



UNIVERSIDAD AUTÓNOMA DE MEXICO
FACULTAD DE MEDICINA
DIVISIÓN DE ESTUDIOS DE POSGRADO E
INVESTIGACIÓN
DEPARTAMENTO DE MEDICINA FAMILIAR
INSTITUTO MEXICANO DEL SEGURO SOCIAL
UNIDAD ACADÉMICA



UNIDAD DE MEDICINA FAMILIAR No. 33 CHIHUAHUA, CHIH.

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

TRABAJO PARA OBTENER EL DIPLOMA DE ESPECIALISTA EN MEDICINA
FAMILIAR

PRESENTA:

DRA. MARIA ISABEL GAITAN RAMIREZ

CHIHUAHUA, CHIH.

2008



Universidad Nacional
Autónoma de México



UNAM – Dirección General de Bibliotecas
Tesis Digitales
Restricciones de uso

DERECHOS RESERVADOS ©
PROHIBIDA SU REPRODUCCIÓN TOTAL O PARCIAL

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

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

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

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

PRESENTA

DRA. MARIA ISABEL GAITAN RAMIREZ

AUTORIZACIONES



**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
DE LA SUBDIVISIÓN DE MEDICINA FAMILIAR
DIVISIÓN DE ESTUDIOS DE POSGRADO
FACULTAD DE MEDICINA, U.N.A.M.**



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



**FACULTAD DE MEDICINA
DIVISIÓN DE ESTUDIOS DE POSGRADO
SUBDIVISIÓN DE MEDICINA FAMILIAR**

1. TÍTULO.

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

Índice

1. Título

2. Índice

3. Marco teórico

3.1 Introducción

3.1.1 Anatomía del páncreas

3.1.2 Secreción de la insulina

3.1.3 Metabolismo de los carbohidratos, grasas y proteínas.

3.1.4 Alteraciones en la producción de insulina

3.1.4.1 Resistencia a la insulina

3.1.4.2 Alteración en la acción de la insulina.

3.1.5 Diabetes.

3.1.5.1 Definición.

3.1.5.2 Prevalencia en México

3.1.5.3 Tipos de Diabetes

3.1.5.4 Diabetes y Obesidad

3.1.5.5 Diagnóstico de Diabetes

3.1.5.6 Control Glucémico

3.1.5.7 Complicaciones de Diabetes

3.1.6 Composición Corporal

3.1.6.1. Definición

3.1.6.2 Métodos que evalúan la Composición Corporal

3.1.6.3 Conceptos Básicos de Impedancia Bioeléctrica

4. Planteamiento del Problema

4. Justificación

5. Objetivos

6. Hipótesis

7. Metodología

7.1 Tipo de estudio

7.2 Población, lugar y tipo de estudio

7.3 Tipo y tamaño de la muestra

7.4 Criterios inclusión y exclusión

- 7.5 Variables
- 7.6 Procedimientos, material y métodos.
- 7.7. Consideraciones éticas.

8. Resultados

- 8.1 Análisis de Resultados
- 8.2 Tablas cuadros y gráficas.

9. Discusión

- 9.1 Interpretación analítica de los resultados encontrados

10. Conclusiones

11. Bibliografía

12. Anexos

- 12.1 Carta de Consentimiento Informado
- 12.2 Cuestionario para determinar características clínicas de cada paciente.

1.1 Anatomía del páncreas.

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

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

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

3.1.2 Secreción de la insulina.

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

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

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

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

La acción biológica de la insulina se realiza a través de su interacción con receptores específicos. Se componen de 2 unidades alfa, responsables del reconocimiento de la insulina y de 2 unidades beta, de ubicación al interior de la membrana, con la función de transmitir el mensaje a los efectores intracelulares. Los receptores son degradados y resintetizados continuamente. El número de receptores está contrarregulado en forma negativa por la concentración de insulina y su afinidad se reduce por la acción de otras hormonas, entre las que destacan las catecolaminas, glucágon, hormona del crecimiento, corticosteroides. Se ha podido establecer que el bioefectomáximo de la insulina se puede mantener aún en una concentración de 10% de los receptores (4).

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

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

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

3.1.3 Metabolismo de los carbohidratos, grasas y proteínas.

Los carbohidratos son moléculas de tres o más carbonos combinados con hidrógeno y oxígeno en una proporción de H₂O₁, o simples derivados de este modelo básico, a pesar de las formas y el origen diverso de estas sustancias, los productos finales de la

digestión absorbidos en el intestino son las hexosas, glucosa, fructosa, galactosa. De estos azúcares simples, la glucosa, es por mucho la más importante en la alimentación. Como en el interior de las células hay muy poca glucosa libre, si acaso la hay, toda la captada por los tejidos sufre transformación metabólica. Los caminos principales que pueden seguir son: 1) almacenamiento en forma de glucógeno; 2) oxidación, a través de la vía glucolítica (anaerobia), hasta piruvato y lactato; 3) oxidación por la vía del ciclo del ácido tricarboxílico (Krebs), aerobio, o en menor grado por la de las pentosas, hasta CO₂; 4) conversión en ácidos grasos, acumulación como los triglicéridos (síntesis de la grasa) y liberación de la célula como glucosa libre (5).

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

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

Si bien la grasa se almacena como triglicéridos, para que sea captada y quemada por los tejidos (cardiaco, muscular y hepático) es preciso que salga de los depósitos en forma de ácidos grasos libres (FFA) que son trasportados por la sangre. El desdoblamiento de los triglicéridos en el tejido adiposo esta regulada por una lipasa tisular, este proceso llamado lipólisis esta regulada por diversas hormonas (adrenalina, hormona del crecimiento e insulina). En consecuencia a estas hormonas se le ha llamado lipasa

sensible a hormonas, su actividad aumenta por el efecto de la adrenalina, glucágon y las hormonas del crecimiento, adrenocorticotropa (ACTH) y tiroidea, disminuye por acción de la insulina. Desde el punto de vista fisiológico, la adrenalina es el activador más importante de la lipasa sensible a hormonas mientras que la insulina es el inhibidor más destacado (6).

