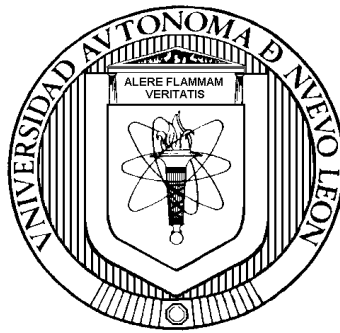


UNIVERSIDAD AUTÓNOMA DE NUEVO LEÓN
FACULTAD DE ENFERMERÍA
SUBDIRECCIÓN DE POSGRADO E INVESTIGACIÓN



RIESGO DE DESARROLLAR DIABETES TIPO 2:
INTERACCION GEN -MEDIO AMBIENTE

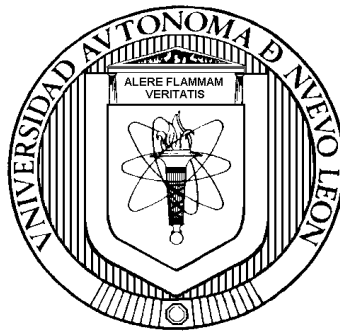
Por

MCE. JUANA MERCEDES GUTIERREZ VALVERDE

Como requisito parcial para obtener el grado de
DOCTOR EN CIENCIAS DE ENFERMERÍA

JULIO, 2010

UNIVERSIDAD AUTÓNOMA DE NUEVO LEÓN
FACULTAD DE ENFERMERÍA
SUBDIRECCIÓN DE POSGRADO E INVESTIGACIÓN



RIESGO DE DESARROLLAR DIABETES TIPO 2:
INTERACCION GEN -MEDIO AMBIENTE

Por

MCE. JUANA MERCEDES GUTIERREZ VALVERDE

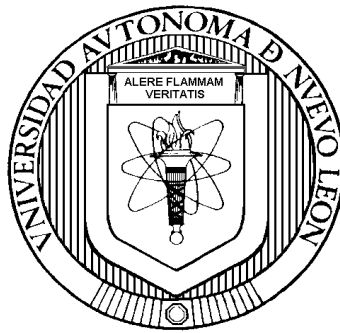
Director de Tesis

ESTHER C. GALLEGOS CABRIALES, PhD.

Como requisito parcial para obtener el grado de
DOCTOR EN CIENCIAS DE ENFERMERÍA

JULIO, 2010

UNIVERSIDAD AUTÓNOMA DE NUEVO LEÓN
FACULTAD DE ENFERMERÍA
SUBDIRECCIÓN DE POSGRADO E INVESTIGACIÓN



RIESGO DE DESARROLLAR DIABETES TIPO 2:
INTERACCION GEN -MEDIO AMBIENTE

Por

MCE. JUANA MERCEDES GUTIERREZ VALVERDE

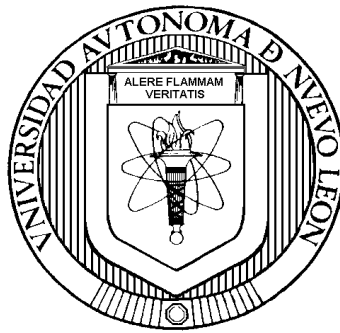
Co-Director de Tesis

ANN CASHION, PhD.

Como requisito parcial para obtener el grado de
DOCTOR EN CIENCIAS DE ENFERMERÍA

JULIO, 2010

UNIVERSIDAD AUTÓNOMA DE NUEVO LEÓN
FACULTAD DE ENFERMERÍA
SUBDIRECCIÓN DE POSGRADO E INVESTIGACIÓN



RIESGO DE DESARROLLAR DIABETES TIPO 2:
INTERACCION GEN -MEDIO AMBIENTE

Por

MCE. JUANA MERCEDES GUTIERREZ VALVERDE

Asesor Estadístico

MARCO VINICIO GÓMEZ MEZA, PhD.

