratos de carbono, de severidad variable, que se inicia o se reconoce por primera vez durante el embarazo. Se aplica independientemente de si se requiere o no insulina, o si la alteración persiste después del embarazo y no excluye la posibilidad de que la alteración metabólica haya estado presente antes de la gestación. La mayoría de los casos normalizan su glucemia con la resolución del embarazo. Sin embargo, el riesgo de tener diabetes a mediano plazo es mucho mayor (14).
  
4. Otros tipos específicos de diabetes:
  - a. Defectos genéticos de la función de la célula beta: Diabetes tipo MODY
  - b. Defectos genéticos en la acción de la insulina: Resistencia a la insulina tipo A, leprechaunismo, síndrome de Rabson-Mendenhall, diabetes lipoatrófica y otros.
  - c. Enfermedades del páncreas exocrino: Pancreatitis, trauma del páncreas, pancreatectomía, neoplasia del páncreas, fibrosis quística, hemocromatosis, pancreatopatía fibrocalculosa y otros.
  - d. Endocrinopatías: Acromegalia, síndrome de Cushing, glucagonoma, feocromocitoma, hipertiroidismo, somatostinoma, aldosteronoma y otros.
  - e. Inducida por drogas o químicos: Glucocorticoides, hormonas tiroideas, diazóxido, agonistas beta-adrenérgicos, tiazidas, fenitoína, alfa-interferón, antiretrovirales, inmunosupresores y otros.
  - f. Formas poco comunes de diabetes mediadas inmunológicamente: Síndrome del “hombre rígido” (“stiff-man syndrome”), anticuerpos contra el receptor de la insulina y otros.
  - g. Otros síndromes genéticos algunas veces asociados con diabetes: Síndrome de Down, síndrome de Klinefelter, síndrome de Turner, síndrome de Wolfram, ataxia de

Friedreich, corea de Huntington, síndrome de Lawrence Moon Biedl, distrofia miotónica, porfiria, síndrome de Prader Willi y otros (14).

### ***Diagnóstico***

El diagnóstico clínico de la diabetes tipo 2 se basa en la elevación anormal de la glicemia (15). La Asociación Americana de la Diabetes establece los siguientes criterios para su diagnóstico estos incluyen (15,16):

- La glucosa en ayuno (al menos 8 horas) con un valor  $\geq 126$  mg/dl.
- Glicemia  $\geq 200$  mg/dl a las 2 horas tras la sobrecarga oral con 75 g de glucosa, o hemoglobina glucosilada  $\geq 6,5\%$ . Se recomienda que se realice la misma prueba, en una segunda ocasión, para confirmar el diagnóstico.
- Pacientes con síntomas clásicos de hiperglicemia: poliuria, polidipsia o pérdida de peso sin causa aparente.
- Glucosa plasmática aleatoria  $\geq 200$  mg/dl (16).

### ***Cuadro clínico***

Diabetes tipo 1: Se presentan los siguientes síntomas, poliuria, polidipsia, polifagia, en el caso de los niños, mojar la cama de noche cuando nunca les sucedió antes, disminución de peso sin intención, irritabilidad, cambios en el estado de ánimo, cansancio y debilidad, visión borrosa (17).

Diabetes tipo 2: La mayoría de los pacientes son asintomáticos al momento de la presentación, y se observa hiperglucemia en la evaluación de laboratorio de rutina. Los síntomas clásicos de

la hiperglucemia que incluyen poliuria, polidipsia, nocturia, visión borrosa y pérdida de peso (17).

### **Complicaciones**

La diabetes se puede asociar con complicaciones agudas que pueden dar lugar a alteraciones importantes, como precipitación de accidentes cardiovasculares o cerebrovasculares, lesiones neurológicas, coma y riesgo vital, así mismo pueden desarrollar complicaciones crónicas no siendo la intensidad y duración de la hiperglucemia los únicos factores determinantes para la aparición de dichas complicaciones, en cuyo desarrollo intervienen también otros factores de riesgo, como son la hipertensión arterial, dislipemia y tabaquismo esta provocan disfunción y fallo de varios órganos: en especial ojos, riñones, nervios, corazón y vasos sanguíneos (18).

**Complicaciones agudas.** La deficiencia del control glucémico y otros factores precipitantes, convierten a la cetoacidosis diabética, el estado hiperglucémico hiperosmolar y la hipoglucemia en las principales complicaciones agudas asociadas a la diabetes tipo 2 (19).

**Hipoglucemia.** Es un síndrome clínico caracterizado por presentar una concentración de glucosa en sangre menor de 60 mg/ dl, con una expresividad clínica variable en función de la cifra de las tasas de glucemia y del tiempo de evolución de la enfermedad, es la principal limitante en el tratamiento intensivo de la diabetes tipo 2, tanto en el tratamiento a través de la ingesta fármacos como en la aplicación parenteral de insulina exógena (19).

**Cetoacidosis diabética.** Se caracteriza por presentar un estado de hiperglicemia, acidosis metabólica y cetosis; criterios diagnósticos son un pH plasmático menor de 7,30, un

bicarbonato menor de 18 mEq/l, determinación positiva de cuerpos cetónicos (mediante tira reactiva en orina o determinación en sangre capilar) y un anión gap  $[(Na^+ + k^+) - (Cl^- + HCO_3^-)]$  superior a 10 mEq/l", es común en pacientes con DM1, aunque también suele aparecer en pacientes con diabetes tipo 2 evolucionada que presenten insulinopenia) (19).

**Estado hiperglucémico hiperosmolar.** Se caracteriza por una hiperglucemia extremadamente alta (glucemia mayor de 600 mg/ dl), deshidratación intensa, ausencia de cetosis, un aumento anormal de la concentración osmolar en el plasma sanguíneo (osmolaridad plasmática superior a 320 mOsm/kg) y pH conservado mayor de 7,30 (19).

**Complicaciones crónicas.** Son las complicaciones desarrolladas a largo plazo se clasifican en:

**Macrovasculares.** Ocurren con mayor frecuencia en personas diabéticas, pero también pueden tener su origen en otras patologías, afectan a las arterias en general produciendo enfermedad cardíaca coronaria, cerebrovascular y vascular periférica. (14).

Enfermedad arterial coronaria: La American Heart Association catalogó a la diabetes como un factor de riesgo controlable para enfermedad cardiovascular. La cardiopatía diabética se define como la afectación negativa de la función cardíaca debido a anormalidades estructurales y funcionales causadas por la diabetes en ausencia de enfermedades congénitas cardíacas, enfermedad arterial coronaria, hipertensión arterial (HTA) y enfermedad vascular significativa. Esta enfermedad derivará finalmente en insuficiencia cardíaca con clínica de falla con fracción de eyección reducida o preservada. La cardiopatía diabética predispone a padecer cualquier tipo de disfunción ventricular izquierda ya sea diastólica, sistólica y con ello lleva a la falla cardíaca (5,20).



Enfermedad arterial periférica: Las personas con diabetes presentan un mayor riesgo de padecer aterosclerosis, la causa más común de la enfermedad arterial periférica (EAP) y las personas con esta patología corren un riesgo mucho mayor de sufrir un infarto al miocardio o accidente cerebrovascular. La EAP es similar a la enfermedad coronaria (bloqueo en las arterias que suministran sangre al músculo cardíaco) y a la arteriopatía carotídea (bloqueo en las arterias que conducen al cerebro), sin embargo, las que se bloquean son las arterias que conducen a áreas distintas del cerebro y del corazón, como el cuello, los brazos y el abdomen, pero se produce con más frecuencia en las piernas y en los pies (20).

Enfermedad vascular cerebral: Representa una grave complicación en el paciente con diabetes tipo 2. A su vez, la propia diabetes es un potente factor de riesgo para la enfermedad cerebrovascular. Los estudios nos confirman que la diabetes aumenta la probabilidad de sufrir enfermedad cerebrovascular de 2 a 4 veces (14).

**Microvasculares.** Son características de la diabetes resultado de la hiperglucemia crónica, incluyen a la retinopatía, nefropatía y neuropatía.

Retinopatía diabética: La pérdida grave de la visión es en primera instancia el resultado de la retinopatía diabética progresiva que ocasiona edema macular clínicamente significativo y formación de nuevos vasos sanguíneos. Se clasifica en dos etapas: no proliferativa y proliferativa. La primera por lo general aparece al final de la primera década o al inicio del segundo decenio de la enfermedad y se caracteriza por microaneurismas vasculares retinianos, hemorragias en forma de mancha y exudados algodonosos. La retinopatía no proliferativa leve puede progresar a una enfermedad más extensa caracterizada por cambios en el calibre de las venas, anomalías microvasculares intrarretinianas y abundantes microaneurismas y hemorragias (5).

Nefropatía diabética: Es la principal causa de nefropatía crónica, el pronóstico de los pacientes diabéticos que requieren diálisis es poco prometedor. La albuminuria en individuos con diabetes se asocia con un mayor riesgo de desarrollar enfermedades cardiovasculares (5).

Neuropatía diabética: Ocurre en cerca de la mitad de los individuos con diabetes de larga evolución. En ocasiones se manifiesta como neuropatía difusa (polineuropatía distal simétrica y/ o neuropatía autónoma) una mononeuropatía, y/ o una radiculopatía/polirradiculopatía; el desarrollo de neuropatía se correlaciona con la duración de la diabetes y el control de la glucemia. El índice de masa corporal, hipertrigliceridemia, hipertensión y tabaquismo son factores de riesgo adicionales. En esta patología se pierden las fibras nerviosas tanto mielinizadas como no mielinizadas (5). El pie diabético: aparece como consecuencia de la neuropatía y/o de la afección vascular de origen macroangiopático (12).

### ***Tratamiento***

**Tratamiento no farmacológico.** El conocimiento de los factores de riesgo que pueden llevar al desarrollo de la diabetes tipo 2 cobra gran relevancia en materia de prevención y tratamiento, tales factores se pueden dividir en: modificables (sobrepeso, obesidad, sedentarismo, tabaquismo, patrones dietéticos, fármacos) y no modificables (edad, raza/etnia, antecedentes heredofamiliares, diabetes gestacional) (21).

Los pacientes portadores de diabetes tipo 2 requieren de un estilo de vida saludable para el control adecuado de los niveles de glucemia y evitar de esta forma el avance de la enfermedad reduciendo a largo plazo los eventos cardiovasculares y las complicaciones microvasculares (21).

El estilo de vida saludable es el tratamiento no farmacológico por excelencia, es el único tratamiento integral capaz de controlar simultáneamente la mayoría de los problemas metabólicos de las personas con DM2, los cuales incluyen la hiperglucemia, la resistencia a la insulina y la hipertensión arterial (21).

La modificación del estilo de vida comprende el plan de educación terapéutica, alimentación y ejercicio físico.

La educación terapéutica: Incluye la educación sobre la diabetes, atención integral personalizada, psicoterapia la cual reduce la angustia psicológica y mejora el control glucémico y el apoyo social, donde la familia tenga un rol fundamental representando un factor protector para el adecuado control y adherencia a los medicamentos (21).

Ejercicio físico: Toda la actividad física que se realiza en un programa estructurado, de forma regular con el objetivo de mantener o aumentar el nivel de condición física, siendo el más recomendable el aeróbico, preferiblemente de baja intensidad y larga duración, la frecuencia y duración aconsejadas son 30-60 min por un mínimo de 5 veces a la semana, lo cual conduce a un mejor control glicémico logrando reducir la aparición de complicaciones vasculares (21).

Dieta: Debe manejar de forma óptima el “ABC” del control de la diabetes: hemoglobina glucosilada (HbA1c), presión arterial y colesterol de lipoproteínas de baja densidad (LDL). Las indicaciones deben adaptarse a las personas con diabetes de manera individual en función de factores médicos y estilo de vida (21).

**Tratamiento farmacológico.** Los objetivos de este tratamiento es controlar la glucemia, debiendo prestar atención al tratamiento de los trastornos asociados (5). El tratamiento de la

diabetes se divide en tratamiento insulínico y no insulínico, monoterapia y combinación de varios fármacos.

**Tratamiento oral.** Secretagogos de insulina: Aumentan la secreción de insulina del páncreas al unirse al receptor de sulfonilurea (SUR) del canal de potasio sensible a ATP en las células  $\beta$  pancreáticas. Las sulfonilureas de primera generación son tolbutamida, clorpropamida, tolazamida, acetohexamida y las sulfonilureas de segunda generación incluyen glibenclamida, glipizida y glimepirida (22).

Biguanidas: Actúan mejorando la respuesta del cuerpo a la insulina natural, disminuye la absorción de glucosa del intestino y reduce la cantidad de glucosa producida por el hígado al disminuir la gluconeogénesis y estimular la glucólisis, aumentan la señalización de insulina al aumentar la actividad del receptor de insulina. La metformina es el fármaco más utilizado de este grupo, siendo el tratamiento de primera línea. Las biguanidas no provocan hipoglucemia ni inducen aumento de peso, presentan efecto antihipertriglicéridémico y propiedades vasoprotectoras, su principal efecto adverso común es malestar gastrointestinal (23).

Inhibidores de DPP-4: La dipeptidil peptidasa (DPP-4) es una enzima que degrada rápidamente el GLP-1 modificando su resistencia, aumentan la secreción de insulina y disminuyen los niveles de glucagón, conforman este grupo saxagliptin, sitagliptin, linagliptina, alogliptina y vidagliptina. Se han utilizado de forma segura y eficaz en poblaciones clínicamente difíciles de pacientes con diabetes tipo 2 de larga duración (> 10 años). Los efectos adversos más comunes con esta clase incluyen dolor de cabeza, nasofaringitis, infección del tracto urinario, infección del tracto respiratorio superior y enzimas hepáticas elevadas (23).

Inhibidores de SGLT2: se encuentran en este grupo canagliflozina, dapagliflozina, empagliflozina y ertugliflozina. Reducen el umbral de reabsorción de glucosa en el riñón para que se excrete más glucosa en la orina; también disminuyen la resistencia a la insulina en los músculos, el hígado y las células grasas. Reducen la hemoglobina A 1c en aproximadamente un 0,5 % a un 1,0 %, debido a que su acción es independiente de la insulina, pueden usarse en cualquier etapa de la diabetes tipo 2, incluso después de que la secreción de insulina haya disminuido significativamente. Las ventajas potenciales adicionales incluyen la pérdida de peso (hasta 3,5% del índice de masa corporal) y la reducción de la presión arterial sistólica (2 a 4 mm Hg) y la presión arterial diastólica (1 a 2 mm Hg). Los efectos adversos más comunes de esta clase incluyen infecciones del tracto urinario, infecciones por levaduras, deshidratación y síntomas hipovolémicos; estos a menudo se pueden prevenir (22,24).