La concentración de insulina en plasma o suero extraído de vena o arteria periférica suele ser de 10 a 20 microunidades/ml (0.4 a 0.8 ng/ml) en individuos sanos después de una noche de ayuno, durante el proceso secretor se liberan cantidades equimolares del péptido C, presente en concentraciones de 0.9 a 3.5 ng/ml en ayunas, como los islotes pancreáticos desaguan en la vena porta, y puesto que el hígado extrae 50 a 60% de la insulina que pasa por él, la concentración portal de ésta es tres veces mayor que la periférica en estado basal. Después de aumentos bruscos e intensos de secreción (por ejemplo, en respuesta a glucosa o aminoácidos), el gradiente portal periférico de insulina puede aumentar 10:1. Esta diferencia puede explicar en parte que pequeños aumentos de secreción de la hormona alteren el metabolismo hepático de glucosa aún cuando no haya cambios en la utilización periférica del azúcar. En el diabético tratado con insulina, la presencia de anticuerpos impide medir la hormona circulante mediante técnicas corrientes de inmunoanálisis. En tal caso la determinación de péptido C es un medio para valorar la reserva secretoria de hormona residual. La tasa de secreción necesaria para conservar las concentraciones basales normales de insulina se encuentran entre 0.25 y 1.5U/h (6).

Woerle y Cols en 2004. Rochester, New York estudiaron los mecanismos de hiperglicemia postprandial usando una técnica de triple-isótopo evaluaron dos grupos de 15 voluntarios sanos y 26 sujetos con diabetes mellitus tipo 2 después de un ingesta de alimento los resultados fueron los siguientes: los sujetos diabéticos tuvieron una liberación mayor de glucosa postprandial porque se incremento la glucosa endógena y la glucosa liberada por el alimento, la mayor liberación de glucosa endógena fue debida al aumento de la gluconeogénesis y glucogenólisis; en general la glucosa liberada de los tejidos, glucólisis, y almacenamiento se compararon en ambos grupos, el despeje de glucosa y la oxidación fueron reducidos mientras la glucólisis no oxidativa se incremento y disminuyó el almacenamiento de glucosa esplácnica porque se incremento el glicógeno cíclico. Así en la diabetes tipo 2, la hiperglicemia postprandial es

primeramente debido al incremento de liberación de la glucosa; la hiperglucemia supera los efectos deteriorando la secreción de insulina y la sensibilidad sobre el transporte de glucosa, pero los defectos intracelulares persisten así que el camino del metabolismo de la glucosa es desviado del sitio normal de almacenamiento (hígado y músculo) hacia otros tejidos (7).

3.1.4.2 Resistencia a la insulina.

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

El estado dismetabólico o de resistencia a la insulina guarda una estrecha relación con la grasa visceral y puede tener consecuencias, como intolerancia a la glucosa o diabetes mellitus tipo 2, hipertensión arterial, síndrome del ovario poliquístico, dislipidemias y otras anomalías (6). Los mecanismos moleculares de resistencia a la insulina constituyen una variedad de complejas alteraciones en la señalización de la insulina y en la regulación normal de la expresión y síntesis de adipocinas. Las principales involucradas son TNF- α y los ácidos grasos libres. Los ácidos grasos libres son probables mediadores sistémicos de la acción de TNF- α porque producen resistencia hepática a la insulina y alteraciones en el metabolismo de lípidos e hidratos de carbono que desembocan en mayor resistencia a la insulina (9). La incapacidad para oxidar la glucosa como energía y almacenarla como glucógeno, unida a la inhibición de enzimas involucradas en la cascada de las vías oxidativa y no oxidativa de la glucosa, ha permitido afirmar la relación estrecha entre los ácidos grasos libres y la insulinoresistencia. A su vez, el incremento, del flujo de ácidos grasos libres hacia el hígado estimula el ensamblaje y secreción de VLDL, cuya elevación en los triglicéridos constituye la anomalía lipoproteica más comúnmente encontrada en la Diabetes Mellitus tipo 2. La asociación entre la resistencia a la insulina y la hipertensión no es tan fuerte

como su asociación a la dislipidemia (10). La leptina posee efectos protectores, sin embargo se cree que existe una forma de resistencia a sus efectos en la obesidad (9).

Las concentraciones de adiponectina, una proteína específica del tejido adiposo con efectos antiaterogénicos y antiinflamatorios fue encontrada disminuída en individuos Japoneses con obesidad, diabetes tipo 2 y enfermedades cardiovasculares condiciones comúnmente asociadas con resistencia a la insulina e hiperinsulinemia. Weyer y Cols. en Phoenix, Arizona estudiaron la relación entre la adiponectinemia y adiposidad, sensibilidad a la insulina, insulinemia y tolerancia a la glucosa, en 23 Caucásicos y 121 Indios Pima, una población propensa a la obesidad y diabetes mellitus tipo 2. La concentración de adiponectina en plasma fue negativamente correlacionada con porcentaje de la grasa corporal, concentración de insulina en plasma y concentración de glucosa y positivamente correlacionada con hiperinsulinemia en ambos grupos de estudio. Estos resultados confirman que la obesidad y la diabetes tipo 2 están asociados con bajas concentraciones de adiponectina en plasma en diferentes grupos étnicos e indican que el grado de hipoadiponectinemia está más cercanamente relacionado al grado de resistencia a la insulina e hiperinsulinemia que el grado de adiposidad e intolerancia a la glucosa (11). Las medidas para prevenir y disminuir la resistencia a la insulina están dirigidas principalmente a la prevención del síndrome metabólico y a las complicaciones de éste. Las bases de estas medidas de prevención primaria, hasta el momento, continúan siendo las modificaciones en el estilo de vida, (disminución de peso, dieta hipocalórica y ejercicio) (12).

3.1.5 Diabetes.

3.1.5.1 Definición.

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

3.1.5.2 Prevalencia e incidencia de diabetes en México

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

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

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

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

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

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

3.1.5.3 Tipos de diabetes.

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

- a.- Diabetes Mellitus tipo 1
- b.- Diabetes Mellitus tipo 2
- c.- Otros tipos específicos de la Diabetes
- d.- Diabetes Gestacional

Diabetes Mellitus tipo 1

Se caracteriza por la destrucción de las células beta pancreáticas, deficiencia absoluta de insulina, tendencia a la cetoacidosis y necesidad de tratamiento con insulina para vivir (insulinodependientes). Se distinguen dos subgrupos:

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

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

Diabetes Mellitus tipo 2

Caracterizada por insulino-resistencia y deficiencia (no absoluta) de insulina. Es un grupo heterogéneo de pacientes. La mayoría obesos y/o con distribución de grasa predominantemente abdominal, con fuerte predisposición genética no bien definida (multigénica). Con niveles de insulina plasmática normal o elevada, sin tendencia a la acidosis, responden a dieta e hipoglucemiantes orales, aunque muchos con el tiempo requieren de insulina para su control, pero ella no es indispensable para preservar la vida (17).