Como requisito parcial para obtener el grado de
DOCTOR EN CIENCIAS DE ENFERMERÍA

JULIO, 2010

Riesgo de Desarrollar Diabetes Tipo2: Interacción Gen- Medio Ambiente

Aprobación de Tesis

Esther C. Gallegos Cabriales, PhD.
Director de Tesis y Presidente

Bertha Cecilia Salazar González, PhD.
Secretario

Ann Cashion, PhD.
Primer Vocal

Marco Vinicio Gómez Meza, PhD.
Segundo Vocal

Dra. María Magdalena Alonso Castillo
Subdirector de Posgrado e Investigación

Tabla de Contenido

Contenido	Página
Capítulo I	
Introducción	1
Marco Teórico Conceptual	5
Diabetes Tipo 2	6
Factores de Riesgo para Desarrollar DT2	8
Herencia Genética	9
Historia Familiar	11
Obesidad	12
Fenotipos Intermedios	16
Interacción Gen – Medio Ambiente en la DT2	16
Teoría del Autocuidado	19
Derivación de la Teoría	24
Definiciones	28
Revisión de la Literatura	28
Historia Familiar	29
Alteraciones en el Sustrato de la Insulina	33
Obesidad	35
Alimentación	37
Actividad Física	40
Interacción de Factores de Riesgo para Desarrollar DT2	43
Pregunta de Investigación	46
Hipótesis	46
Objetivo General	46
Objetivos Específicos	46

Capítulo II	
Metodología	47
Diseño del Estudio	47
Población, Muestreo y Muestra	47
Registros, Mediciones, Análisis e Instrumentos	48
Hoja de Registro de Datos	48
Mediciones Moleculares	49
Análisis de Tipo Genético	54
Extracción de DNA con la Técnica de TSNT	54
Prueba de Desequilibrio de Transmisión	55
Mediciones de Lápiz y Papel	55
Alimentación	55
Actividad Física	58
Procedimientos de Recolección de Datos	62
Análisis de Datos	67
Consideraciones Éticas	68
Capítulo III	
Resultados	
Características de la Muestra	70
Distribución de las Variables	
Participantes Adultos	73
Participantes Adultos con y sin DT2	
Participantes Adultos sin DT2	76
Participantes Niños	
Participantes Niños sin DT2	80
	84
Capitulo IV	100
Referencias	102
Apéndices	

A. Estructura Conceptual-Teórica-Empírica	104
B. Hoja de Registro de Datos Familiares	105
C. Extracción de Sangre	
D. Historia Familiar	128
E. Poliformismo Propuestos	129
F. Recordatorio de Alimentos de 24 Hrs.	130
G. Replica de Alimentos y Medidas Caseras	132
H. Cuestionario de Actividad Física	142
I. Actividades Físicas	143
J. Procedimiento y Mediciones Antropométricas y Clínicas	144
K. Procedimiento de Analizador Corporal	146
L. Percentiles para Niños y Niñas	148
M. Poster de Difusión	150
N. Consentimiento Informado	152
	156
	158
	159

Lista de Tablas

Tabla	Página
1 Formulación de conceptos de la teoría derivada1	25
2 Mediciones moleculares para cada participante y lugar donde se procesaron	50
3 Valores de HbA1c	50
4 Valores de HbA1c	51
5 Clasificación de la prueba de tolerancia a la glucosa (CTGO)	51
6 Clasificación de colesterol total y colesterol LDL	52
7 Clasificación de triglicéridos	53
8 Clasificación HDL	53
9 Clasificación de la obesidad para adultos	60
10 Clasificación de participantes por percentil de acuerdo a criterios del CDC	61
11 Perímetro de cintura para mexicanos	61
12 Clasificación de hipertensión arterial	62
13 Familiares Participante	71
14 Numero y relación de participantes por familia	72
15 Distribución de las variables continuas	74
16 Sexo de todos los participantes con DT2 y sin DT2	76
17 Datos descriptivos de peso, talla, índice de masa corporal, circunferencia de cintura y porcentaje de grasa corporal en adultos	77
18 Clasificación de participantes adultos por IMC bajo criterios de la OMS	77
19 Clasificación de participantes adultos por sexo y circunferencia de	