Tiazolidinedionas: Actualmente solo está aprobada la pioglitazona, la cual reduce la resistencia a la insulina en músculo, hígado y tejido adiposo, mejora la secreción de insulina, la función endotelial y la disfunción diastólica; reduce la inflamación; disminuye el inhibidor 1 del activador del plasminógeno; lipotoxicidad inversa; y ayuda a corregir la enfermedad del hígado graso no alcohólico y la esteatohepatitis, reduce la placa en las arterias carótida y coronaria. Los efectos adversos más comunes incluyen aumento de peso y retención de sal, hinchazón, está contraindicada en pacientes con insuficiencia cardíaca, inestabilidad hemodinámica o disfunción hepática (25).

Inhibidores de alfa-glucosidasa: Funcionan al disminuir la tasa de absorción de glucosa del tracto gastrointestinal, en este grupo se encuentran la acarbosa y el manitol, estos medicamentos reducen la hemoglobina A1c entre un 0,5 % y un 0,8 %. 70, no representan un riesgo de hipoglucemia. Los estudios clínicos sugieren que pueden retrasar o prevenir la progresión de la diabetes, reducen los eventos cardiovasculares, el infarto agudo de miocardio y

la aparición de hipertensión. Su uso sigue siendo limitado debido a los efectos adversos gastrointestinales, contraindicados en pacientes con enfermedad inflamatoria intestinal, obstrucción intestinal parcial o enfermedad renal o hepática grave (22).

Sulfonilureas y meglitinidas: Fármacos usados ampliamente en el tratamiento de la diabetes tipo 2, como glibenclamida, glipizida o gimepirida, estimulan la secreción de insulina de las células beta, sus efectos adversos se asocian con una falla más rápida de las células beta y una progresión a la dependencia de la insulina en comparación con los más nuevos, los cuales incluyen astenia, dolor de cabeza, mareos, náuseas, diarrea, plenitud epigástrica y acidez estomacal, hipoglucemia (23).

***Tratamiento hipoglucemiante inyectable. Agonistas de GLP-1 (glucagon-like peptide-1) y análogos de la amilina.*** La incretina GLP-1 es un péptido de 31 aminoácidos que se secreta de células L en el sistema gastrointestinal en respuesta a la ingesta de alimentos y se une a los receptores GLP-1 en las células beta pancreáticas. La secreción de GLP-1 podría verse afectada en pacientes con diabetes mellitus tipo 2, lo que resulta en reducción de GLP-1 durante la respuesta inducida por la ingesta de alimentos, los agonistas de GLP-1 disminuyen la glucosa estimulando la secreción de insulina en relación con las concentraciones de glucosa que se detectan en plasma, tienen bajo riesgo de hipoglucemia. Los GLP-1 también suprimen la secreción inapropiadamente alta de glucagón, lo que conduce a la inhibición de la producción de glucosa hepática, aumenta la sensación de saciedad al frenar el vaciamiento gástrico y la inhibición de la secreción de ácido gástrico. La clasificación según las propiedades farmacocinéticas divide estos fármacos en dos grupos diferentes: agonistas de acción corta (exenatida y lixisenatida) con una vida media de aproximadamente 2 a 3 horas y agonistas de acción prolongada (dulaglutida, liraglutida, semaglutida, albuglutida y exenatida de acción prolongada) con una vida media de 7 a 13 días (26).

*Insulina.* Iniciar la terapia con un análogo de insulina basal se ha convertido en un estándar de atención en el tratamiento de la diabetes tipo 2 (27). La asociación Americana de Diabetes (ADA) propone iniciar la terapia con insulina si la HbA1c es  $\geq 10\%$  o glucemia  $\geq 300$  mg/dL o si el paciente muestra síntomas de hiperglucemia o evidencia de catabolismo, pudiendo a medida que se resuelve la toxicidad de la glucosa simplificar el régimen y/o cambiar a agentes orales, se recomienda considerar el tratamiento con insulina como parte de cualquier régimen de combinación cuando la hiperglucemia es grave, especialmente si se presentan características catabólicas (pérdida de peso, hipertrigliceridemia, cetosis), o en general, cuando no se logre un control adecuado de la glucemia con tres o más fármacos no insulínicos (28).

La Diabetes Canada Clinical Practice Guidelines recomienda insulinar en el momento del diagnóstico, con o sin metformina si existe descompensación metabólica, siguiendo el mismo criterio a lo largo de la evolución de la diabetes. Se recomienda insulina basal como forma de inicio, priorizando si el objetivo es reducir hipoglucemias nocturnas sintomáticas, los análogos de acción prolongada (insulina glargina-100 U/mL, glargina-300 U/mL, detemir, degludec) sobre la insulina NPH, aconsejan insulina degludec o insulina glargina-300 sobre glargina-100 para reducir hipoglucemias en general y nocturnas en aquellas personas con alto riesgo de presentarlas (28). Entre los criterios de insulinización se incluyen: insulinización transitoria, descompensaciones hiperglucémicas agudas, durante un evento de hospitalización si el paciente anteriormente estaba en tratamiento con antidiabéticos orales, en situaciones especiales: enfermedades febriles, traumatismos graves, embarazo y lactancia, insulinización permanente, control glucémico deficiente en pacientes tratados con otros hipoglucemiantes a dosis plenas, cetonuria y pérdida espontánea de peso, enfermedades crónicas que contraindiquen otros antidiabéticos: insuficiencia renal, hepática o pancreática (29).

La Sociedad Española de Diabetes publicó un consenso en el año 2010 sobre tratamiento con insulina en la diabetes tipo 2, en la cual refieren que la insulinización puede realizarse al inicio de la enfermedad, si aparece pérdida de peso, cetonuria intensa o síntomas cardinales de diabetes, especialmente con HbA1c > 9% y durante el seguimiento puede ser necesaria la de manera transitoria o permanente. La elección en el tratamiento con insulinas es una dosis de análogo basal: glargina, detemir y/o degludec, la cual se puede utilizar como monodosis o como terapia dual con metformina, inhibidores de DPP4 (iDPP-4), agonistas del receptor de GLP1 (AR-GLP1) y/o inhibidores de SGLT-2 (iSGLT-2) (30).

Las preparaciones de insulina basal han estado disponibles desde la década de 1940, su uso diario para normalizar los niveles glucémicos se volvió estándar en la década de 1970. En los últimos 20 años, la introducción de los análogos de insulina basal de acción prolongada facilitó la administración de inyecciones de insulina basal una vez al día (27).

La terapia con insulina se asocia con un riesgo de hipoglucemia. Los análogos de insulina basal de primera generación (glargina 100 unidades/mL, detemir) y de segunda generación (degludec, glargina 300 unidades/mL) brindan una acción de mayor duración, concentraciones plasmáticas más constantes y algunos ensayos clínicos demuestran un riesgo reducido de hipoglucemia, en comparación con la insulina Hagedorn (NPH) de protamina neutra de acción intermedia (31).

A continuación, se resumen en el siguiente cuadro los diferentes tipos de insulina basal (32):



<b>Tipos de insulina basal</b>				
<b>Insulina basal</b>	<b>Tipo</b>	<b>Duración aproximada del efecto (horas)</b>	<b>Riesgo de hipoglucemia nocturna</b>	<b>Horario de administración</b>
<b>NPH</b>	Acción intermedia	<24	Alto	Una o dos veces al día
<b>Detemir</b>	De acción prolongada (primera generación)	<24	Moderado	Una o dos veces al día
<b>Glargina 100 unidades/mL</b>	De acción prolongada (primera generación)	24	Moderado	Una vez al día
<b>Glargina 300 unidades/mL</b>	De acción prolongada (segunda generación)	>30	Bajo	Una vez al día
<b>Degludec 100 o 200 unidades/mL</b>	De acción prolongada (segunda generación)	≥42	Bajo	Una vez al día

Se han realizado estudios de investigación para comprobar la efectividad del control glucémico con uso de insulina en terapia combinada. Se llevó a cabo un ensayo en el que participaron pacientes con diabetes tipo 2 de menos de 10 años de duración que recibían metformina y tenían niveles de hemoglobina glucosilada de 6,8 a 8,5 % se comparó la eficacia de cuatro medicamentos hipoglucemiantes de uso común que fueron asignados aleatoriamente entre insulina glargina U-100, la sulfonilurea glimepirida, el agonista del receptor del péptido 1 similar al glucagón liraglutida o sitagliptina, un inhibidor de la dipeptidil peptidasa 4, se concluyó que la insulina glargina y la liraglutida fueron significativamente más efectivos para lograr y mantener los niveles de hemoglobina glicosilada deseados en combinación con metformina (24).

En una revisión sistematizada donde se comparó el uso de insulina en monodosis y terapia combinada se concluyó que la combinación de insulina y metformina se asocia con un mejor control glucémico, una dosis diaria de insulina reducida, menos hipoglucemia y aumento de peso; la combinación de insulina y pioglitazona da como resultado una mayor hipoglucemia y

aumento de peso y se asocia con un mayor riesgo de edema e insuficiencia cardíaca. La adición de inhibidores de la dipeptidil peptidasa-4 a la insulina parece ser beneficiosa con respecto al control glucémico sin efectos adversos significativos (31).

En un metaanálisis se compara la eficacia de los agonistas del receptor del péptido 1 similar al glucagón de acción corta y prolongada en combinación con insulina basal en el cual se concluye que los AR GLP-1 de acción prolongada redujeron más eficazmente la hemoglobina glucosilada, la glucosa plasmática en ayunas y el peso corporal y aumentó la proporción de pacientes que lograron un objetivo de hemoglobina glucosilada más que los de acción corta. Los pacientes que informaron hipoglucemia sintomática pero no grave fueron menos con los AR GLP-1 de acción prolongada versus los AR GLP-1 de acción corta agregados a la insulina. En general, los AR GLP-1 de acción corta mejoraron la hemoglobina glucosilada, la glucosa plasmática en ayunas y el peso corporal cuando se agregaron a la insulina basal. Los AR GLP-1 de acción prolongada fueron significativamente más efectivos para el control de la glucemia y el peso corporal y mostraron una mejor tolerabilidad gastrointestinal. Sin embargo, estos medicamentos no los tenemos disponibles a nivel institucional (33).

*Dosis inicial y titulación de insulina.* Al elegir una dosis inicial de insulina, tanto el proveedor como el paciente deben tener en cuenta que esta dosis inicial casi siempre no será suficiente. El enfoque típico es comenzar con una dosis más baja y aumentarla para alcanzar los objetivos glucémicos. En la mayoría de los pacientes, se utiliza una dosis fija de 10 UI por día o la dosis se calcula en función del peso corporal con 0,3-0,5 unidades/kg/día. En casos de hiperglucemia grave con evidencia de catabolismo, puede ser necesaria una dosis inicial aún mayor de 0,5 unidades/kg/día (27).

Es una buena práctica inyectar la primera dosis en el consultorio del proveedor para garantizar que el paciente comprenda los aspectos prácticos del marcado de dosis y la administración adecuada. Comenzando con una dosis más baja y aumentando gradualmente, reduce el riesgo de hipoglucemia en el período inicial de la terapia, brinda tiempo para incorporar la terapia con insulina en la rutina diaria, tiempo para ajustar los tratamientos concomitantes y tiempo para educación adicional (27).

Se debe iniciar un algoritmo de titulación simple dirigido por el paciente en el cual se comenzará con una dosis inicial de 10 U/día y aumentar la dosis en 1 U por día hasta que se alcance la dosis objetivo (27).

La insulina basal es eficaz para el control de la glucemia, pero la naturaleza de la diabetes tipo 2 indica que será necesario tomar medidas adicionales, lo cual inicialmente implica aumentar la dosis de insulina basal, pero es necesario evitar la sobre insulinización ya que esto aumenta el riesgo de hipoglucemia (26).

### **Modelo MIDE (Manejo Integral de la Diabetes por Etapas)**

En 2007 se presentó el proyecto para incluir, en todas las clínicas de primer nivel de atención del ISSSTE, el módulo MIDE (Manejo Integral de Diabetes por Etapas) que había mostrado resultados favorecedores como programa piloto en el Hospital General Columba Rivera Osorio de Pachuca, Hidalgo; dicho proyecto convocó a reunir equipos multidisciplinarios de las clínicas del ISSSTE de todo el país, iniciando actividades de capacitación en torno al modelo de atención para ofrecer servicios integrales a los pacientes en el primer nivel de atención, demostrando la importancia de la educación de los pacientes para reforzar las indicaciones médicas y ayudar a enfrentar los conflictos psicológicos y sociales que produce la diabetes (34).

El modelo MIDE es un programa de medicina preventiva del ISSSTE que se enfoca en desarrollar habilidades y capacidades cognitivo-conductuales para promover la participación de los pacientes, sus familiares y sus redes sociales; personal de atención de la salud; e instituciones de salud. Este programa de empoderamiento del paciente de atención preventiva se lleva a cabo a través de consultas externas con un equipo de atención de salud multidisciplinario en unidades de atención de diabetes estandarizadas (“módulos MIDE”) instaladas en las clínicas hospitalarias y clínicas de medicina familiar (Clínicas hospital y clínicas de medicina familiar) a nivel nacional. La capacitación continua tanto para los pacientes como para el personal de salud se brinda a través de programas de educación estructurados (35).

El modelo MIDE se basa en cinco elementos básicos: 1) Atención preventiva. 2) Empoderamiento del paciente y su familia. 3) Capacitación continua del personal de salud. 4) Instalaciones, medicamentos, suministros y equipos médicos adecuados en las unidades de atención primaria de salud y 5) Uso eficiente de las tecnologías de la información y la comunicación (35,36).

El modelo también incorpora estrategias para integrar diferentes componentes del programa y fomentar la participación de la familia y las redes sociales del paciente (35,36).

### ***Actividades de la clínica de diabetes***

Materiales y equipo: Para cumplir con el objetivo principal de brindar atención médica, se diseñó un módulo médico (el “módulo MIDE”) para operar principalmente en unidades de atención primaria de salud. Cada módulo médico cuenta con 1) una computadora con conexión a Internet, para llevar registros de historias clínicas y posteriores consultas médicas ambulatorias, y 2) reactivos y equipos, para cuantificación de HbA1c capilar y detección de microalbuminuria.

El médico asignado al módulo proporciona una consulta ambulatoria inicial y un mínimo de tres consultas ambulatorias posteriores para cada paciente. Estas consultas están diseñadas para garantizar una atención médica de alta calidad mientras promueven el empoderamiento del paciente. Las cuatro consultas ambulatorias principales brindan la oportunidad de derivar a los pacientes a otros programas o consultas ambulatorias con otros miembros del equipo de salud multidisciplinario y/o agregarlos a un grupo de apoyo. La duración de cada consulta externa es de 30 minutos (35,36).