Otros tipos específicos de diabetes.

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

Diabetes gestacional

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

3.1.5.4 Diabetes y obesidad.

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

La diabetes tipo 2 es común en edad adulta y cuando va acompañada de obesidad presenta un mayor desafío para el médico. La obesidad juega un papel central en la etiología y patogénesis de diabetes tipo 2. El peso corporal es determinado por una

interacción entre factores genéticos ambientales y psicosociales. Actuando a través de mediadores fisiológicos de entrada y salida de energía se piensa predisponen a diabetes mellitus tipo 2 que primariamente es causada por una resistencia a la insulina. La educación y los cambios en el estilo de vida siguen siendo el problema en el manejo de la obesidad (19).

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

Bray y Cols. Llevaron a cabo un estudio donde su objetivo fue medir la adiposidad central con la hipótesis que la tomografía computarizada es un mejor predictor de el riesgo de diabetes mellitus que el índice de masa corporal, circunferencia de cintura, proporción cintura/cadera o proporción cintura-altura, el tejido adiposo visceral y el tejido adiposo subcutáneo se midió en 1106 paciente que participan en el programa de prevención de diabetes en los espacios intervertebrales fue medido de L2-3 y L4-5 los modelos fueron usados para evaluar la asociación entre tejido adiposo visceral y el tejido adiposo subcutáneo y ambos IMC y otras medidas de adiposidad central son predictores del desarrollo de diabetes. Los hombres tuvieron más tejido adiposo visceral que las mujeres. Los sujetos de raza blanca tuvieron más tejido visceral adiposo en ambos cortes que ningún otro grupo étnico. La proporción de tejido adiposo visceral y tejido adiposo subcutáneo fué menor en sujetos Afro-Americanos de ambos sexos (21).

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

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

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

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

3.1.5.5. Diagnóstico de Diabetes.

Diabetes mellitus.

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

1. Síntomas mas glucosa plasmática casual ≥ 200 mg/dL, entendiendo como casual a cualquier hora, sin considerar el tiempo transcurrido desde la ultima comida. Los síntomas incluyen poliuria, polidipsia y pérdida de peso inexplicada.
2. Glucosa plasmática en ayuno \geq a 126 mg/dL. Se define ayuno como la ausencia de ingesta calórica por al menos 8 horas.
- 3.- Glucosa plasmática \geq a 200 mg/dL a las 2 horas durante la curva de tolerancia oral a la glucosa. La carga de glucosa oral es de 75 g de glucosa anhidra, disuelta en agua (25).

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

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

3.1.5.6 Control Glucémico.

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

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

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

3.1.7 Complicaciones de diabetes.

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

Las complicaciones agudas en DM son las descompensaciones metabólicas hiperglicémicas graves (cetoacidosis y el síndrome hiperosmolar no cetósico) y la hipoglicemia que son emergencias médicas. Los dos primeros derivan de un déficit absoluto o relativo de insulina y las hipoglicemias por exceso de insulina. Es preciso destacar que los efectos metabólicos de un déficit de insulina, no solo dependen de su menor actividad biológica, sino también de una desregulación con aumento de las hormonas catabólicas (catecolaminas, glucágon, corticoides, hormona del crecimiento) en estas situaciones los trastornos metabólicos comprometen no solo el metabolismo de la glucosa, sino también el de los otros sustratos (29).

Las complicaciones crónicas de la diabetes mellitus constituyen dentro del Instituto Mexicano del Seguro Social una de las primeras causas de invalidez, muerte y altos costos en la atención médica. Existen varios métodos para evaluar las complicaciones tardías en esta enfermedad, destacando la tasa de prevalencia en el corto plazo (un año

de diagnóstico) o en el largo plazo (cinco, 10, 15 y 20 años) otro indicador de utilidad es la prevalencia por años de evolución. (30).

3.1.8 Composición Corporal.

3.1.8.1 Definición.

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

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

En su razón de su complejidad, los componentes principales del organismo se organizan jerárquicamente en 5 niveles: 1) Atómico, 2) Molecular, 3) Celular, 4) Hístico (orgánico), y 5) Global. Esta organización jerárquica es importante por sus connotaciones filosóficas y biológicas: cambios en los componentes jerárquicamente superiores siempre están precedidos de modificaciones en los elementos ubicados por debajo de ellos. A modo de ejemplo: la pérdida del tejido muscular esquelético (nivel hístico) observada en los cuadros de emaciación asociados a enfermedades consuntivas ha sido precedida de cambios a nivel celular (disminución del número y tamaño de los miocitos), molecular (aumento del agua extracelular) e incluso atómico (disminución del número de átomos de K) (30).

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

3.1.8.3 Conceptos básicos de Impedancia Bioeléctrica.

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

El método para determinar la impedancia corporal se basa en la naturaleza de la conducción de una corriente eléctrica a través del organismo. En la mayoría de estructuras biológicas, la aplicación de una corriente alterna constante y de baja intensidad produce una oposición o impedancia dependiente de la frecuencia al flujo de dicha corriente. Los organismos vivos contienen agua y electrolitos intra y extracelulares, componentes principalmente de la masa libre de grasa, que se caracteriza por presentar una alta conductividad y una baja impedancia; membranas celulares, que se comportarían como elementos reactivos imperfectos, y grasa (considerada anhidra), dotada de una baja conductividad y una alta impedancia (33).