cintura bajo parámetros de Alonso y colaboradores	78
20 Clasificación de participantes adultos de la presión arterial	79
21 Datos descriptivos de variables bioquímicas en adultos	79
22 Sexo de todos los participantes con DT2 y sin DT2	80
23 Número de participantes y motivo por los que no se les realizó o suspendió la CTGO	81
24 Clasificación por sexo de la CTGO bajo criterios de la ADA	82
25 Clasificación por sexo de la glucosa bajo criterios de la ADA	83
26 Clasificación por sexo de la HbA1c bajo criterios de la ADA	83
27 Sexo de los participantes adultos con DT2	84
28 Número y relación por familia de participantes sin DT2	85
29 Datos descriptivos de peso, talla, índice de masa corporal, circunferencia de cintura y porcentaje de grasa corporal en adultos sin DT2	87
30 Clasificación de la obesidad por sexo bajo criterios de la OMS	87
31 Clasificación de participantes adultos sin DT2 por sexo y circunferencia de cintura bajo parámetros de Alonso y colaboradores	88
32 Clasificación de participantes adultos de la presión arterial	89
33 Datos descriptivos de variables bioquímicas en adultos sin DT2	90
34 Clasificación por sexo de la CTGO de participantes sin DT2 bajo criterios de la ADA	91
35 Clasificación por sexo de la HbA1c de participantes sin DT2 bajo criterios de la ADA	91
36 Niveles de insulina por sexo en personas sin DT2	92

37 Resistencia a la insulina por sexo de personas sin DT2	92
38 Valores de glucosa en ayuno por sexo en adultos sin DT2	93
39 Valores de HbA1c por sexo en adultos sin DT2	94
40 Niveles de colesterol total por sexo en personas sin DT2	95
41 Niveles de triglicéridos por sexo en personal sin DT2	96
42 Niveles de VLDL por sexo en personas sin DT2	97
43 Niveles de LDL por sexo en personas sin DT2	97
44 Niveles de HDL por sexo en personas sin DT2	98
45 Prevalencia de factores de riesgo para desarrollar DT2 en adultos	99
46 Datos descriptivos de peso, talla, índice de masa corporal, circunferencia de cintura y porcentaje de grasa corporal en niños	100
47 Clasificación de participación por percentil de acuerdo a criterios del CDC	101
48 Datos descriptivos de variables bioquímicas en niños	101
49 Sexo de los participantes niños con DT2 y sin DT2	102
49 Valores de colesterol en niños sin DT2	102
Tabla	
39 Valores de triglicéridos en niños participantes	

Capítulo I

Introducción

En las últimas décadas la prevalencia e incidencia de la diabetes tipo 2 (DT2) en la población adulta de México se ha incrementado en forma alarmante, a la par con el incremento exorbitante de la obesidad (Bastarrachea et al., 2006; Chorne-Navia & Chatterjee, 2008; Programa Nacional de Salud [PRONASA], 2007-2012). De acuerdo a los datos del Atlas de la Federación Internacional de Diabetes (FID, 2009), México se encuentra en el quinto lugar de prevalencia de DT2 en América Latina (10.1%). En el mismo sentido, Villalpando, et al., (2010) reportan que existen 7.31 millones de personas mayores de 20 años que padecen DT2 con una prevalencia de 14.42%. Esta enfermedad es además la principal causa de atención hospitalaria y la primera causa de mortalidad general (PRONASA 2007-2012).

La DT2 es una enfermedad crónica-degenerativa en cuyo desarrollo convergen factores genéticos, conductuales, ambientales y fisiológicos. Estos factores se constituyen en elementos de riesgo generalmente en forma combinada para que se presente el fenotipo de la enfermedad. Dentro de los principales factores de riesgo para desarrollar DT2 y que se abordaran en este trabajo se encuentran, la historia familiar de DT2, la obesidad y alteraciones en la secreción y acción de la insulina (Faerch, Vaag, Holst, Hansen, Jorgensen & Borch-Johnsen, 2009; The Diabetes Prevention Program, [DPP, 2005]).