Criterios admisión y egreso de pacientes: Se ingresan al programa pacientes con diabetes, glucosa en sangre preprandial  $> 130$  mg/dl o  $< 70$  mg/dl; glucosa posprandial  $> 180$  mg/dl; y HbA1c  $> 7\%$ . Si el paciente deja el programa de tratamiento o se ausenta de la consulta médica externa por seis meses o más, se considera que ha salido del programa. Si el paciente fallece por causas relacionadas o no con la diabetes, se registra como baja del programa por muerte. Cada paciente asiste al módulo médico durante un año. Cuando el paciente cumple con los criterios de respuesta favorable al tratamiento integrado, continúa en seguimiento en la misma unidad médica con su médico, y visita el módulo cada seis meses para revisión. Se considera que un paciente tiene una respuesta positiva al tratamiento integrado si ha alcanzado un nivel aceptable de empoderamiento. Los pacientes con descontrol glucémico sostenido no controlado y/o con complicaciones detectadas son derivados a un segundo nivel de atención de salud (35,36).

La atención al paciente de MIDE incluye la evaluación individualizada del paciente con un equipo multidisciplinario de especialistas en enfermería, nutrición, trabajo social, atención dental, psicología y actividad física. Durante cada consulta, el especialista brinda intervenciones breves y personalizadas que enfatizan conceptos básicos de educación diabética y promoción de la salud (22,23).

## ***Programa educativo***

El programa de educación MIDE, conocido por las siglas “AMARTE VA”, brinda capacitación tanto al personal de salud (enfoque en habilidades vocacionales en diabetes) como a los pacientes (enfoque en el empoderamiento y el autocuidado) (35,36).

El empoderamiento de los pacientes se inicia con la “alfabetización en diabetes” para promover el conocimiento sobre la diabetes y ayudar a los pacientes a desarrollar un estilo de vida que les permita alcanzar “autocuidado empoderado”. Este proceso también incluye educar al paciente sobre el cuidado de la salud; alentar su participación y la toma de decisiones en el cuidado de su diabetes; asegurar el apoyo del ISSSTE al paciente para el control médico de la enfermedad, y para prevenir complicaciones; y consolidar y expandir las redes sociales para apoyar a los pacientes y sus familias (35,36).

Para iniciar el proceso de “alfabetización en diabetes”, el equipo multidisciplinario de salud utiliza “entrevistas motivacionales” para detectar la ambivalencia del paciente respecto a comportamientos o hábitos de vida que pueden afectar su salud y lidera un programa de educación diseñado para desarrollar habilidades del paciente en siete comportamientos de autocuidado identificados por la Asociación Americana de Educadores en Diabetes. Se desarrollan al menos dos sesiones (talleres) de 1 a 2 horas cada una para cubrir cada uno de los siete comportamientos. Los talleres están diseñados para ayudar a los pacientes a adquirir una nueva habilidad aplicable en su vida diaria para promover un cambio positivo en su salud (35,36).

## **Planteamiento del problema**

La diabetes tipo 2 se caracteriza por ser una enfermedad crónica de naturaleza progresiva, con un estado de hiperglicemia y grados variables de deficiencia y resistencia a la insulina. En esta patología la educación y el apoyo para el autocontrol de la diabetes son críticos para prevenir complicaciones agudas y reducir el riesgo de complicaciones a largo plazo. La terapia de insulinización ha demostrado ser un auxilio eficaz para mejorar la calidad de vida de pacientes con diabetes mellitus tipo 2 y evitar complicaciones (15).

Existen dos grupos de insulinas que son las insulinas humanas y los análogos de insulina. Se pueden utilizar diversos esquemas para la insulinización, el esquema basal es el que ha demostrado mayor reducción de los niveles glicémicos y menor riesgo de hipoglicemia; además, es sencillo lo que facilita la adherencia de los pacientes al tratamiento (15).

Las personas con diabetes tipo 2 comienzan el tratamiento con Insulina cuando no se consigue un control metabólico adecuado y no se obtienen las metas terapéuticas propuestas con el uso en monoterapia de antidiabéticos orales (15).

El inicio de la insulina no representa una "falla" personal debido a que muchos pacientes con diabetes tipo 2 eventualmente requerirán insulina exógena debido a la disminución en la producción de insulina endógena (15).

En cuanto a I.S.S.S.T.E. el panorama de la diabetes presenta cifras mayores a las nacionales, lo cual es favorecido por las características de su población que corresponde en gran medida a adultos mayores y empleados federales cuyas actividades favorecen el sedentarismo y malos hábitos alimentarios con el consecuente sobrepeso u obesidad; la prevalencia de

diabetes en ISSSTE es de 13.4%, y constituye una de las principales causas de egresos hospitalarios, en 2007 se registraron 15,816 egresos por diabetes, por tal motivo surge en el 2008 el modelo de atención Manejo de Diabetes por Etapas (MIDE) el cual es aplicable a las unidades de primer nivel de atención como clínicas de medicina familiar (C.M.F.) y clínicas hospital en las delegaciones donde no hay C.M.F la meta es lograr el control metabólico óptimo de los pacientes atendidos mejorando el control glucémico, con la finalidad de reducir la mortalidad de un 20% acorde a los estándares de calidad del programa nacional de diabetes con el objetivo de la disminución de los costos de atención que esto pueda representar para las familias y la institución (37).

El programa MIDE se basa en el Modelo de Atención a la Diabetes y Enfermedades Crónicas el cual establece el inicio de insulina basal en personas sin preparación para aplicarse múltiples inyecciones, con glucosa en ayuno o postprandial sin llegar a metas y/o como tratamiento de transición entre el esquema basal/bolos (37). En base a la información previa surge la siguiente pregunta de investigación:

***¿Cuál es el control de glucosa de ayuno y postprandial en pacientes con diabetes recién insulinizados en el módulo de Manejo Integral de la Diabetes por Etapas?***



## Justificación

La diabetes tipo 2 representa 90 % de los casos, ocasionada por diversos factores como la predisposición hereditaria, los factores ambientales y de estilos de vida. Este padecimiento afecta la calidad de vida del paciente y sus familiares. (38)

En las últimas décadas, se han incrementado de manera significativa los indicadores de morbilidad, mortalidad y económicos por la diabetes mellitus, cuya prevalencia pasó del 4,7% en 1980 al 8,5% en 2014 de los cuales solo el 25% mantiene un adecuado control médico (38,39). En México, la prevalencia estimada en 2012 fue del 9,2%, y la tasa de mortalidad fue de 70 por 100.000 habitantes, lo que ubica a este padecimiento como la principal causa de muerte en el país (39).

Los costos económicos asociados al tratamiento de la diabetes y sus complicaciones representan una grave carga para los servicios de salud y para los pacientes. Una persona con diabetes con una complicación para recibir tratamiento integral debería gastar aproximadamente \$93 000 pesos al año. En 2012, la diabetes generó costos a nivel mundial de aproximadamente \$471,000 millones de dólares, para 2030 este número ascenderá a los 893 000 millones de dólares (38).

En 2005 se estima que México gastó 317 millones de dólares en costos de atención a pacientes con diabetes tipo 2 ascendiendo en 2011 a 7 000 millones de dólares. Los costos directos se calcularon en \$179,495.3 millones de pesos en el año 2013 y los costos indirectos en \$183,364.49 millones de pesos (38).

Los costos que genera esta enfermedad son elevados y aumentaron durante las últimas décadas; provocando gastos considerables en los servicios de salud, derivados del tratamiento y el manejo de las complicaciones, así como el incremento de los costos asociados a la pérdida de productividad de las personas afectadas (38). La atención de la diabetes mellitus representa el 15% de los recursos invertidos por las instituciones de salud en México (39).

México está considerado como un país con una baja proporción de recursos destinados a la salud (6,2%) y con un gasto en salud, en proporción al producto interior bruto, por debajo del promedio de los países de la Organización para la Cooperación y el Desarrollo Económicos (9,3%) e incluso de otros países con características similares, como Colombia (7,2%), Chile (7,8%), Brasil (8,3%) o Costa Rica (9,3%) (39).

La diabetes representa una alerta de alto impacto para el ISSSTE, ya que durante el 2020 se registraron 1 millón 728 mil de sus afiliados con diabetes tipo 2 lo cual simboliza el 12.8 % , cifra por arriba de la nacional, que es de 10.3% de acuerdo con el IINEGI, en el 2019 causó la muerte de 104 mil 354 personas, de las cuales casi dos mil eran derechohabientes (40). Este padecimiento ocupó en el 2020 en el instituto el cuarto lugar del gasto presupuestal de enfermedades, con 3 mil 303 millones de pesos y en el 2021 costó al Instituto tratar dicha enfermedad 21 mil 637 millones de pesos (9,10).

Derivado de este panorama el ISSSTE ha robustecido e implementado varias estrategias para incidir en limitar la diabetes y sus consecuencias, una de ellas es el programa MIDE pionero en tipo encargado de brindar atención multidisciplinaria con personal médico, de enfermería, nutrición y activadores físicos en el primer nivel de atención (9).

En la parte médica del programa MIDE se prioriza el control de los niveles de glucemia utilizando diversos tratamientos farmacológicos entre los cuales destaca el uso de insulinas, capacitando a los pacientes para el manejo de estas con la finalidad de romper las barreras psicológicas que algunos derechohabientes tienen con respecto al uso de estas.

Al observar el panorama institucional, mundial y nacional respecto al deficiente control glucémico en los pacientes con diabetes tipo 2 surge la curiosidad de investigar el control de la glucemia en pacientes recién insulinizados con insulina basal apoyándonos del módulo MIDE el cual es un recurso valioso en la institución, cabe destacar que no se tiene evidencia tanto en la institución ni en los repositorios de la UNAM que el tema de investigación del presente trabajo haya sido indagado, se encuentran dos trabajos que abordan uso de insulina basal sin embargo con un enfoque diferente al de esta investigación (41,42).

## **Objetivos**

### **Objetivo general**

Evaluar el control de glucosa en ayuno y postprandial en pacientes con diabetes tipo 2, recién insulinizados.

### **Objetivos específicos**

Medir el nivel de glucosa en ayuno y postprandial en pacientes con diabetes tipo 2 recién insulinizados.

Correlacionar el número de unidades de insulina glargina aplicadas de acuerdo con el peso del paciente.

Variabes sociodemográficas más frecuentes asociadas a descontrol glucémico.

## Hipótesis

Hipótesis Alternativa (H1): El nivel de glucosa pre y postprandial reduce posterior al inicio de la terapia con insulina basal.

Hipótesis nula (H0): El nivel de glucosa pre y postprandial no reduce posterior al inicio de la terapia con insulina basal.

## Metodología

Se obtuvo la información para el llenado de la cedula de recolección de datos por medio de los expedientes clínicos electrónicos de la base de datos del módulo Mide.

### Tipo de estudio

Con relación a la cronología de los hechos. *Retrospectivo o Retrolectivo*: Se recolectará la información de la base de datos MIDE durante el período comprendido entre el 1ro de enero del 2015 al 31 de diciembre del 2022.

En cuanto a la finalidad del estudio. *Observacional descriptivo*: Se medirá el control de la glucosa en ayuno pre y postprandial de pacientes recién insulinizados en el período antes mencionado.

En cuanto a espacio-temporalidad. *Longitudinal*: Se realizarán dos mediciones de glucemia en ayuno y postprandial al inicio y al mes del uso insulina glargina.

## Población, lugar y tiempo de estudio

Pacientes mayores de 18 años ambos sexos con diagnóstico de Diabetes tipo 2, pertenecientes al módulo MIDE que presenten descontrol glucémico y se les inicie uso de insulina basal de acción prolongada (Glargina), que tuvieron medición de glucemia de ayuno y postprandial a su ingreso y al mes posterior al uso de insulina, en la Clínica de Medicina Familiar Oriente México, D.F. del I.S.S.S.T.E. durante el periodo 2015 - 2022.

## Muestra

### Tamaño de la muestra

Se calcula la muestra por medio de la fórmula de población infinita con un nivel de confianza del 0.95% desarrollándose de la siguiente manera:

$$n = \frac{Z\alpha^2 \times p \times q}{d^2}$$

VALORES Y COMPONENTES DE LA FÓRMULA	
VALOR	COMPONENTE
n	tamaño de la muestra
Z $\alpha$	nivel de confianza
p	probabilidad de que ocurra el evento estudiado
q	probabilidad de que no ocurra el evento estudiado
d	error de estimación máximo aceptado

Valor Z $\alpha$	
NIVEL DE CONFIANZA	Z $\alpha$
99.70%	3
99%	2.58
98%	2.33
96%	2.05
95%	1.96
94%	1.881
92%	1.751
90%	1.645
80%	1.28
50%	0.674

*Desarrollo de la fórmula:*

$$n = \frac{(1.96 \times 1.96) \times 0.80 \times 0.20}{(0.050) \times (0.050)}$$

$$n = \frac{0.614656}{0.0025}$$

$$n = 246$$

### **Criterios de selección**

### ***Criterios de inclusión***

Pacientes mayores de 18 años con diagnóstico de Diabetes tipo 2

Ambos sexos

Pacientes con descontrol glucémico pre o postprandial

Pacientes con registros de glucosa preprandial y postprandial en los expedientes.