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

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

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

Durante el tratamiento de pacientes con diabetes mellitus no insulino-dependientes éstos pueden ser marcados por la pérdida de peso corporal. Por lo tanto, la composición corporal podría ser monitoreada para checar por una disminución en la masa grasa solamente, sin una excesiva disminución de la masa libre de grasa y el agua corporal total. Por consiguiente éste es útil para monitorear la hidratación de éstos pacientes. Un método que permite monitorear la hidratación de estos pacientes es el análisis de impedancia bioeléctrica de multifrecuencia. Está utiliza fórmulas que estiman que el agua corporal total sobre la base del concepto que el cuerpo humano es un cilindro de longitud igual a la altura corporal. En sujetos normales el agua corporal estimada es suficientemente exacto, pero en sujetos obesos el verdadero estado de hidratación puede ser sobreestimado. El método de impedancia bioeléctrica de multifrecuencia puede ser incluido en programas para la prevención de diabetes mellitus no insulino dependiente y monitorear la pérdida de peso durante esta patología (35).

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

Salle y Cols. En Francia 2004 llevaron a cabo un estudio sobre los efectos del tratamiento con insulina sobre la composición corporal en pacientes con diabetes mellitus tipo 2 en el cual se evaluó el peso corporal y la composición de 35 pacientes con diabetes mellitus tipo 2 que iniciaron tratamiento con insulina al momento del

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

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

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

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

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

(41,42,43)

Walker y cols. en 1999 en Austria examinaron el impacto de un programa de 12 semanas de caminata sobre la composición corporal y los factores de riesgo para enfermedades cardiovasculares en mujeres con diabetes mellitus tipo 2 y en mujeres con glucemia normal con parientes diabéticos de primer grado. Los pacientes estudiados fueron 11 mujeres posmenopáusicas con diabetes mellitus tipo 2 y 20 mujeres con normoglucemia de edad e índice de masa corporal similar quienes realizaban caminata

de 1 hora por día por 5 días cada semana por 12 semanas, la composición corporal fue medida por absorciometría y rayos x por energía dual. Después de 12 semanas en las mujeres diabéticas, índice de masa corporal, y el contenido de grasa disminuyeron, las concentraciones de glucosa, HbA1c, colesterol, LDL disminuyeron, en contraste en las mujeres con hipoglucemia falló la pérdida de grasa después de las 12 semanas. En conclusión 12 semanas de de caminata incrementan la salud de mujeres diabéticas y con normoglucemia mejora rápidamente la glucemia en sangre fue relacionado con la pérdida de grasa central del cuerpo mejor dicho que mejora la salud (44)

3.1.8.4 Efectos de los hipoglucemiantes orales e insulina sobre la composición corporal.

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

Rodríguez-Moctezuma y cols. en México en el 2004 llevaron a cabo un estudio en 23 pacientes con factores de riesgo para diabetes mellitus tipo 2 para evaluar los efectos del metformin sobre la composición corporal, resistencia a la insulina y sensibilidad en sujetos con factores de riesgo para diabetes mellitus tipo 2. Los pacientes fueron

asignados al azar para recibir 850mg de metformin o placebo 2 veces al día por 2 meses. Antes y después del tratamiento, el índice de masa corporal y cintura cadera fueron calculados, la composición corporal fue evaluada por impedancia bioeléctrica y los niveles de glucosa en sangre, insulina, triglicéridos y colesterol fueron evaluados. Los niveles de resistencia a la insulina fueron calculados por el modelo homeostático y el nivel de sensibilidad por el método cuantitativo de sensibilidad de la insulina. El rango Wilcoxon fue usado. Resultando que en el grupo tratado con metformin disminuyó el peso de la grasa e incremento masa magra, incremento el metabolismo basal e incremento el agua corporal total, no se encontró una disminución en la resistencia a la insulina. En el grupo placebo no hubo una diferencia significativa se incrementó la glucosa en sangre no hubo una diferencia significativa en la modificación de los lípidos. Concluyendo que la administración de la metformin por 2 meses mejora los parámetros de la composición corporal y la dinámica de insulina en sujetos con factores de riesgo para diabetes mellitus tipo 2 (45).

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

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

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

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

Planteamiento del problema.

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

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

Justificación.

La diabetes mellitus tipo 2 se ha incrementado en los últimos años colocándose dentro de los primeros lugares de morbi-mortalidad en nuestro país. Así mismo los grupos de edad a los que afecta se presentan en etapas más tempranas. Su importancia radica no solo en el aspecto preventivo sino el costo que representa para las instituciones el tratamiento de esta patología; así como la presencia de complicaciones que limitan la productividad de los pacientes.

Objetivo General

Identificar la composición corporal del paciente con diagnóstico de diabetes mellitus tipo 2 con un control glucémico adecuado e inadecuado.

Identificar la composición corporal del paciente con diagnóstico de diabetes mellitus tipo 2 de acuerdo al tratamiento farmacológico utilizado.

Hipótesis.

La composición corporal del paciente con diagnóstico de diabetes mellitus tipo 2 está en relación a su control glucémico.

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

Metodología

Paciente material y métodos.

Población de estudio

Pacientes con diagnóstico de diabetes mellitus tipo 2, derechohabientes del Instituto Mexicano del Seguro Social de la UMF 33 Plus en la Delegación Chihuahua con diagnóstico de diabetes mellitus tipo 2 que aceptaron participar en el estudio mediante firma de consentimiento informado.

Diseño y procedimientos.

Transversal comparativo

Se compararan dos grupos de estudio.

a) Pacientes con diagnóstico de diabetes mellitus tipo 2 con control glucémico adecuado es decir hemoglobina glucosilada \leq de 7%.

b) Pacientes con diagnóstico de diabetes mellitus tipo 2 con control glucémico inadecuado es decir hemoglobina glucosilada < de 7%.

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

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

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

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

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

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

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

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

Criterios de inclusión y exclusión.

Inclusión:

Pacientes con diagnóstico de diabetes mellitus tipo 2, derechohabientes del Instituto Mexicano del Seguro Social de la UMF 33 Plus en la Delegación Chihuahua con diagnóstico de diabetes mellitus tipo 2 que aceptaron participar en el estudio mediante firma de consentimiento informado.

Exclusión.

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

- **Variables.**

Edad.

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

Indicador: años

Escala de medición: razón.

Sexo.

Definición operacional: Es el género del paciente.

Indicador: Masculino o femenino

Escala de medición: Nominal.

Peso.

Definición operacional: Peso en kilogramos mediante una báscula del IMSS.

Indicador: Kilogramos.

Escala de medición: Razón.

Talla.

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

Indicador: Centímetros.

Escala de medición: Razón.

Índice de masa corporal.

Definición operacional. Es el peso sobre la talla al cuadrado.

Indicador: Kilogramos/metros al cuadrado.

Escala de medición: Razón.

Glucemia.

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

Indicador: Mg/dL.

Escala de medición: Razón.

Hemoglobina glucosilada.

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

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

Escala de medición: Razón.

Colesterol.

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

Indicador: Mg/dL.

Escala de medición: Razón.

Triglicéridos.

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

Indicador: Mg/dL.

Escala de medición: Razón.

Hemoglobina.

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

Indicador: Mg/dL.

Escala de medición: Razón

Años de evolución de la enfermedad.

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

Indicador: Años.

Escala de medición: Razón.

Ocupación.

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

Indicador: Actividad dentro o fuera del hogar.

Escala de medición: Nominal.

Enfermedades concomitantes.

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

Indicador. Si o no

Escala de medición. Nominal.

Composición Corporal.

Masa grasa %.

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

Indicador: Porcentaje.

Escala de medición: Razón.

Masa grasa (kg).

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

Indicador: Kilogramos.

Escala de medición: Razón.

Masa magra.

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

Indicador: Kilogramos.

Escala de medición: Razón.

Agua corporal total.

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

Indicador: Litros.

Escala de medición: Razón.

Consideraciones éticas.

Se explicó a los pacientes los pasos y objetivos del procedimiento del estudio y se solicitó firma de consentimiento informado para su participación en el mismo.

Riesgos: Se informó al paciente que este estudio no implica riesgo para la salud, como se revisó en estudios anteriores.

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

Infraestructura: La Unidad de Investigación Médica en Epidemiología clínica cuenta con el analizador de composición corporal por impedancia bioeléctrica.

Resultados.

Descripción de resultados.

El estudio se realizó entre marzo del 2006 a octubre del 2008 en la unidad de Medicina Familiar no 33 del IMSS en Chihuahua, Chihuahua. Se incluyeron pacientes con diagnóstico de diabetes mellitus tipo 2 (n=128). De acuerdo al control glucémico se distribuyeron en dos grupos de estudio, el primer grupo (n=33) formado por pacientes con un control adecuado de la glucosa $HbA1c \leq 7\%$ y el segundo grupo (n=95) formado por pacientes con descontrol glucémico $HbA1c > 7\%$.

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

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

El promedio del IMC en pacientes con un control glucémico adecuado fue de 29.84 ± 5 kg/m^2 lo que nos indica que este grupo cursaba con sobrepeso. Sin embargo pacientes con un descontrol glucémico se encontraba en promedio en obesidad I con IMC de 30.2 ± 5 Kg/m^2 .

La masa grasa fue similar en los dos grupos de estudio y de acuerdo a las recomendaciones para sujetos sin complicaciones los dos grupos se identificaron con mayor depósito de masa grasa para la edad como se muestra en el cuadro 3.

En el cuadro 4 se presentan los parámetros bioquímicos de los pacientes estudiados, los niveles de colesterol, triglicéridos y hemoglobina fueron similares en los dos grupos solo la glucosa en ayuno fue menor en el grupo de pacientes con un control glucémico adecuado ($p < 0.01$) como era de esperarse.

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

En el cuadro 5 se analizan las variables de composición corporal de acuerdo al tratamiento farmacológico utilizado en donde se distribuyeron a los pacientes estudiados en cinco grupos de acuerdo al hipoglucemiante.

El primer grupo ($n=13$) con insulina, el segundo grupo con insulina más hipoglucemiante oral ($n=6$), el tercer grupo glibenclamida ($n=48$), el cuarto grupo con metformina ($n=20$) y el último grupo glibenclamida más metformina ($n=38$). En el grupo tratado con metformina y metformina más glibenclamida se observó un mayor IMC aunque no resulto significativo.

En la variable de masa grasa se determinó una mayor proporción en el grupo tratado con insulina 35 ± 9 , aunque también no se encuentra una diferencia significativa en relación con los demás grupos de estudio.

Los pacientes tratados con metformina y metformina mas glibenclamida mostraron mayor masa magra y agua corporal total $p < 0.05$.

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

Variable	Control glucémico adecuado HbA1c ≤ 7 n=33 x \pm DE/n%	Control glucémico inadecuado HbA1c > 7 n=95 x \pm DE/n%	p
Edad (años)	57 \pm 12	60 \pm 8	0.16

Evolución de de la enfermedad (años)	7±6	5±3	0.02
Género			
Masculino	10(30)	25(26)	0.66
Femenino	23(70)	70(74)	
Ocupación			
Dentro del hogar	15(45)	59(62)	0.73
Fuera del hogar	18(55)	36(38)	

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

Control Glucémico			
Variable	Adecuado HbA1c≤7 n=33 x±DE	Inadecuado HbA1c>7 n=95 x±DE	p
I			

IMC(kg/m ²)	29.84±5	30.2±5	0.68
Masa grasa(%)	33.85±7	33.85±8	0.97
Masa grasa(kg)	26.81±10	26.09±9	0.69
Masa magra(kg)	50.78±10	50.36±10	0.82
B/A(OHMS)	489.8±69	504±127	0.53
Reactancia(ohms)	72.69±20	83±41	0.15
Agua corporal total(L)	38.05±8	37.55±9	0.77

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

control glucémico			
Variable	HbA1c≤7 n=33 x±DE	HbA1c>7 n=95 x±DE	p
Glucosa mg/dL	112±27	160±52	.05
Colesterol mg/dL	210±44	214±43	0.71
Triglicéridos mg/dL	187±103	210±125	0.35
Hb g/dL	14±2	14±2	0.66

Cuadro 4. Composición corporal en pacientes con diagnóstico de diabetes mellitus tipo 2 de acuerdo a tratamiento farmacológico utilizado

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

Discusión

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

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

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

Otros autores (Bagg y cols.), han mostrado que pacientes a los que se somete a un control glucémico estricto muestran en el transcurso de 20 semanas un incremento en el peso corporal, así como una ganancia de masa grasa especialmente en el tronco y masa grasa periférica. En el grupo con un control glucémico intenso el incremento de masa grasa después de las 20 semanas de tratamiento con insulina y utilizando la absorciometría por Rx de energía dual para la medición de composición corporal fue de $(33.17 \pm 2.1$ en comparación con un control glucémico habitual 26.85 ± 1.86 kg, $p = 0.029$), se encontró un incremento en la masa libre de grasa ($p = 0.002$) y masa grasa ($P = 0.047$). La ganancia en la masa grasa corporal total en el tronco fue de $(0.94 \pm 0.5$ kg) en comparación con el control glucémico habitual 0.04 ± 0.4 kg, $p = 0.18$ y la masa grasa periférica 0.71 ± 0.32 kg en comparación con el control habitual 0.21 ± 0.28 kg ($p = 0.04$).