Terapia con uso de insulina de acción prolongada de reciente inicio

Pertenecientes al Modulo Integral de Diabetes por Etapas

### ***Criterios de exclusión***

- Pacientes menores de 18 años
- Pacientes con diabetes tipo 1
- Pacientes con insuficiencia renal crónica
- Pacientes con insuficiencia cardíaca

### ***Criterios de eliminación***

- Pacientes con falta de apego al tratamiento
- Pacientes que falten a 2 consultas subsecuentes
- Expedientes mal requisitados o incompletos
- Pacientes que abandonen el tratamiento

### **Variables**

#### ***Descripción operacional de las variables, tipo y escala de medición***

<b>NOMBRE VARIABLE</b>	<b>DEFINICIÓN</b>	<b>TIPO DE VARIABLE</b>	<b>UNIDAD DE MEDIDA</b>
<b>Edad</b>	Es el espacio de tiempo transcurrido desde el nacimiento hasta el momento actual.	Cuantitativa continua	1. Adultos jóvenes: 18-39 años 2. Adultos maduros: 40 a 64 años 3. Adultos mayores: 65 años y más.
<b>Sexo</b>	Características biológicas que diferencian al ser humano en hombre y mujer	Cualitativa Nominal	1. Hombre 2. Mujer

<b>Ocupación</b>	Actividad u oficio que cotidianamente se dedica una persona y por el cual puede o no recibir remuneración económica.	Cualitativa Nominal	1. Empleado 2. Hogar
<b>Obesidad</b>	Acumulación anormal o excesiva de grasa que puede ser perjudicial para la salud.	Cualitativa Nominal	1. Si 2. No
<b>Hipertensión arterial sistémica</b>	Trastorno por el cual los vasos sanguíneos tienen persistentemente una tensión elevada.	Cualitativa nominal	1. Si 2. No
<b>Tiempo de evolución de diabetes tipo 2</b>	Tiempo que transcurre desde el diagnóstico de la enfermedad.	Cuantitativa Discreta	1. Reciente diagnóstico: < a 5 años. 2. Diagnóstico establecido: 5 a 15 años. 3. Larga evolución: > a 15 años.
<b>Biguanidas</b>	Antidiabético oral que reduce la producción hepática de glucosa y su absorción intestinal e incrementa la sensibilidad de la insulina en los tejidos diana.	Cualitativa Nominal	1. Si 2. No
<b>iDPP-4 (Inhibidores de la dipeptidil peptidasa)</b>	Fármacos antidiabéticos orales que inhiben la enzima que bloquea el péptido similar al glucagón tipo 1.	Cualitativa Nominal	1. Si 2. No
<b>Tiazolinedionas</b>	Hipoglucemiantes orales, cuyo mecanismo de acción es el aumento de la sensibilidad a la insulina.	Cualitativa Nominal	1. Si 2. No
<b>Peso</b>	Mide la masa corporal total de un individuo	Cuantitativa continua	1. 40-60kg 2. 61-80kg 3. 81-100kg 4. > 101kg
<b>Unidades de insulina glargina por kilogramo de peso</b>	Cantidad de insulina utilizada por peso.	Numérica continua	1. 0.1 – 0.2 u/kg/peso 2. 0.3 – 0.5 u/kg/peso 3. > 0.5 u/kg/peso
<b>Unidades de inicio de insulina glargina</b>	Cantidad de insulina indicada al inicio del tratamiento.	Cuantitativa discreta	1. 0-10 2. 11-20 3. 21-30 4. 31-40



<b>Glucemia en ayuno inicial</b>	Cantidad de glucosa contenida en sangre en ayuno, determinada por una muestra en suero.	Cuantitativa discreta	1. > 70
<b>Glucemia en ayuno al mes de inicio de insulina</b>	Cantidad de glucosa contenida en sangre en ayuno, determinada por una muestra en suero.	Cuantitativa discreta	1. > 70
<b>Disminución de glucemia en ayuno</b>	Disminución de glucosa en ayuno posterior al inicio de insulina glargina	Cualitativa nominal	1. Si 2. No
<b>Glucemia posprandial inicial</b>	Cantidad de glucosa contenida en sangre en posprandio, determinada por una muestra en suero.	Cuantitativa discreta	1. > 70
<b>Glucemia posprandial al mes de inicio de insulina</b>	Cantidad de glucosa contenida en sangre en posprandio, determinada por una muestra en suero.	Cuantitativa discreta	1. > 70
<b>Disminución de glucemia posprandial</b>	Disminución de glucosa posprandial posterior al inicio de insulina glargina	Cualitativa nominal	1. Si 2. No
<b>Apego al plan de alimentación</b>	Relación profunda a la guía personalizada para la organización de la dieta	Cualitativa nominal	1. Si 2. No

### **Método o procedimiento para captar la información**

La información se obtuvo del expediente electrónico, el acceso se realizó al ingresar a la plataforma de MIDE con oficio de autorización previamente girado a la dirección, coordinación de enseñanza y médico adscrito al servicio de Mide de la C.M.F. Oriente para hacer uso de la plataforma.

## **Consideraciones éticas**

Se guarda la confidencialidad de los expedientes asignando un número de folio sustituyendo el nombre y R.F.C. del paciente.

## ***Principios de bioética***

En esta investigación se siguen los cuatro principios de la bioética con el objetivo de proteger y garantizar los derechos de las personas incluidas en el estudio de investigación:

1. **Autonomía:** Es la capacidad de decisión del individuo sobre participar en la investigación clínica mediante la firma de consentimiento informado; al ser una investigación sin riesgo no aplica el uso de consentimiento informado.
2. **Beneficencia:** La obligación de no hacer daño a las personas que participan en una investigación. Se salvaguarda dicho principio al ser una investigación sin riesgo.
3. **No-maleficencia:** Evitar el daño y sufrimiento innecesario, así como minimizar en mayor medida los riesgos. Consiste en el respeto de la integridad del ser humano. Se salvaguarda dicho principio al ser una investigación sin riesgo.
4. **Justicia:** Equidad de la distribución de los riesgos y beneficios de la investigación, es importante que no exista un sesgo en la investigación y que se evite la discriminación en el acceso a los recursos médico. La presente investigación se publicará en el repositorio de la UNAM la cual podrá ser consultada por todo aquel que así lo decida.

## ***Declaración de Helsinki***

Los principios éticos para las investigaciones médicas en seres humanos están normados en la Declaración de Helsinki de la Asociación Médica Mundial, en su última actualización Brasil 2013. La Asociación Médica Mundial (AMM) ha desarrollado la Declaración de Helsinki como una declaración de principios éticos para la investigación médica con seres humanos, incluida la investigación sobre material y datos humanos identificables.

Dicho documento ha sido considerado como uno de los más importantes en materia de protección y ética de la investigación en seres humanos, por lo que esta investigación se adhiere a dichos principios, mencionando a continuación aquellos que se asocian a este estudio.

1. El deber del médico es promover y velar por la salud, bienestar y derechos de los pacientes, incluidos los que participan en investigación médica. Los conocimientos y la conciencia del médico han de subordinarse al cumplimiento de ese deber.

6. El propósito principal de la investigación médica en seres humanos es comprender las causas, evolución y efectos de las enfermedades y mejorar las intervenciones preventivas, diagnósticas y terapéuticas (métodos, procedimientos y tratamientos).

7. La investigación médica está sujeta a normas éticas que sirven para promover y asegurar el respeto a todos los seres humanos y para proteger su salud y sus derechos individuales.

8. Aunque el objetivo principal de la investigación médica es generar nuevos conocimientos, este objetivo nunca debe tener primacía sobre los derechos y los intereses de la persona que participa en la investigación.

9. En la investigación médica, es deber del médico proteger la vida, la salud, la dignidad, la integridad, el derecho a la autodeterminación, la intimidad y la confidencialidad de la información personal de las personas que participan en investigación. La responsabilidad de la protección de las personas que toman parte en la investigación debe recaer siempre en un médico u otro profesional de la salud y nunca en los participantes en la investigación, aunque hayan otorgado su consentimiento.

10. Los médicos deben considerar las normas y estándares éticos, legales y jurídicos para la investigación en seres humanos en sus propios países, al igual que las normas y estándares internacionales vigentes. No se debe permitir que un requisito ético, legal o jurídico nacional o internacional disminuya o elimine cualquiera medida de protección para las personas que participan en la investigación establecida en esta Declaración.

12. La investigación médica en seres humanos debe ser llevada a cabo sólo por personas con la educación, formación y calificaciones científicas y éticas apropiadas. La investigación en pacientes o voluntarios sanos necesita la supervisión de un médico u otro profesional de la salud competente y calificado apropiadamente.

13. Los grupos que están subrepresentados en la investigación médica deben tener un acceso apropiado a la participación en la investigación.

14. El médico que combina la investigación médica con la atención médica debe involucrar a sus pacientes en la investigación sólo en la medida en que esto acredite un justificado valor potencial preventivo, diagnóstico o terapéutico y si el médico tiene buenas razones para creer que la participación en el estudio no afectará de manera adversa la salud de los pacientes que toman parte en la investigación.

21. La investigación médica en seres humanos debe conformarse con los principios científicos generalmente aceptados y debe apoyarse en un profundo conocimiento de la bibliografía científica, en otras fuentes de información pertinentes, así como en experimentos de laboratorio correctamente realizados y en animales, cuando sea oportuno. Se debe cuidar también del bienestar de los animales utilizados en los experimentos.

22. El proyecto y el método de todo estudio en seres humanos deben describirse claramente y ser justificados en un protocolo de investigación. El protocolo debe hacer referencia siempre a las consideraciones éticas que fueran del caso y debe indicar cómo se han considerado los principios enunciados en esta Declaración.

### ***Reglamento de la Ley General de Salud en materia de Investigación para la Salud***

Los procedimientos de esta investigación se apegan al Reglamento de la Ley General de Salud en Materia de Investigación para la Salud y a la Declaración de Helsinki y sus enmiendas, siendo la última enmienda en Brasil 2013.

### ***Clasificación de riesgo de la investigación***

Con base en el Artículo 17 Fracción I del Reglamento de la Ley General de Salud en Materia de Investigación para la Salud sobre la valoración de riesgo, los estudios que emplean técnicas y métodos de investigación documental retrospectivos y aquéllos en los que no se realiza ninguna intervención o modificación intencionada en las variables fisiológicas, psicológicas y sociales de los individuos que participan en el estudio, entre los que se consideran: cuestionarios, entrevistas, revisión de expedientes clínicos y otros, en los que no se le identifique ni se traten aspectos sensitivos de su conducta se consideran investigación sin riesgo.

Por lo cual la presente investigación y de acuerdo con lo estipulado en el Artículo 17, del Reglamento de la Ley General de Salud en Materia de Investigación para la Salud se considera:

**SIN RIESGO**

### ***Consentimiento Informado***

Derivado de que la presente investigación ha sido considerada como investigación sin riesgo no se requiere uso de consentimiento informado, no obstante, se solicita la dispensa de la solicitud del consentimiento informado al comité de ética e Investigación ya que se realizará una desvinculación de la información clínica que se analizará en el proyecto de datos personales de los pacientes incluidos, garantizando la confidencialidad de los mismos al no incluirse en el instrumento de recolección de datos.

## Resultados

### *Descripción de los resultados*

Se revisaron un total de 1113 expedientes en el período comprendido de 2015 a 2022 obteniendo una muestra de 270 pacientes los cuales cumplieron con los criterios de inclusión, exclusión y eliminación citados en este estudio.

Se realizó una base de datos en Excel que se exportó al programa SPSS versión 26 y se realizó estadística descriptiva. Para variables cualitativas: frecuencias y porcentajes. Para variables cuantitativas: promedios al no presentar normalidad no se realizó T de Student. Para variables relacionadas se utilizó Spearman por tratarse de variables cualitativas y se tomó una p menor a 0.05 para establecer significancia estadística.

### *Tablas y gráficas*

**Tabla 1**

*Distribución de la población por edad.*

	Frecuencia	Porcentaje	Porcentaje válido	Porcentaje acumulado
Adultos jóvenes	7	2.6	2.6	2.6
Adultos maduros	150	55.6	55.6	58.1
Adultos mayores	113	41.9	41.9	100.0
Total	270	100.0	100.0	

*Fuente:* Plataforma módulo MIDE C.M.F. Oriente 2015-2022

En la tabla 1 se muestra que el 55.6% de la población se encuentra conformada por adultos maduros, el 41.9% por adultos mayores y el restante 2.6% por adultos jóvenes.

**Tabla 2***Distribución de la población por sexo*

	Frecuencia	Porcentaje	Porcentaje válido	Porcentaje acumulado
Hombre	97	35.9	35.9	35.9
Mujer	173	64.1	64.1	100.0
Total	270	100.0	100.0	

*Fuente:* Plataforma módulo MIDE C.M.F. Oriente 2015-2022

La tabla 2 muestra la distribución de la población por sexo donde el 35.9% son hombres y 64.1 son mujeres.

**Tabla 3***Distribución de la población por ocupación*

	Frecuencia	Porcentaje	Porcentaje válido	Porcentaje acumulado
empleado	142	52.6	52.6	52.6
hogar	128	47.4	47.4	100.0
Total	270	100.0	100.0	

*Fuente:* Plataforma módulo MIDE C.M.F. Oriente 2015-2022

La tabla 3 muestra la distribución de la población por ocupación el 52.6% son empleados y el 47.4% se dedica al hogar.



**Tabla 4***Distribución de la población con obesidad*

	Frecuencia	Porcentaje	Porcentaje válido	Porcentaje acumulado
si	96	35.6	35.6	35.6
no	174	64.4	64.4	100.0
Total	270	100.0	100.0	

*Fuente:* Plataforma módulo MIDE C.M.F. Oriente 2015-2022

La tabla 4 muestra la distribución de la población con obesidad el 35.6% tienen obesidad en algún grado y el 64.4% no la tienen.

**Tabla 5***Distribución de la población con hipertensión arterial sistémica*

	Frecuencia	Porcentaje	Porcentaje válido	Porcentaje acumulado
si	116	43.0	43.0	43.0
no	154	57.0	57.0	100.0
Total	270	100.0	100.0	

*Fuente:* Plataforma módulo MIDE C.M.F. Oriente 2015-2022

En la tabla 5 se muestra la distribución de la población con hipertensión arterial sistémica el 43% la presenta y en el 57% se encuentra ausente.

**Tabla 6***Distribución de la población por tiempo de evolución de diabetes tipo 2*

	Frecuencia	Porcentaje	Porcentaje válido	Porcentaje acumulado
reciente diagnóstico	51	18.9	18.9	18.9
diagnóstico establecido	137	50.7	50.7	69.6
larga evolución	82	30.4	30.4	100.0
Total	270	100.0	100.0	

*Fuente:* Plataforma módulo MIDE C.M.F. Oriente 2015-2022

Para términos de esta investigación en la tabla 6 se define a la diabetes tipo 2 por el tiempo de evolución como; de reciente diagnóstico menos de 5 años de evolución, diagnóstico establecido de 5 a 15 años y larga evolución mayor a 15 años; en este sentido la población se distribuyó de la siguiente manera reciente diagnóstico 18.9%, diagnóstico establecido de 50.7% y larga evolución 30.4%.

**Tabla 7***Distribución de la población por uso de biguanida*

	Frecuencia	Porcentaje	Porcentaje válido	Porcentaje acumulado
si	233	86.3	86.3	86.3
no	37	13.7	13.7	100.0
Total	270	100.0	100.0	

*Fuente:* Plataforma módulo MIDE C.M.F. Oriente 2015-2022

En la tabla 7 se muestra que el 86.3% de la población utiliza biguanida mientras que el 13.7% no.

**Tabla 8**

*Distribución de la población por uso de inhibidores de DPP-4*

	Frecuencia	Porcentaje	Porcentaje válido	Porcentaje acumulado
si	137	50.7	50.7	50.7
no	133	49.3	49.3	100.0
Total	270	100.0	100.0	

*Fuente:* Plataforma módulo MIDE C.M.F. Oriente 2015-2022

En la tabla 8 se muestra que el 50.7% de la población utiliza inhibidores de la DPP-4 mientras que el 49.3% no.