Esta diferencia podría estar condicionada por el tipo de estudio realizado ya que Bagg y Cols., realizaron un estudio tipo ensayo clínico en el cual se realizaron una evaluación longitudinal, en cambio nosotros al realizar un estudio de corte transversal solo

realizamos una medición tanto de la hemoglobina glucosilada como de la composición corporal lo cual no permitió identificar cambios en un mismo paciente de su composición corporal de acuerdo a su control glucémico. Además el tipo de tratamiento utilizado para llevar al paciente a un control glucémico estricto en el trabajo de Bagg y cols., fue la insulina de acción intermedia, en cambio en nuestros pacientes que cursaban con un control glucémico adecuado fueron diversos fármacos los utilizados (falta).

Sallé A, y cols.(), en n= 35 pacientes con diagnóstico de diabetes tipo2 a los que se les cambó su tratamiento por insulina y n=34 pacientes que previamente ya habían sido tratados con insulina, fueron seguidos por 6 meses y se determinó la composición corporal por análisis de impedancia bioeléctrica. Los pacientes que iniciaron su tratamiento con insulina mejoraron el control glucémico e incrementaron la masa grasa en 1.7 kg. En cambio el grupo que previamente ya estaba en tratamiento con insulina no mostró incremento en el peso de masa grasa y el control glucémico no mostró cambios significativos. Estos últimos resultados pudieran ser similares a los que nosotros identificamos ya que la composición corporal de nuestros pacientes que mostraban un control glucémico adecuado fue similar a los pacientes que no lo tenían. Estos resultados podrían estar explicados por el hecho de que a sujetos a los que se les diagnostica diabetes tipo 2 en un inicio muestran una considerable pérdida de masa grasa, sin embargo al recibir un tratamiento tienden a estabilizarse metabólicamente e incrementar la masa grasa (Autor) y el tiempo de evolución de nuestros pacientes con un control gucémico adecuado fue de 7 ± 6 años y en pacientes con descontrol gucémico fue de 5 ± 3 años.

Packianathan, y Cols (). Evaluaron la composición corporal de 19 pacientes con un pobre control glucémico a pesar de altas dosis de hipoglucemiantes, se inicio tratamiento con insulina y de estos pacientes 7 recibieron tratamiento con metformina.

Se realizaron mediciones al inicio 1,3,6 meses después y la composición corporal se midió con un modelo de 4 componentes. Después de los meses de tratamiento el control glucémico mejoro, se incremento la masa grasa y masa libre de grasa, la mayoría de la masa grasa se deposito a nivel abdominal en los pacientes que recibieron insulina unicamente que en aquellos que recibieron tratamiento con la combinación de insulina y metformina. Estos resultados pudieran ser similares a los nuestros ya que en el grupo de estudio tratado con insulina se encontraba incrementada la masa grasa a comparación de los otros tratamientos.

Conclusiones.

En el análisis de composición corporal realizado a pacientes con diagnostico de diabetes mellitus tipo 2 no encontramos diferencias significativas en las variables de

composición corporal entre los pacientes controlados y descontrolados tomando en base la hemoglobina glucosilada. Sin embargo se identifico el perfil de la composición corporal en pacientes con diabetes mellitus tipo 2.

Se sugiere un estudio longitudinal en pacientes con un descontrol glucémico en los que se incluya un manejo estricto de la glucosa y por ende de la hemoglobina glucosilada para evaluar los cambios en la composición corporal.

Anexo 1

Unidad de medicina familiar Plus

No 33 IMSS

Chihuahua, México

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

Nombre_____

Afiliación_____

Dirección_____

Colonia_____

Teléfono._____

Cuestionario.

CARTA DE CONSENTIMIENTO INFORMADO

CARTA DE CONSENTIMIENTO INFORMADO

Lugar y fecha _____

Por medio de la presente autorizo que mi _____

participe en el protocolo de investigación titulado:

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

Registrado ante el Comité Local de Investigación o la CNIC con el número: _____

El objetivo del estudio es

Relacionar el control glucémico con la composición corporal del paciente con diagnóstico de diabetes mellitus tipo 2

Se me ha explicado que mi participación consistirá en

Contestar un cuestionario, realización de estudios de laboratorio y medición de mi composición corporal por medio de impedancia bioeléctrica.

Declaro que se me ha informado ampliamente sobre los posibles riesgos, inconvenientes, molestias y beneficios derivados de mi participación en el estudio, que son los siguientes:

Ninguno.

El Investigador Responsable se ha comprometido a darme información oportuna sobre cualquier procedimiento alternativo adecuado que pudiera ser ventajoso para mi tratamiento, así como a responder cualquier pregunta y aclarar cualquier duda que le plantee acerca de los procedimientos que se llevarán a cabo, los riesgos, beneficios o cualquier otro asunto relacionado con la investigación o con mi tratamiento.

Entiendo que conservo el derecho de retirarme del estudio en cualquier momento, en que lo considere conveniente, sin que ello afecte la atención médica que recibo en el Instituto.

El Investigador Responsable me ha dado seguridades de que no se me identificará en las presentaciones o publicaciones que deriven de este estudio y de que los datos relacionados con mi privacidad serán manejados en forma confidencial. También se ha comprometido a proporcionarme la información actualizada que se obtenga durante el estudio, aunque esta pudiera hacerme cambiar de parecer respecto a mi permanencia de mi representado (a) en el mismo.