**Tabla 9**

*Distribución de la población por uso de tiazolinedionas*

	Frecuencia	Porcentaje	Porcentaje válido	Porcentaje acumulado
si	6	2.2	2.2	2.2
no	264	97.8	97.8	100.0
Total	270	100.0	100.0	

*Fuente:* Plataforma módulo MIDE C.M.F. Oriente 2015-2022

En la tabla 9 se muestra que únicamente el 2.2% de la población utiliza tiazolinedionas.

**Tabla 10***Distribución de la población por uso de unidades de insulina glargina por kg de peso*

	Frecuencia	Porcentaje	Porcentaje válido	Porcentaje acumulado
0.1 – 0.2 u/kg/peso	50	18.5	18.5	18.5
0.3 – 0.5 u/kg/peso	218	80.7	80.7	99.3
> 0.5 u/kg/peso	2	.7	.7	100.0
Total	270	100.0	100.0	

*Fuente:* Plataforma módulo MIDE C.M.F. Oriente 2015-2022

En la tabla 10 tenemos que 18.5% de los pacientes iniciaron tratamiento con 0.1 – 0.2 u/kg/peso, el 80.7% con 0.3 – 0.5 u/kg/peso y el 0.7% con más de 0.5 u/kg/peso.

**Tabla 11***Distribución de la población por uso de unidades de inicio de insulina glargina*

	Frecuencia	Porcentaje	Porcentaje válido	Porcentaje acumulado
0-10 unidades	10	3.7	3.7	3.7
11-20 unidades	109	40.4	40.4	44.1
21-30 unidades	136	50.4	50.4	94.4
31-40 unidades	15	5.6	5.6	100.0
Total	270	100.0	100.0	

*Fuente:* Plataforma módulo MIDE C.M.F. Oriente 2015-2022

Agregando a la tabla anterior, en la tabla 11 se muestra la dosis inicial total de unidades de insulina glargina el 3.7% de la población inició con hasta 10 unidades, el 40.4% con 11-20 unidades, el 50.4% con 21 a 30 unidades y el 5.6% con 31-40 unidades.

**Tabla 12**

*Rango y promedio de glucosa de ayuno y posprandial al inicio y al mes de inicio de uso de insulina glargina.*

	N	Mínimo	Máximo	Media	Desviación
Glucemia en ayuno inicial	270	83	543	226.29	73.226
Glucemia en ayuno al mes de inicio de insulina	270	93	434	167.36	54.703
Glucemia posprandial inicial	270	81	543	249.97	93.796
Glucemia posprandial al mes de inicio de insulina	270	81	600	183.20	75.671
N válido (por lista)	270				

Fuente: Plataforma módulo MIDE C.M.F. Oriente 2015-2022

La tabla 12 describe que la media de glucemia en ayuno inicial fue de 226.29 mg/dl con un mínimo de 83 y un máximo de 543 mg/dl y una desviación estándar de 73.226. Al mes de inicio de insulina la media fue de 167.36 mg/dl con un mínimo de 93 y un máximo de 434 mg/dl y una desviación estándar de 54.703. La media de glucemia posprandial inicial fue de 249.97 mg/dl con un rango mínimo de 81 y un máximo de 543 mg/dl con una desviación estándar de 93.796. Al mes de inicio de insulina la media fue de 183.20 mg/dl con un rango mínimo de 81 y un rango máximo de 600 mg/dl con una desviación estándar de 75.671.

**Tabla 13***Distribución de la población por porcentaje de reducción de glucemia en ayuno*

	Frecuencia	Porcentaje	Porcentaje válido	Porcentaje acumulado
0-15%	75	27.8	27.8	27.8
16-30%	101	37.4	37.4	65.2
31-45%	65	24.1	24.1	89.3
>45%	29	10.7	10.7	100.0
Total	270	100.0	100.0	

*Fuente:* Plataforma módulo MIDE C.M.F. Oriente 2015-2022

En la tabla 13 tenemos que 75 pacientes redujeron del 0 al 15% la glucemia en ayuno, 101 del 16 al 30%, 65 del 31 al 45% y 29 más de 45%.

**Tabla 14***Distribución de la población por disminución de glucemia en ayuno*

	Frecuencia	Porcentaje	Porcentaje válido	Porcentaje acumulado
Si	257	95.2	95.2	95.2
No	13	4.8	4.8	100.0
Total	270	100.0	100.0	

*Fuente:* Plataforma módulo MIDE C.M.F. Oriente 2015-2022

En la tabla 14 tenemos que en el 95.2% de los casos se observa disminución de glucemia en ayuno.

**Tabla 15***Distribución de la población por porcentaje de reducción de glucemia posprandial*

	Frecuencia	Porcentaje	Porcentaje válido	Porcentaje acumulado
0-15%	78	28.9	28.9	28.9
16-30%	84	31.1	31.1	60.0
31-45%	67	24.8	24.8	84.8
>45%	41	15.2	15.2	100.0
Total	270	100.0	100.0	

*Fuente:* Plataforma módulo MIDE C.M.F. Oriente 2015-2022

En la tabla 15 tenemos que 78 pacientes redujeron del 0 al 15% la glucemia posprandial, 84 del 16 al 30%, 67 del 31 al 45% y 41 más de 45%.

**Tabla 16***Distribución de la población por disminución de glucemia posprandial*

	Frecuencia	Porcentaje	Porcentaje válido	Porcentaje acumulado
si	245	90.7	90.7	90.7
no	25	9.3	9.3	100.0
Total	270	100.0	100.0	

*Fuente:* Plataforma módulo MIDE C.M.F. Oriente 2015-2022

En la tabla 16 tenemos que en el 90.7% de los casos se observa disminución de glucemia posprandial.

**Tabla 17***Distribución de la población por apego al plan de alimentación*

	Frecuencia	Porcentaje	Porcentaje válido	Porcentaje acumulado
si	152	56.3	56.3	56.3
no	118	43.7	43.7	100.0
Total	270	100.0	100.0	

*Fuente:* Plataforma módulo MIDE C.M.F. Oriente 2015-2022

En la tabla 17 se observa que el 56.3% de la población se apegó al plan de alimentación.

**Tabla 18***Porcentaje de reducción de glucemia en ayuno \* Unidades de insulina glargina por kg de peso*

		Unidades de insulina glargina por kg de peso			Total
		0.1 – 0.2 u/kg/peso	0.3 – 0.5 u/kg/peso	>0.5 u/kg/peso	
Porcentaje de reducción de glucemia en ayuno	0-15%	22 (44%)	52 (24%)	1(50%)	75
	16-30%	14 (28%)	87 (40%)	0	101
	31-45%	10 (20%)	55 (25%)	0	65
	>45%	4 (8%)	24 (11%)	1 (50%)	29
Total		50	218	2	270

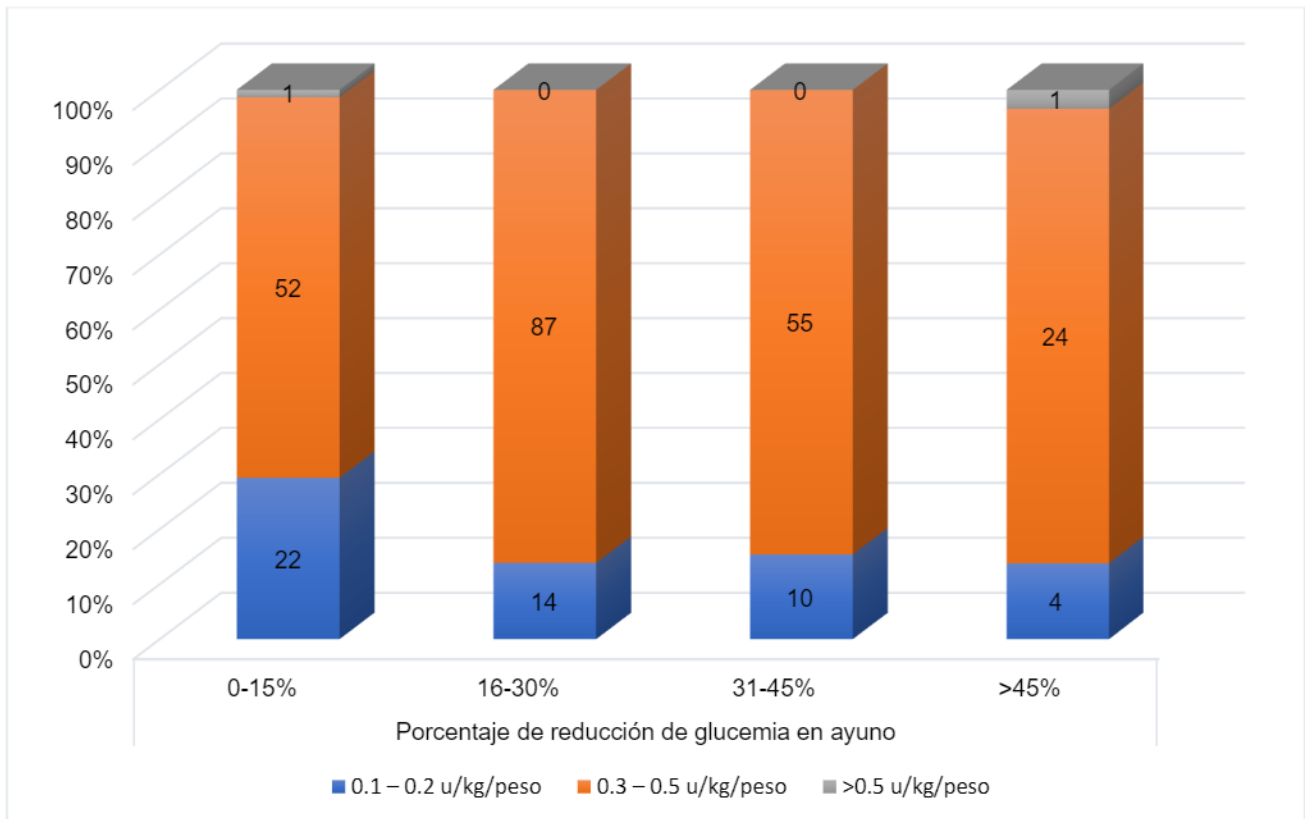
*Spearman= 0.135 p= 0.026. Fuente:* Plataforma módulo MIDE C.M.F. Oriente 2015-2022



En la tabla 18 y gráfica 1 se observa que de un total de 270 pacientes 75 redujeron hasta 15% la glucemia en ayuno de los cuales 22 utilizando 0.1-0.2 u/kg/peso; 52 usando de 0.3-0.5 u/kg/peso y 1 utilizando más de 0.5 u/kg/peso. 101 pacientes redujeron del 16 al 30%: 14 utilizando 0.1-0.2 u/kg/peso, 87 usando 0.3-0.5 u/kg/peso. 65 pacientes redujeron del 31 al 45%: 10 utilizando 0.1-0.2 u/kg/peso; 55 usando 0.3-0.5 u/kg/peso por último 29 redujeron más del 45%: 4 utilizando 0.1-0.2 u/kg/peso, 24 usando 0.3-0.5 u/kg/peso y 1 utilizando más de 0.5 u/kg/peso. La prueba de Spearman arroja un resultado de 0.135 con una p de 0.026 mostrando una correlación baja siendo ésta estadísticamente significativa.

**Figura 1**

*Porcentaje de reducción de glucemia en ayuno\*unidades de insulina glargina por kg de peso*



*Fuente:* Plataforma módulo MIDE C.M.F. Oriente 2015-2022

**Tabla 19***Porcentaje de reducción de glucemia en ayuno \* Unidades de inicio de insulina glargina*

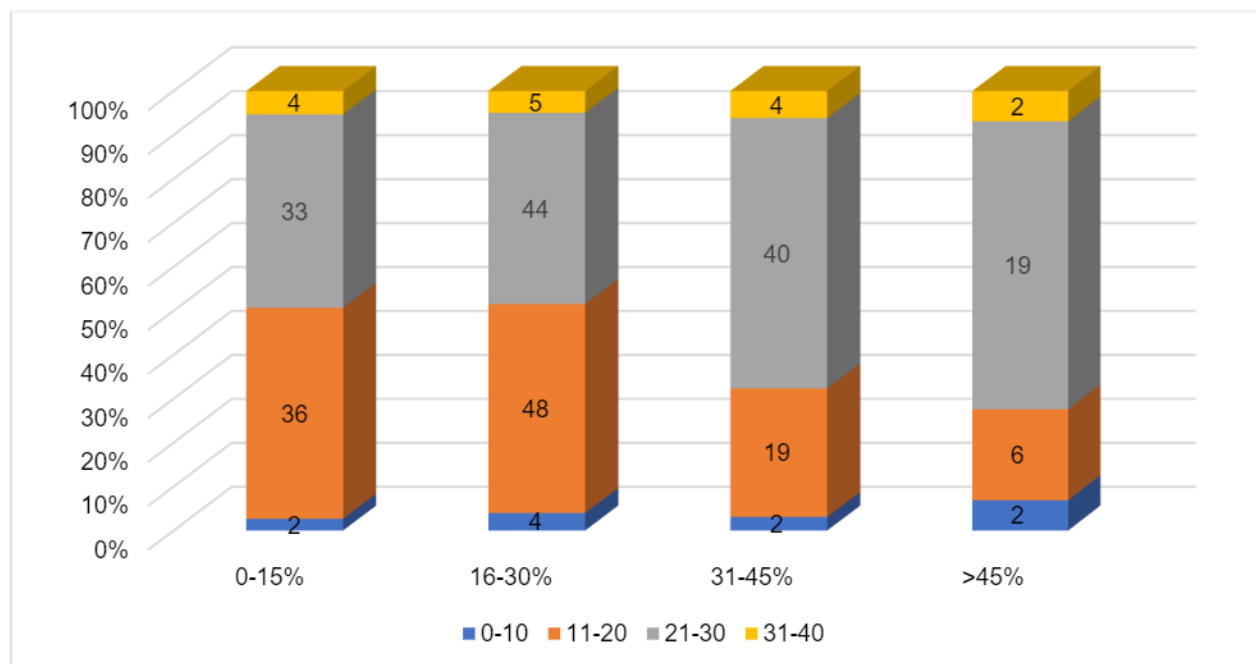
		Unidades de inicio de insulina glargina				Total
		0-10	11-20	21-30	31-40	
Porcentaje	0-15%	2 (20%)	36 (33%)	33 (24%)	4 (27%)	75
de reducción	16-30%	4 (40%)	48 (44%)	44 (32%)	5 (33%)	101
de glucemia	31-45%	2 (20%)	19 (17%)	40 (29%)	4 (27%)	65
en ayuno	>45%	2 (20%)	6 (6%)	19 (14%)	2 (13%)	29
Total		10	109	136	15	270

*Spearman*= 0.146 p= 0.016. *Fuente*: Plataforma módulo MIDE C.M.F. Oriente 2015-2022

En la tabla 19 y en la gráfica 2 se observa que de un total de 270 pacientes 75 redujeron hasta 15% la glucemia en ayuno de los cuales 2 utilizando hasta 10 unidades, 36 usando 11-20 unidades, 33 utilizando de 21-30 unidades y 4 usando de 31-40 unidades. 101 pacientes redujeron del 16 al 30%: 4 utilizando hasta 10 unidades, 48 usando 11-20 unidades, 44 utilizando de 21-30 unidades y 5 usando de 31-40 unidades. 65 redujeron de 31-45%: 2 utilizando hasta 10 unidades, 19 usando 11-20 unidades, 40 utilizando de 21-30 unidades y 4 usando de 31-40 unidades. 29 redujeron más de 45%, 2 utilizando hasta 10 unidades, 6 usando 11-20 unidades, 19 utilizando de 21-30 unidades y 2 usando de 31-40 unidades. La prueba de Spearman arroja un resultado de 0.146 con una p de 0.016 mostrando una correlación baja siendo ésta estadísticamente significativa.

**Figura 2**

Porcentaje de reducción de glucemia en ayuno\*unidades de inicio de insulina glargina



Fuente: Plataforma módulo MIDE C.M.F. Oriente 2015-2022

**Tabla 20**

Porcentaje de reducción de glucemia en ayuno \* Edad

		Edad			Total
		adultos jóvenes	adultos maduros	adultos mayores	
Porcentaje de reducción de glucemia en ayuno	0-15%	3(42%)	42 (28%)	30(27%)	75
	16-30%	2 (29%)	50(33%)	49(42%)	101
	31-45%	2 (29%)	42(28%)	21(19%)	65
	>45%	0	16(11%)	13(12%)	29
Total		7	150	113	270

Spearman= 0.126 p= 0.039. Fuente: Plataforma módulo MIDE C.M.F. Oriente 2015-2022

La tabla 20 muestra que de un total de 270 pacientes 75 redujeron hasta 15% la glucemia en ayuno de los cuales 3 son adultos jóvenes, 42 adultos maduros y 30 adultos mayores. 101 redujeron del 16 al 30%: 2 son adultos jóvenes, 50 adultos maduros y 49 adultos mayores. 65 redujeron 31-45%: 2 son adultos jóvenes, 42 adultos maduros y 21 adultos mayores. 29 redujeron más del 45%: 16 son adultos maduros y 13 adultos mayores. La prueba de Spearman arroja un resultado de 0.126 con una p de 0.039 mostrando una correlación baja siendo ésta estadísticamente significativa.

**Tabla 21**

*Porcentaje de reducción de glucemia en ayuno \* Sexo*

		Sexo		Total
		hombre	mujer	
Porcentaje de reducción de glucemia en ayuno	0-15%	26 (27%)	49(28%)	75
	16-30%	32(33%)	69(41%)	101
	31-45%	28(29%)	37(21%)	65
	>45%	11(11%)	18(10%)	29
Total		97	173	270

*Spearman= -0.057 p= 0.355. Fuente: Plataforma módulo MIDE C.M.F. Oriente 2015-2022*

En la tabla 21 se muestra que de un total de 270 pacientes 75 redujeron hasta 15% la glucemia en ayuno de los cuales 49 son mujeres y 26 son hombres. 101 redujeron del 16 al 30%: 69 son mujeres y 32 son hombres. 65 redujeron 31-45%: 37 son mujeres y 28 son hombres. 29 redujeron más del 45%: 8 son mujeres y 11 son hombres. La prueba de Spearman arroja un resultado de 0.057 con una p de 0.355 no muestra correlación por lo cual no es estadísticamente significativa.

**Tabla 22**

*Porcentaje de reducción de glucemia en ayuno \* Tiempo de evolución de diabetes tipo 2*

			Tiempo de evolución de diabetes tipo 2			Total
			reciente	diagnóstico		
			diagnóstico	establecido	larga evolución	
Porcentaje de reducción de glucemia en ayuno	0-15%	18 (35%)	35(26%)	22(27%)	75	
	16-30%	9(18%)	55(40%)	37(45%)	101	
	31-45%	20(39%)	31(23%)	14(17%)	65	
	>45%	4 (8%)	16(12%)	9(11%)	29	
Total		51	137	82	270	

*Spearman= -0.037 p= 0.549. Fuente: Plataforma módulo MIDE C.M.F. Oriente 2015-2022*

En la tabla 22 se establece una relación del porcentaje de reducción de glucemia en ayuno con el tiempo de evolución de la enfermedad, de los cuales hubo una reducción de hasta 15% en 18 pacientes de reciente diagnóstico, 35 de diagnóstico establecido y 22 de larga evolución, la mayor cantidad de reducción de la muestra es notable en el 16 al 30% en 101 pacientes (9 reciente diagnóstico, 55 diagnóstico establecido y 37 larga evolución). 65 pacientes redujeron del 31 al 45% (20 de reciente diagnóstico, 31 diagnóstico establecido y 14 de larga evolución), finalmente una reducción del 45% se observó en 29 pacientes (4 reciente diagnóstico, 16 diagnóstico establecido y 82 larga evolución). La prueba de Spearman arroja un resultado de 0.037 con una p de 0.549 no mostrando correlación por lo cual no es estadísticamente significativa.

**Tabla 23***Porcentaje de reducción de glucemia en ayuno \* Apego al plan de alimentación*

		Apego al plan de		Total
		alimentación		
		si	no	
	0-15%	40(26%)	35(30%)	75
Porcentaje de reducción	16-30%	61(40%)	40(34%)	101
de glucemia en ayuno	31-45%	33(22%)	32(27%)	65
	>45%	18(12%)	11(9%)	29
Total		152	118	270

*Spearman*= -0.012 p= 0.850. *Fuente*: Plataforma módulo MIDE C.M.F. Oriente 2015-2022

La tabla 23 muestra que de un total de 270 pacientes 75 redujeron hasta 15% la glucemia 40 apegándose al plan de alimentación y 35 no; 101 redujeron del 16 al 30%: 61 con apego al plan de alimentación y 40 no; 65 disminuyeron 31-45%: 33 se apegaron al plan de alimentación el resto no; 29 redujeron más del 45%: 152 se apegaron al plan de alimentación y 118 no se apegaron. La prueba de Spearman arroja un resultado de 0.012 con una p de 0.850 no mostrando correlación por lo cual no es estadísticamente significativa.

**Tabla 24**

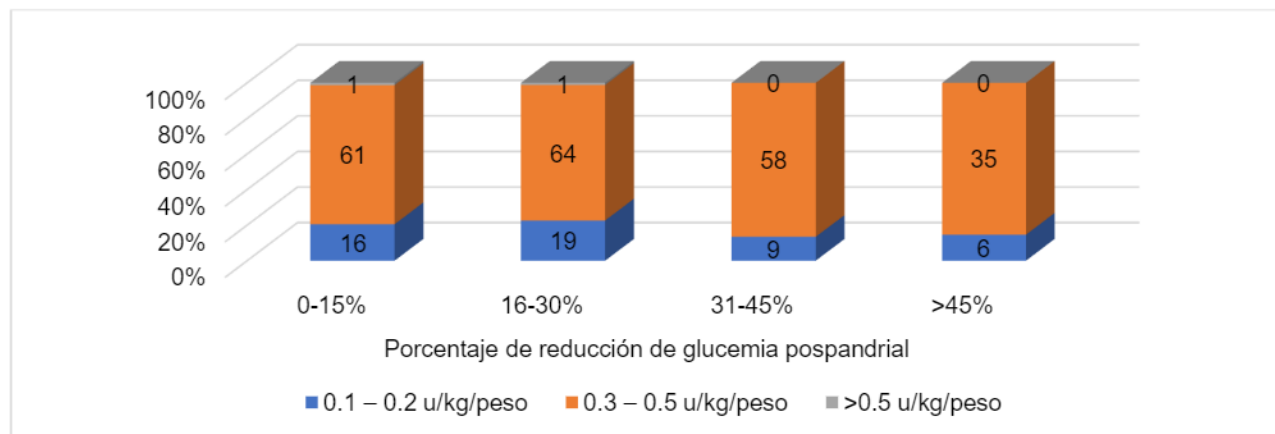
*Porcentaje de reducción de glucemia posprandial \* Unidades de insulina glargina por kg de peso*

		Unidades de insulina glargina por kg de peso			Total
		0.1 – 0.2 u/kg/peso	0.3 – 0.5 u/kg/peso	>0.5 u/kg/peso	
Porcentaje de reducción de glucemia posprandial	0-15%	16(32%)	61(28%)	1(50%)	78
	16-30%	19(38%)	64(30%)	1(50%)	84
	31-45%	9(18%)	58(27%)	0	67
	>45%	6(12%)	35(15%)	0	41
Total		50	218	2	270

*Spearman= 0.062 p= 0.311. Fuente: Plataforma módulo MIDE C.M.F. Oriente 2015-2022*

**Figura 3**

*Porcentaje de reducción de glucemia posprandial\* unidades de insulina glargina por kg de peso*



*Fuente: Plataforma módulo MIDE C.M.F. Oriente 2015-2022*

En la tabla 24 y gráfica 3 se observa que de un total de 270 pacientes 78 redujeron hasta 15% la glucemia en ayuno 16 utilizando 0.1-0.2 u/kg/peso, 61 usando 0.3-0.5 u/kg/peso y 1 utilizando más de 0.5 u/kg/peso. 84 pacientes redujeron del 16 al 30%: 19 utilizando 0.1-0.2 u/kg/peso, 64 usando 0.3-0.5 u/kg/peso. 67 pacientes redujeron del 31 al 45%: 9 utilizando 0.1-0.2 u/kg/peso, 58 usando 0.3-0.5 u/kg/peso, no se observó reducción utilizando más de 0.5 u/kg/peso. 41 redujeron más de 45%: 6 utilizando 0.1-0.2 u/kg/peso, 35 usando 0.3-0.5 u/kg/peso. La prueba de Spearman arroja un resultado de 0.062 con una p de 0.311 no mostrando correlación por lo cual no es estadísticamente significativa.

**Tabla 25**

*Porcentaje de reducción de glucemia posprandial \* Unidades de inicio de insulina glargina*

		Unidades de inicio de insulina glargina				Total
		0-10	11-20	21-30	31-40	
Porcentaje de reducción de glucemia posprandial	0-15%	3(30%)	35(32%)	35(26%)	5(33%)	78
	16-30%	5(50%)	39(36%)	37(27%)	3(20%)	84
	31-45%	0(0%)	21(19%)	42(31%)	4(27%)	67
	>45%	2(20%)	14(13%)	22(16%)	3(20%)	41
Total		10	109	136	15	270

*Spearman= 0.113 p= 0.064. Fuente: Plataforma módulo MIDE C.M.F. Oriente 2015-2022*

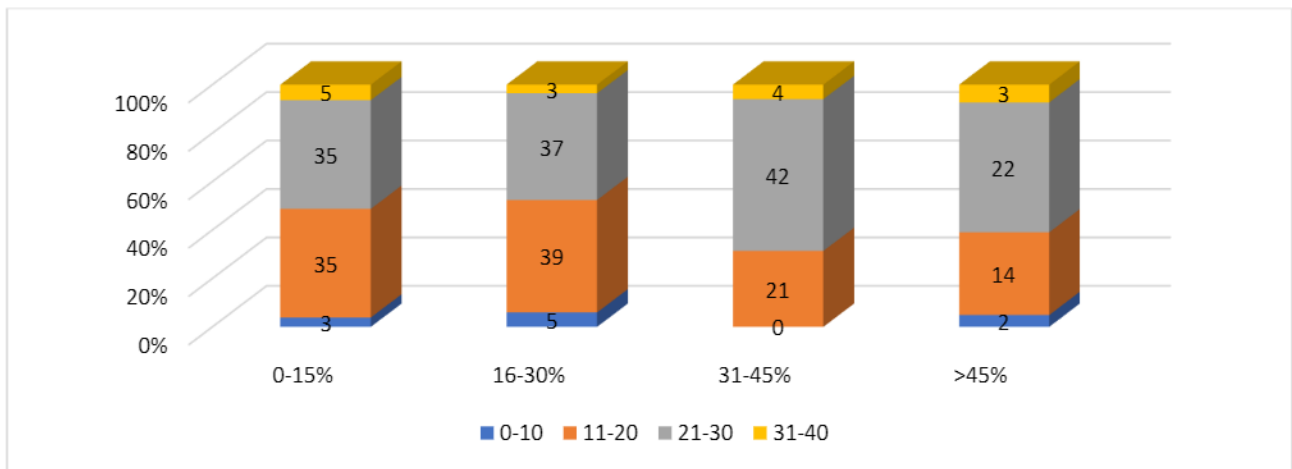
En la tabla 25 y en la gráfica 4 se observa que de un total de 270 pacientes 78 redujeron hasta 15% la glucemia posprandial: 3 utilizando hasta 10 unidades, 35 usando 11-20 unidades, 35 utilizando de 21-30 unidades y 5 usando de 31-40 unidades. 84 pacientes redujeron del 16 al 30%: 5 utilizando hasta 10 unidades, 39 usando 11-20 unidades, 37 utilizando de 21-30 unidades y 3 usando de 31-40 unidades. 67 redujeron de 31-45%: 21 usando 11-20 unidades, 42 utilizando de 21-30 unidades y 4 usando de 31-40 unidades por



último 41 redujeron más de 45%: 2 utilizando hasta 10 unidades, 14 usando 11-20 unidades, 22 utilizando de 21-30 unidades y 3 usando de 31-40 unidades. La prueba de Spearman arroja un resultado de 0.113 con una p de 0.064 no mostrando correlación por lo cual no es estadísticamente significativa.

**Figura 4**

*Porcentaje de reducción de glucemia posprandial\*unidades de inicio de insulina glargina*



*Fuente:* Plataforma módulo MIDE C.M.F. Oriente 2015-2022

**Tabla 26**

*Porcentaje de reducción de glucemia posprandial \* Edad*

		Edad			Total
		adultos jóvenes	adultos maduros	adultos mayores	
Porcentaje de reducción de glucemia posprandial	0-15%	2(29%)	42(28%)	34(30%)	78
	16-30%	1(14%)	38(25%)	45(40%)	84
	31-45%	3(43%)	45(30%)	19(17%)	67
	>45%	1(14%)	25(17%)	15(13%)	41
Total		7	150	113	270

*Spearman*= -0.108 p= 0.077. *Fuente:* Plataforma módulo MIDE C.M.F. Oriente 2015-2022

La tabla 26 muestra que de un total de 270 pacientes 78 redujeron hasta 15% la glucemia en ayuno de los cuales 3 son adultos jóvenes, 42 adultos maduros y 34 adultos mayores. 84 redujeron del 16 al 30%: 1 adulto joven, 38 adultos maduros y 45 adultos mayores. 67 redujeron 31-45%: 3 son adultos jóvenes, 45 adultos maduros y 19 adultos mayores. 41 redujeron más del 45%: 1 adulto joven, 25 adultos maduros y 15 adultos mayores. La prueba de Spearman arroja un resultado de 0.108 con una p de 0.077 no mostrando correlación por lo cual no es estadísticamente significativa.