Nombre y firma de ambos padres o tutores o del representante legal

**Nombre, firma y matrícula del Investigador Responsable. Dra. María Isabel Gaitán Ramírez
11134763**

Números telefónicos a los cuales se puede comunicar en caso de emergencia y/o dudas y preguntas relacionadas con el estudio:

Testigos _____

Lugar y fecha _____

Por medio de la presente autorizo que mi _____

participe en el protocolo de investigación titulado: **Relación entre la composición corporal y el control glucémico del paciente con diagnóstico de diabetes mellitus tipo 2**

Registrado ante el Comité Local de Investigación o la CNIC con el número: _____

El objetivo del estudio es Relacionar el control glucémico con la composición corporal del paciente con diagnóstico de diabetes mellitus tipo 2

Se me ha explicado que mi participación consistirá en Contestar un cuestionario, realización de estudios de laboratorio y medición de mi composición corporal por medio de impedancia bioeléctrica.

Declaro que se me ha informado ampliamente sobre los posibles riesgos, inconvenientes, molestias y beneficios derivados de mi participación en el estudio, que son los siguientes:

Ninguno.

El Investigador Responsable se ha comprometido a darme información oportuna sobre cualquier procedimiento alternativo adecuado que pudiera ser ventajoso para mi tratamiento, así como a responder cualquier pregunta y aclarar cualquier duda que le plantee acerca de los procedimientos que se llevarán a cabo, los riesgos, beneficios o cualquier otro asunto relacionado con la investigación o con mi tratamiento.

Entiendo que conservo el derecho de retirarme del estudio en cualquier momento, en que lo considere conveniente, sin que ello afecte la atención médica que recibo en el Instituto.

El Investigador Responsable me ha dado seguridades de que no se me identificará en las presentaciones o publicaciones que deriven de este estudio y de que los datos relacionados con mi privacidad serán manejados en forma confidencial. También se ha comprometido a proporcionarme la información actualizada que se obtenga durante el estudio, aunque esta pudiera hacerme cambiar de parecer respecto a mi permanencia de mi representado (a) en el mismo.

Nombre y firma de ambos padres o tutores o del representante legal

**Nombre, firma y matrícula del Investigador Responsable. Dra. María Isabel Gaitán Ramírez
11134763**

Números telefónicos a los cuales se puede comunicar en caso de emergencia y/o dudas y preguntas relacionadas con el estudio:

Testigos

Anexo 2

Referencias bibliograficas.

- 1.-Karma JH 2000. Diabetes mellitus e hipoglucemia. En: Tierney Jr, McPhee F, Papadakis M. Diagnóstico clínico y tratamiento. Manual Moderno, México, pp 1125-1158.
- 2.- Bishop A, Pollak J. 1991. The anatomy, organization and ultrastucture of the islet of Langerhans. In Diabetes Edit Pickup, Garreth and Williams. Blackwell Scientific Pub. Oxford pp 57-71.
- 3.- Howell S. 1991. Insulin Biosynthesis and Secretion. In Diabetes. Edit Pickup, Garreth and Williams. Blackwell Scientific Pub. Oxford pp 72-83.
- 4.-Porter D, Halter J 1981. The endocrine pancreas and diabetes mellitus. In William R. Textbook of endocrinology. W.B. Saunder Company, pp 719-727.
- 5.- Woerle H, Szoke E, Meyer Ch. y cols. Mechanisms for abnormal postprandial glucose metabolism in type 2 diabetes. Am J Physiol Endocrinol Metab 2006; 290:E67-E7.
- 6.-Dickey RA, Bray GA. Fisiopatología de diabetes Mellitus. En: Lavin Endocrinología Metabolismo. Marban, España, pp. 533-543.
- 7.- Woerle HJ, Szoke E, Meyer Ch, Doustou JM, Wittin SD, Gosmanov N.Mechanisms for abnormal postprandial glucose metabolism in type 2 diabetes. Am J Physiol Endocrinol Metab 2006; 290: E67-E77.
- 8.- Consenso del Grupo de Trabajo Resistencia a la Insulina de la Sociedad Española de Diabetes. La resistencia a la insulina y su implicación en múltiples factores de riesgo asociados a diabetes mellitus tipo 2. Medicina Clínica. Documento 1 2002.

- 9.- Zamora-Valdés D, Chávez-Tapia N, Méndez-Sánchez N. Mecanismos moleculares de resistencia a la insulina. *Médica Sur, México* 2004; 3: 149-159.
- 10.-Rodríguez Y. Interpretaciones recientes sobre el metabolismo lipídico en la resistencia a la insulina. *Rev Esp Nutr Comunitaria* 2003; 9(4): 193-198.
- 11.- Weyer Ch, Funahashi T, Tanaka S, Hotta K, Matsuzara Y, Pratley R, Tataranni A. Hipoadiponectinemia in Obesity and Type 2 Diabetes: Close Association with Insulin Resistance and Hyperinsulinemia. *J Clin Endocrinol Metab* 2001; 86:1930-1935.
- 12.-González A. Consenso Mexicano de Resistencia a la insulina y Síndrome Metabólico. *Revista Mexicana de Cardiología* 1999; 10(1): 3-19
- 13.- World Health Organization. Definition, Diagnosis and Classification of Diabetes Mellitus and its Complications. Geneva, World Health. 1985.
- 14.- ENSA
- 15.- Velázquez-Monrroy, Rosas M, Lara A, Pastelín G, GRUPO ENSA 2000, Sánchez Claudia. Prevalencia e interrelación de enfermedades crónicas no transmisibles y factores de riesgo cardiovascular en México: Resultados finales de la Encuesta Nacional de Salud (ENSA) 2000. *Archivos de Cardiología de México* 2003; 73: 62-77.
- 16.-Vázquez-Martínez JL, Gómez-Dántes H, Fernández-Cantón S. Diabetes mellitus en población adulta del IMSS. *Rev. Med. Inst Mex Seguro Soc* 2006; 44: 13-26.
- 17.-American Diabetes Association. Reporto of the Expert Committee on the Diagnosis and Classification of Diabetes Mellitus. *Diabetes Care*. 2003; 26: s5-s19.
- 18.-Hernández-Jiménez S. Fisiopatología de la obesidad. *Gac Méd. Mex* 2004; 140:s2-s32).
- 19.- Dewan S, Wilding J. Obesity and Type-2 Diabetes in the Elderly. *Gerontology* 2003; 49: 137-145).