**Tabla 27**

*Porcentaje de reducción de glucemia posprandial \* Sexo*

		Sexo		Total
		hombre	mujer	
Porcentaje de reducción de glucemia posprandial	0-15%	28 (29%)	50(29%)	78
	16-30%	33(34%)	51(30%)	84
	31-45%	23(24%)	44(25%)	67
	>45%	13(13%)	28(16%)	41
Total		97	173	270

*Spearman= -0.031 p= 0.610. Fuente: Plataforma módulo MIDE C.M.F. Oriente 2015-2022*

En la tabla 27 se muestra que 78 pacientes redujeron hasta 15% la glucemia en ayuno de los cuales 50 son del sexo femenino y 28 del sexo masculino. 84 redujeron del 16 al 30%: 51 son mujeres y 33 son hombres, en 67 se observó una reducción del 31-45% (44 mujeres, 23 hombres), 41 redujeron más del 45%: de los cuales 28 son mujeres y 13 son hombres. La prueba de Spearman arroja un resultado de 0.031 con una p de 0.0610 no mostrando correlación por lo cual no es estadísticamente significativa.

**Tabla 28***Porcentaje de reducción de glucemia posprandial \* Tiempo de evolución de diabetes tipo 2*

		Tiempo de evolución de diabetes tipo 2			Total
		reciente diagnóstico	diagnóstico establecido	larga evolución	
Porcentaje de reducción de glucemia posprandial	0-15%	15(30%)	42(30%)	21(25%)	78
	16-30%	13(25%)	34(25%)	37(45%)	84
	31-45%	16(31%)	35(26%)	16(20%)	67
	>45%	7(14%)	26(19%)	8(10%)	41
Total		51	137	82	270

*Spearman*= -0.061 p= 0.319. *Fuente:* Plataforma módulo MIDE C.M.F. Oriente 2015-2022

En la tabla 28 se establece una relación del porcentaje de reducción de glucemia posprandial con el tiempo de evolución de la enfermedad, de los cuales hubo una reducción de hasta 15%: en 15 pacientes de reciente diagnóstico, 42 de diagnóstico establecido y 21 de larga evolución, la mayor cantidad de reducción de la muestra es notable en el 16 al 30% en 84 pacientes (13 reciente diagnóstico, 34 diagnóstico establecido y 37 larga evolución). 67 pacientes redujeron del 31 al 45% (16 de reciente diagnóstico, 35 diagnóstico establecido y 16 de larga evolución), finalmente una reducción del 45% se observó en 41 pacientes (7 reciente diagnóstico, 26 diagnóstico establecido y 8 de larga evolución). La prueba de Spearman arroja un resultado de 0.061 con una p de 0.319 no mostrando correlación por lo cual no es estadísticamente significativa.

**Tabla 29***Porcentaje de reducción de glucemia posprandial \* Apego al plan de alimentación*

		Apego al plan de alimentación		Total
		si	no	
Porcentaje de reducción de glucemia posprandial	0-15%	39(25%)	39(33%)	78
	16-30%	45(30%)	39(33%)	84
	31-45%	45(30%)	22(19%)	67
	>45%	23(15%)	18(15%)	41
Total		152	118	270

*Spearman*= -0.093 p= 0.126. *Fuente:* Plataforma módulo MIDE C.M.F. Oriente 2015-2022

En la tabla 29 se establece una relación del porcentaje de reducción de glucemia posprandial con el apego al plan de alimentación, de los cuales se observa que hubo una reducción de hasta 15% en 78 pacientes siendo por igual el número de pacientes que se apegaron y no se apegaron a dicho plan. La mayor cantidad de reducción de la muestra es notable en el 16 al 30% en 84 pacientes en donde la mayoría se apega al plan de alimentación (45 se apegan, 39 no). 67 pacientes disminuyeron del 31-45% (45 se apegaron al plan de alimentación, 22 no). 41 pacientes redujeron en más del 45%, 23 se apegan al plan de alimentación y 10 no se adhieren. La prueba de Spearman arroja un resultado de 0.093 con una p de 0.126 no mostrando correlación por lo cual no es estadísticamente significativa.

## Análisis

La población de MIDE para efectos de este estudio se conforma por pacientes de edad madura que comprende el rango de 40 a 64 años siendo pacientes en etapa productiva que son canalizados por médicos de primer contacto de la misma unidad médica para mejorar su control. Predominan mujeres lo que nos hace inferir que ellas buscan los servicios de salud de forma más temprana y consecutiva, observando que en el género masculino acuden en menor cantidad y con menor asiduidad. En cuanto a ocupación los empleados fueron predominantes, en el entendido que el instituto atiende a servidores públicos, quienes tienden a presentar factores de riesgo para enfermedades metabólicas secundario a sedentarismo, malos hábitos alimenticios, estrés laboral, etc.

Relativo a las comorbilidades se encontró que la hipertensión arterial sistémica no fue un factor predominante dado que esta población es relativamente joven; la obesidad se presentó en un porcentaje ligeramente mayor al nacional, lo cual es esperado debido a los factores de riesgo comentados previamente.

En el contexto de la población de estudio se encuentra frecuentemente el uso de terapia dual, e incluso triple oral más prescripción de insulina con el objetivo de alcanzar metas terapéuticas. Un alto porcentaje recibía metformina en apego a las guías de práctica clínica dado las características de la población, seguidos de IDPP4 y un porcentaje mínimo tiazolinedionas.

En cuanto al plan de alimentación el 57.3% refirió haberse apegado, lo cual es un resultado subjetivo dado que no es comprobable.

En cuanto al uso de insulina glargina se observa que la mayoría de los pacientes en cuanto a kilogramos de peso se le indicó a razón de 0.3 a 0.5 u/kg/peso y respecto a unidades

con 21 a 30 unidades, lo anterior debido al grado de descontrol encontrado en esta población (moderado).

Se observa que los pacientes al ingreso al programa presentan glucosas en ayuno de 83 a 543 mg/dl con una media de 226 y posprandial de 81 a 600mg/dl con una media de 250mg/dl con lo cual cumplen con los criterios para acceder al programa. Al mes de inicio de insulina glargina en ayuno presentan un mínimo de 93 y un máximo de 453 con una media de 167 en cuanto glucemia posprandial se observan rangos de 81 a 600 con una media de 183 evidenciando la disminución de la glucemia posterior al uso de insulina a razón de 59 mg/dl en ayuno y de 67 mg/dl posprandial. Lo anterior podría ratificar el hecho de haber tenido apego al plan de alimentación; ya que en suma con la insulina glargina se espera una reducción tanto de glucosa de ayuno como de glucosa posprandial.

Se observó una reducción del 16 al 30% de glucemia en ayuno ( $p < 0.05$ ) y posprandial en la mayoría de la población utilizando de 0.3 a 0.5 unidades por kilogramo de peso de insulina glargina y de 21 a 30 unidades totales (correlación baja), lo anterior pudo ser mayor en un seguimiento a largo plazo.

La reducción de la glucosa en ayuno posterior al uso de insulina glargina se observa predominantemente en adultos maduros ( $p < 0.05$ ), mujeres, con diagnóstico establecido de diabetes tipo 2 y pacientes con apego al plan de alimentación. Se obtuvieron los mismos resultados con reducción de glucosa posprandial sin embargo no fueron estadísticamente significativos.

Los resultados aquí presentados resaltan el hecho de que la dosificación de insulina inicial es un factor determinante para la reducción de glucosa, donde incluso los aspectos sociodemográficos no presentaron la relevancia que se esperaba.

## Discusión

Con base en la investigación realizada encontramos las siguientes características en la población de MIDE de la Clínica de Medicina Familiar Oriente: El grupo de edad predominante que acudió a recibir atención médica en este módulo es el que corresponde a edad madura (40-64) la encuesta Ensanut 2018 reporta edad promedio de 58 años, en la población de esta investigación predominan mujeres coincidiendo con dicha encuesta, la mayoría no presenta obesidad sin embargo no estudiamos la frecuencia de sobrepeso, la encuesta Ensanut 2018 reporta que la incidencia de diabetes se asocia con factores como la obesidad. El 43% de la población estudiada presentó hipertensión arterial sistémica lo cual es un factor de riesgo cardiovascular coincidiendo con las características sociodemográficas de los adultos con diabetes tipo 2 reportado por la encuesta Ensanut 2018. El tiempo de evolución de los pacientes con diabetes tipo 2 reportado en esta investigación corresponde a diagnóstico establecido comprendiendo de 5 a 15 años de diagnóstico, coincidiendo con lo reportado por la encuesta Ensanut 2018 que menciona que dentro de las características sociodemográficas de los adultos con diabetes tipo 2 tienen 10 o más años de diagnóstico (8).

La mayoría de la población estudiada se apegó al plan de alimentación, la encuesta Ensanut 2018 menciona que la alimentación de mala calidad aumenta la incidencia de diabetes; Blanco et al menciona que las personas con diabetes requieren de un estilo de vida saludable para el control adecuado de los niveles de glucemia lo cual coincide con los resultados de esta investigación así mismo los autores antes mencionados refieren que el estilo de vida comprende plan de educación terapéutica, cambios en la alimentación y ejercicio físico lo cual forma parte del modelo de atención MIDE en el cual se basa esta investigación (8,21).

En esta investigación se utiliza en la totalidad de la población insulina basal como objetivo del estudio, Flores et al en base a los resultados obtenidos de la encuesta Ensanut 2018 reportan un aumento en el uso de insulina sola o combinada lo cual se refleja en el presente trabajo de investigación (8). López et al y la Asociación Americana de la Diabetes mencionan que se debe iniciar el uso de insulina en pacientes con descompensaciones hiperglucémicas agudas, control glucémico deficiente en pacientes tratados con otros hipoglucemiantes a dosis plenas lo cual entra dentro de los criterios de inclusión de este estudio por lo cual se coincide con la literatura (28, 29); Girbes et al menciona que la elección en el tratamiento con insulina es una dosis de análogo basal iniciado como monodosis o como terapia dual coincidiendo con nuestra población de estudio ya que la totalidad utilizaba tratamiento oral antes del inicio de insulina (8,30).

En la revisión sistematizada: "Monoterapia con insulina versus insulina combinada con otros agentes hipoglucemiantes en la diabetes tipo 2" se comparó el uso de insulina en monodosis y terapia combinada se concluyó que la combinación de insulina con metformina y/o DPP4 se asocia con un mejor control glucémico, dentro de nuestra población el 86% utiliza biguanida y EL 50% IDPP4 en los resultados obtenidos observamos que hubo una disminución de las cifras de glucemia en ayuno y posprandial utilizando la combinación descrita en la literatura (31). La sociedad española de Diabetes realiza la misma recomendación en cuanto al uso de insulina basal (30).

El nivel de glucosa en ayuno y posprandial reduce posterior al inicio de la terapia con insulina glargina, comprobando con la literatura que el uso de insulina basal mejora los niveles de glucosa tanto preprandial como posprandial de acuerdo con a los autores del grupo de investigación del estudio GRADE, Cases, Abdi et al, Mehta et al (24,26,31 y 32) así mismo concordamos con lo expuesto por los autores que el uso de insulina basal reduce el riesgo de hipoglucemia (28).

Resulta interesante que en más del 95% de los pacientes mejoraron sus cifras de glucosa apegándose o no al plan de alimentación. No hubo relación con variables sociodemográficas grupo de edad,



sexo, tiempo de evolución, ocupación por lo que se concluye que la aplicación de insulina per se es útil en todo paciente con diabetes tipo 2 descontrolado tal y como lo reporta Hernández-Magdariaga, Cases, y Girbes et al (25, 26, 30).

La dosis q demostró ser más eficaz para mejorar el control de la glucemia en ayuno y posprandial fue de 0.3 a 0.5 u/kg confirmando lo reportado en la literatura por Forst et al y por la Federación Internacional de Diabetes, por lo anterior se deben reforzar pláticas educativas al paciente y al personal de salud con la finalidad de vencer las barreras al uso temprano de insulina y evitar así la resistencia al uso de insulina a dosis subóptimas (2, 27).

El estudio se realizó con la base de datos de MIDE, corroborando lo reportado por Blanco en cuanto a los criterios de inclusión al programa ya que el 100% de la población presentaba descontrol glucémico. Al recabar la información de la plataforma observamos que la población no acude al módulo durante un año lo cual discrepa de lo señalado por Blanco en cuanto a los criterios de funcionamiento establecidos del programa. Los pacientes con descontrol glucémico sostenido no controlado detectados en los consultorios de primer nivel de atención y/o con complicaciones detectadas en el módulo MIDE son derivados a un segundo nivel de atención de salud lo cual se comprueba debido a que dichos pacientes fueron excluidos del estudio por no reunir los criterios de inclusión (35).

Corroboramos que el programa educativo MIDE funciona y cumple con los objetivos establecidos para los que fue creado, lo cual no es objeto de esta investigación sin embargo al recabar la información en la plataforma ratificamos que es un programa multidisciplinario y reafirmamos lo reportado por Galindo et al, se comprueba que la educación en diabetes a los pacientes reforzando indicaciones médicas conlleva al apego en el uso de la insulina dando como resultado la disminución de los niveles de glucosa en ayuno y posprandial objetivo de este estudio (34,35,36,37).

## Conclusiones

Los resultados obtenidos en esta investigación son válidos para la población estudiada, cumplen con la muestra calculada y demuestra una correlación estadísticamente significativa con respecto de la reducción de glucosa en ayuno con  $p$  de Spearman.

La investigación realizada cumple con los objetivos establecidos y se prueba la hipótesis alterna que formula que el nivel de glucosa pre y postprandial reduce posterior al inicio de la terapia con insulina basal en lo que compete a este estudio con insulina glargina.

El presente trabajo y sus resultados son susceptibles de sesgos ya que no solo dependen del personal sino del reporte que entrega el paciente, específicamente cuando se trata de registros de automonitoreo, asimismo la variable de apego a plan de alimentación no fue susceptible de verificación, la indicación del uso de insulina no asegura la aplicación correcta de la misma por parte del paciente.

Una limitante que se encontró durante la recolección de información, que inicialmente se proyectaba para 3 meses fue el hecho que un porcentaje importante de pacientes no acuden a un seguimiento periódico a pesar de contar con cita por escrito y por lo tanto no se pudo observar si la glucemia alcanzaba niveles de control con el uso prolongado, por tanto debemos de reforzar los objetivos del programa MIDE en los cuales se incluye el empoderamiento del paciente para evitar el abandono del tratamiento y asegurar un seguimiento adecuado.

Al realizar las acciones de educación en diabetes en el módulo MIDE se propone ser más flexibles con los pacientes justificándoles el día para que pueden asistir, ya que de lo contrario provoca desapego al cuidado de su salud; actualmente las pláticas de MIDE quedan abiertas a

quien desee o tenga el tiempo de asistir lo cual hace que no se cumplan los objetivos del programa; se sugiere que los paciente sean evaluados al finalizar la ronda de sesiones para verificar que el conocimiento quede claro ya que la mayoría pasan por proceso de negación tanto al no aceptar la patología como al uso de insulina.

El estudio es valioso a pesar de todas las barreras ya que demuestra que la dosis de insulina basal prescrita a dosis adecuada es determinante para coadyuvar en el control glucémico de los pacientes. Por tanto, esta información será difundida a través de sesiones médicas y se buscará la publicación de esta y /o la difusión en congresos.

## Referencias bibliográficas

1. Diabetes [Internet]. [citado 24 de abril de 2023]. Disponible en: <https://www.who.int/es/news-room/fact-sheets/detail/diabetes>
2. Atlas de diabetes de la FID 2021 | Atlas de diabetes de la FID [Internet]. [citado 24 de abril de 2023]. Disponible en: <https://diabetesatlas.org/atlas/tenth-edition/>
3. Encuesta Nacional de Salud y Nutrición [Internet]. [citado 24 de abril de 2023]. Disponible en: <https://ensanut.insp.mx/>
4. ACTUALIZACIÓN EN DIABETES TIPO 2: NUEVAS OPCIONES Y RECOMENDACIONES | NPunto [Internet]. [citado 24 de abril de 2023]. Disponible en: <https://www.npunto.es/revista/29/actualizacion-en-diabetes-tipo-2-nuevas-opciones-y-recomendaciones>
5. Jameson JL, editor. Harrison's principles of internal medicine. Twentieth edition. New York: McGraw-Hill Education; 2018. 3522 p.
6. Basto-Abreu A, López-Olmedo N, Rojas-Martínez R, Aguilar-Salinas CA, Moreno-Banda GL, Carnalla M, et al. Prevalencia de prediabetes y diabetes en México: Ensanut 2022. Salud Pública México. 13 de junio de 2023;65: s163-8.
7. Escamilla-Nuñez MC, Castro-Porras L, Romero-Martínez M, Zárate-Rojas E, Rojas-Martínez R. Detección, diagnóstico previo y tratamiento de enfermedades crónicas no transmisibles en adultos mexicanos. Ensanut 2022. Salud Pública México. 13 de junio de 2023;65: s153-62.
8. Flores-Hernández S, Acosta-Ruiz O, Hernández-Serrato MI, Delgado-Rodríguez S, Reyes-Morales H. Calidad de la atención en diabetes tipo 2, avances y retos de 2012 a 2018-19 para el sistema de salud de México. Salud Pública México. 24 de noviembre de 2020;62(6, Nov-Dic):618-26.
9. Padhi S, Nayak AK, Behera A. Type II diabetes mellitus: a review on recent drug-based

- therapeutics. *Biomed Pharmacother.* noviembre de 2020; 131:110708.
10. Recomendaciones para el tratamiento farmacológico de la DM2 del Grupo de Diabetes, Obesidad y Nutrición de la SEMI (actualización 2021) [Internet]. [citado 4 de mayo de 2023]. Disponible en: <https://www.fesemi.org/recomendaciones-para-el-tratamiento-farmacologico-de-la-dm2-del-grupo-de-diabetes-obesidad-y>
  11. Pearson ER. Type 2 diabetes: a multifaceted disease. *Diabetologia.* julio de 2019;62(7):1107-12.
  12. Fernández CIJ, Pereira YAM, Chang ASO, Olmedo SIG, Gaete MCA. Fisiopatología y alteraciones clínicas de la diabetes mellitus tipo 2: revisión de literatura.
  13. Pathogenesis of type 2 diabetes mellitus - UpToDate [Internet]. [citado 5 de mayo de 2023]. Disponible en: [https://www-uptodate-com.pbidi.unam.mx:2443/contents/pathogenesis-of-type-2-diabetes-mellitus?search=diabetes%20tipo%20%20fisiopatologia&source=search\\_result&selectedTitle=1~150&usage\\_type=default&display\\_rank=1](https://www-uptodate-com.pbidi.unam.mx:2443/contents/pathogenesis-of-type-2-diabetes-mellitus?search=diabetes%20tipo%20%20fisiopatologia&source=search_result&selectedTitle=1~150&usage_type=default&display_rank=1)
  14. Revista ALAD | Asociación Latinoamericana de Diabetes. [Internet]. [citado 5 de mayo de 2023]. Disponible en: <https://www.revistaalad.com/index.php>
  15. Blanco Naranjo EG, Chavarría Campos GF, Garita Fallas YM. Insulinización práctica en la diabetes mellitus tipo 2. *Rev Medica Sinerg.* 1 de enero de 2021;6(1):e628.
  16. Newly Diagnosed | ADA [Internet]. [citado 5 de mayo de 2023]. Disponible en: <https://diabetes.org/diabetes/newly-diagnosed>
  17. Initial management of hyperglycemia in adults with type 2 diabetes mellitus - UpToDate [Internet]. [citado 4 de mayo de 2023]. Disponible en: [https://www-uptodate-com.pbidi.unam.mx:2443/contents/initial-management-of-hyperglycemia-in-adults-with-type-2-diabetes-mellitus?search=diabetes%20&source=search\\_result&selectedTitle=1~150&usage\\_type=default&display\\_rank=1](https://www-uptodate-com.pbidi.unam.mx:2443/contents/initial-management-of-hyperglycemia-in-adults-with-type-2-diabetes-mellitus?search=diabetes%20&source=search_result&selectedTitle=1~150&usage_type=default&display_rank=1)

18. Harreiter J, Roden M. Diabetes mellitus – Definition, Klassifikation, Diagnose, Screening und Prävention (Update 2019). Wien Klin Wochenschr. mayo de 2019;131(S1):6-15.
19. Torres R, Acosta M. Complicaciones agudas de la diabetes tipo 2 [Internet]. Disponible en: <http://recimundo.com/index.php/es/article/view/782>
20. Enfermedad arterial periférica y diabetes | American Heart Association [Internet]. [citado 7 de mayo de 2023]. Disponible en: <https://www.heart.org/es/health-topics/diabetes/diabetes-complications-and-risks/peripheral-artery-disease--diabetes>
21. Blanco Naranjo EG, Chavarría Campos GF, Garita Fallas YM. Estilo de vida saludable en diabetes mellitus tipo 2: beneficios en el manejo crónico. Rev Medica Sinerg. 1 de febrero de 2021;6(2):e639.
22. Miller E, Aguilar RB, Herman ME, Schwartz SS. Type 2 diabetes: Evolving concepts and treatment. Cleve Clin J Med. julio de 2019;86(7):494-504.
23. ACTUALIZACIÓN EN DIABETES TIPO 2: NUEVAS OPCIONES Y RECOMENDACIONES | NPunto [Internet]. [citado 4 de mayo de 2023]. Disponible en: <https://www.npunto.es/revista/29/actualizacion-en-diabetes-tipo-2-nuevas-opciones-y-recomendaciones>
24. The GRADE Study Research Group. Glycemia Reduction in Type 2 Diabetes — Glycemic Outcomes. N Engl J Med. 22 de septiembre de 2022;387(12):1063-74.
25. Enfoque terapéutico de la diabetes mellitus tipo 2 en la Atención Primaria ante situaciones especiales | Hernández-Magdariaga | Archivo Médico Camagüey [Internet]. [citado 4 de mayo de 2023]. Disponible en: <https://revistaamc.sld.cu/index.php/amc/article/view/9250/4441>.
26. Cases A. Agonistas del receptor de péptido similar al glucagón tipo 1 (GLP-1) en el manejo del paciente con diabetes mellitus tipo 2. Una aproximación para el nefrólogo. Nefrología. agosto de 2022; S0211699522001266.
27. Forst T, Choudhary P, Schneider D, Linetzky B, Pozzilli P. A practical approach to the

- clinical challenges in initiation of basal insulin therapy in people with type 2 diabetes. *Diabetes Metab Res Rev* [Internet]. septiembre de 2021 [citado 6 de mayo de 2023];37(6). Disponible en: <https://onlinelibrary.wiley.com/doi/10.1002/dmrr.3418>
28. López-Simarro F, Cols-Sagarra C, Mediavilla Bravo JJ, Cañís-Olivé J, Hernández-Teixidó C, González Mohino Loro MB. Actualización en el uso de insulinas para el médico de familia. *Med Fam SEMERGEN*. enero de 2022;48(1):54-62.
  29. Alexopoulos AS, Buse JB. Initial injectable therapy in type 2 diabetes: Key considerations when choosing between glucagon-like peptide 1 receptor agonists and insulin. *Metabolism*. septiembre de 2019; 98:104-11.
  30. Girbés Borrás J, Escalada San Martín J, Mata Cases M, Gomez-Peralta F, Artola Menéndez S, Fernández García D, et al. Consenso sobre tratamiento con insulina en la diabetes tipo 2. *Endocrinol Diabetes Nutr*. marzo de 2018; 65:1-8.
  31. Abdi H, Azizi F, Amouzegar A. Insulin Monotherapy Versus Insulin Combined with Other Glucose-Lowering Agents in Type 2 Diabetes: A Narrative Review. *Int J Endocrinol Metab* [Internet]. 21 de abril de 2018 [citado 4 de mayo de 2023];16(2). Disponible en: <https://brieflands.com/articles/ijem-65600.html>
  32. Mehta R, Goldenberg R, Katselnik D, Kuritzky L. Practical guidance on the initiation, titration, and switching of basal insulins: a narrative review for primary care. *Ann Med*. 1 de enero de 2021;53(1):999-1010.
  33. Huthmacher JA, Meier JJ, Nauck MA. Efficacy and Safety of Short- and Long-Acting Glucagon-Like Peptide 1 Receptor Agonists on a Background of Basal Insulin in Type 2 Diabetes: A Meta-analysis. *Diabetes Care*. septiembre de 2020;43(9):2303-12.
  34. Galindo-Aguilar LM, Varilla-Arzola R, Trejo-Santos, MC, Valle-García JC, Vázquez-Soriano M, Serranodel-Valle BO y col. Evaluación del control metabólico en pacientes subsecuentes de los módulos MIDE. 2014; 19:455-65.
  35. Blanco-Cornejo M, Riva-Palacio-Chiang-Sam I, SánchezDíaz I, Cerritos A, Tena-Tamayo

- C, López-Hernández D. New model for diabetes primary health care based on patient empowerment and the right to preventive health: the MIDE program. *Rev Panam Salud Pública*. 2017;1-10.
36. Aula Virtual ISSSTE: Dirección Normativa de Salud [Internet]. [citado 7 de mayo de 2023]. Disponible en: <https://aulavirtual.issste.gob.mx/course/index.php?categoryid=111>
  37. Trabajar Juntos por el Control de la Diabetes | Instituto de Seguridad y Servicios Sociales de los Trabajadores del Estado | Gobierno | gob.mx [Internet]. [citado 24 de abril de 2023]. Disponible en: <https://www.gob.mx/issste/articulos/trabajar-juntos-por-el-control-de-la-diabetes>
  38. Monterrubio-Angulo E, Vallejo-Gonzalez MN, Guzman-Saldaña RME. El costo de la Diabetes en México. *Educ Salud Bol Científico Cienc Salud ICSa* [Internet]. 5 de diciembre de 2018 [citado 3 de mayo de 2023];7(13). Disponible en: <https://repository.uaeh.edu.mx/revistas/index.php/ICSA/article/view/3458>
  39. Salas-Zapata L, Palacio-Mejía LS, Aracena-Genao B, Hernández-Ávila JE, Nieto-López ES. Costos directos de las hospitalizaciones por diabetes mellitus en el Instituto Mexicano del Seguro Social. *Gac Sanit*. mayo de 2018;32(3):209-15.
  40. Registra actualmente el ISSSTE más de 1 millón 700 derechohabientes con diabetes; índice mayor que la media nacional: LARP | Instituto de Seguridad y Servicios Sociales de los Trabajadores del Estado | Gobierno | gob.mx [Internet]. [citado 4 de mayo de 2023]. Disponible en: <https://www.gob.mx/issste/prensa/registra-actualmente-el-issste-mas-de-1-millon-700-derechohabientes-con-diabetes-indice-mayor-que-la-media-nacional-larp>
  41. Repositorio de Tesis DGBSDI: Uso de insulina glargina para el control estricto de la glucemia en la unidad de cuidados intensivos [Internet]. [citado 4 de mayo de 2023]. Disponible en: [https://ru.dgb.unam.mx/handle/DGB\\_UNAM/TES01000610913](https://ru.dgb.unam.mx/handle/DGB_UNAM/TES01000610913)
  42. Repositorio de Tesis DGBSDI: Frecuencia de adecuado control glucémico en pacientes con diabetes mellitus y trasplante renal en tratamiento con insulina NPH versus insulina glargina [Internet]. [citado 4 de mayo de 2023]. Disponible en: [https://ru.dgb.unam.mx/handle/DGB\\_UNAM/TES01000776784](https://ru.dgb.unam.mx/handle/DGB_UNAM/TES01000776784)



## Anexos

### Cédula de recolección de datos

FOLIO	EDAD	SEXO	OCUPACION	OBESIDAD	HAS	Tiempo de evolución de diabetes tipo 2	Biguanida	Inhibidores DPP-4	Tiazolidinedionas	Peso	Unidades de insulina glargina por kg de peso	Unidades de inicio de insulina glargina	Glucemia en ayuno inicial	Glucemia en ayuno al mes de inicio de insulina glargina	Porcentaje de reducción de glucemia en ayuno	Disminución de glucemia en ayuno	Glucemia pospandrial inicial	Glucemia pospandrial al mes de inicio de insulina glargina	Porcentaje de reducción de glucemia pospandrial	Disminución de glucemia pospandrial	Apego al plan de alimentación
1																					
2																					
3																					
4																					
5																					

## Cronograma de actividades

CRONOGRAMA DE ACTIVIDADES											
ACTIVIDAD	AÑO	2021				2022				2023	
	TRIMESTRE	1RO	2DO	3RO	4TO	1RO	2DO	3RO	4TO	1RO	2DO
Elección del tema de investigación		■	■								
Revisión de la bibliografía			■	■							
Elaboración del protocolo					■	■	■	■	■	■	
Corrección del protocolo										■	
Recolección de datos											■
Captura en base de datos											■
Análisis de resultados											■
Discusión de resultados											■
Redacción de documento											■
Entrega de tesis											■