- 20.- Azuma K, Heilbronn LK, Albu JB, Smith SR y cols. Adipose tissue distribution in relation to insulin resistance in type 2 diabetes mellitus. *Am. J Physiol Endocrinol Metab* 2007; 293:E435-E442).
- 21.-Bray GA, Jablonski KA, Fujimoto WY, Barrett-Connor E, Haffner S, Hanson RL y cols. Relation of central adiposity and body mass index to the development of diabetes in the Diabetes Prevention Program.*Am J Clin Nutr* 2008; 87(5): 1212-1218.
- 22.-Gómez H, Vázquez JL, Fernández S. Obesidad en adultos derechohabientes del IMSS. *Rev. Med. IMSS* 2004; 42(3): 239-245.
- 23.-Ríos LA, Legorreta J. Distribución de grasa corporal en diabéticos tipo 2, como factor de riesgo cardiovascular. *Rev. Med. IMSS* 2005; 43(3): 199-204.
- 24.- Villa AR, Escobedo MH, Méndez-Sánchez N. Estimación y proyección de la prevalencia de obesidad en México a través de la mortalidad por enfermedades asociadas. *Gac Méd Méx* 2004;140: S21-S25.
- 25.- Mancillas LG, Gómez FJ, Rull JA. Diagnóstico y clasificación de la diabetes mellitus, conceptos actuales. *Rev. de Endocrinología y Nutrición* 2002; 10: 63-68.
- 26.- Lacle-Murray A, Jiménez-Navarrete MF. Calidad del control Glucémico según la hemoglobina glucosilada vs la glicemia en ayunas: Análisis en una población urbana y otra rural de diabéticos costarricenses. *Acta méd. Costarric* 2004; 46 (3): 139-144.
- 27.- Cerda-Flores R, Rojas-Alvarado MA, Dávila-Rodríguez MI, González G, Cortes-Gutiérrez EI, Leal-Garza CH. Hemoglobina Glucosilada: Prueba de laboratorio necesaria para el control metabólico de pacientes mexicanos con diabetes mellitus tipo 2. *Respyn* 2002; 3(1).
- 28.- Bustos R, Solís M, González M, Martínez E. Sensibilidad y especificidad de una glucemia en ayuno normal ocasional en el control crónico del paciente diabético tipo 2. *Rev Pac Med Fam* 2005; 2 (1): 2-6.

29.- Salama.

30.- Santana S, Espinosa A. Composición corporal. Acta Médica 2003; 11(1): 26-37.

31.- Pietrobelli A, Heymsfield, Wang ZM, Gallagher D. Multi-component body composition models: recent advances and future directions. European Journal of Clinical Nutrition 2001; 55: 69-75.

32.-Valtueña S, Arija V, Salas-Salvado J. Estado actual de los métodos de evaluación de la composición corporal: descripción reproductibilidad, precisión, ámbito de aplicación, seguridad, coste y perspectivas de futuro. Med Clin 1996; 106: 624-635.

33.- Lukaski H. Methods for the assesment of human body composition: tradicional and new. Am J Clin Nutr 1987; 46: 537-556.

34.- Claudia Filozof. Composición Corporal. Impedancia Bioeléctrica. Revista de Actualización en Ciencias del Deporte 1994; 2 (8).

35.-Lorenzo A, Sorge R.P, Candeloro N, Di Campi C, Sesti G, Lauro R. New insights into body composition assessment in obese women. Canadian Journal of Physiology and Pharmacology 1999; 77: 17:21.

36.-Dubé MC, Joanisse DR, Prud homme D, Lemieux S, Bouchard C, Perusse L y cols. Muscle adiposity and body fat distribution in type 1 and type 2 diabetes: varying relationships according to diabetes type. International Journal of Obesity 2006; 30:1721-1728).

37.-Salle A. Guilloteau G, Ryan M, Bouhanick B, Ritz P. Effect of insulin treatment on the body composition of Type 2 diabetic patients. Diabetes UK. Diabetic Medicine 2004; 21: 1298-1303.

38.- Bagg W, Plank ID, Gamble G, Drury PL, Sharpe N. Braatvedt GD The effects of intensive glycaemic control on body composition in patients whit type 2 diabetes. Diabetes, Obesity and Metabolism 2001; 3: 410-416.

39.- Packianathan IC, Fuller NJ, Peterson DB, Wright A, Coward WA, Finer N. Use of a reference four-component model to define the effects of insulin treatment on body composition in type 2 diabetes: the 'Darwin study'. *Diabetologia* 2005; 48: 222-229.

40.- Buscemi S, Blunda G, Maneri R, Verga S. Bioelectrical characteristics of type 1 and type 2 diabetic subjects with reference to body water compartments. *Acta Diabetol* 1998; 35: 220-223.

41.- Shina A, Formica C, Tsalamandris C, Panagiotopoulos S, Hendrich E, DeLuise M, y Cols. Effects of insulin on body composition in patients with insulin-dependent and non insulin dependent diabetes. *Diabet Med* 1996; 13 (1): 40-6.

42.- Rigalleud V, Delafaye C, Baillet L, Vergnot V, Brunou P, Gatta B Y Cols. Composition of insulin-induced body weight gain in diabetic patients: A bio-impedance study. *Diabetes & Metabolism* 1999; 25: 321-328.

43.- Makimattila S, Nikkila K, Jarvinen H. Causes of weight gain during insulin therapy with and without metformin in patients with type II diabetes mellitus. *Diabetologia* 1999; 42: 406-412.

44.-Walker K, Sunil L, Putt R, Jones J, Odea K. Effects of Regular Walking on Cardiovascular Risk Factors and Body Composition in Normoglycemic Women and Women With Type 2 Diabetes. *Diabetes Care* 1999; 22(4):555-561.

45.- Rodriguez-Moctezuma JR, Robles-Lopez G, Lopez-Carmona JM , Gutierrez-Rosas MJ. Effects of metformin on the body composition in subjects with risk factors for type 2 diabetes. *Diabetes, Obesity and Metabolism* 2005;7:189-192.

46.- UKPDS. Effect of intensive blood-glucose control with metformina on complications in overweight patients with type 2 diabetes. *THE LANCET* 1998; 352:854-865.

47.- UKPDA. Intensive blood glucose control with sulphonylureas or insulin compared with conventional treatment and risk of complications in patients with type 2 diabetes. THE LANCET 1998; 352: 837-853.

48.- Boer H, Jansen M, Koerts J, Verschoor. Prevention of weight gain in type 2 diabetes requiring insulin treatment. Diabetes, Obesidad and Metabolism 2004; 6: 114-116.