La historia familiar de diabetes, es uno de los primeros aspectos a considerar, debido a que existe asociación positiva entre la historia familiar de DT2 y el riesgo de desarrollar la enfermedad (Chorne-Navia & Chatterjee, 2008; Harrison, et al., 2003; Hemminki, Li, Sundquist K., & Sundquist, J, 2010). La

Encuesta Nacional de Salud [ENSA, 2000] reportó que el 3.3 % de los diagnosticados con DT2 refirieron tener ambos padres con la enfermedad; el 13.7% la madre padecía diabetes y en el 8.6%, el padre. La historia familiar se refiere a la existencia de familiares consanguíneos de primer grado que padecen DT2 (Valdez, Yoon, Liu & Khoury, 2007), reflejando la influencia genética de los ancestros y de tipo ambiental en el que conviven durante el crecimiento y desarrollo los miembros de una familia. Algunos estudios han mostrado que el ambiente fetal sub óptimo puede llevar a variaciones en el sistema metabólico, entre otros, lo que en etapas posteriores de la vida produce alteraciones en la homeostasis de la glucosa y la insulina (Bloomgarden, 2009; Gluckman, Handson, Cooper & Thornburg, 2008; Martínez, 2008; Nair, L, Nair, M., Chacko, 2009; Yajnik, 2004). También se ha identificado interacción entre la mala nutrición durante la primera mitad de la gestación y el *PPARG* Pro12A1a con la intolerancia a la glucosa y la DT2 (Qi & Liang, 2010).

El segundo factor de riesgo a considerar, es la obesidad, que se define como la acumulación excesiva de tejido adiposo, producto del desbalance entre el consumo y el gasto energético, así como de la historia genética de los individuos que la padecen debido a que los fenotipos asociados a esta tienen una heredabilidad aditiva (Gerich, 2008; Krishnan, Rosenberg, Djoussé, Cupples & Palmer, 2007; Oguma, Sesso, Paffernbarger & Lee, 2005; Rana, Li, Manson & Hu, 2007; Tejero, 2008; The Expert Committee on the Diagnosis and Classification of Diabetes Mellitus, 2003; Wee, Hamel, Huang, Davis, Mittlenman & McCarthy, 2008). La Encuesta Nacional de Salud y de Nutrición del 2006 en la edición de Resultados por Entidad Federativa [ENSANUTEF, 2006], reporta que la prevalencia de peso excesivo en Nuevo León fue de 71% en adultos mayores de 20 años y la de obesidad abdominal, del 79%. En ambos

casos la prevalencia fue más alta en el área urbana que en la rural (peso excesivo: 62 VS 71.5%; abdominal 76.5 VS 79%, en áreas rural y urbana respectivamente).

Las alteraciones en la secreción y acción de la insulina, entre los que se encuentra la resistencia a la insulina (RI) es el tercer factor de riesgo para desarrollar DT2; ésta se refleja en la incapacidad de la hormona para producir los efectos biológicos en la regulación de la glucemia, proceso que se desarrolla satisfactoriamente en individuos sin alteraciones metabólicas (DeFronzo, Ferrannini, Keen & Zimmet, 2004, p 359; Wilcox, 2005). Los mecanismos moleculares de la resistencia a la insulina tienen que ver con alteraciones en la señalización de la insulina y en la regulación normal de la expresión y síntesis de adipocinas, donde las principales involucradas son el factor de necrosis tumoral alfa (TNF- α) y los ácidos grasos circulantes (Bastarrachea et al., 2007; Zamora-Valdés, Chávez-Tapia & Méndez-Sánchez, 2004). La prevalencia de resistencia a la insulina en población mexicana es de 2.97% en hombres y 3.21% en mujeres (Guerrero-Romero & Rodríguez-Moran, 2001). En personas con predisposición genética (hijos de personas con DT2) la resistencia a la insulina está presente a edades tempranas (González, Lavalle & Ríos, 2004, p 59; Matthaël, Stumvoll, Kellerer & Haring, 2006); los familiares de personas con DT2 con resistencia a la insulina tienen mayor probabilidad de desarrollar la enfermedad que aquellos que no la tienen (Lerman, 2003, p 29).

De acuerdo al PRONASA (2007-2012), la diabetes mellitus es el mayor reto del siglo XXI que enfrenta el Sistema Nacional de Salud en México, aunado al sobrepeso y obesidad como principal factor de riesgo para su desarrollo. Ante esta situación se han propuesto reducir en 20% la velocidad del aumento de la mortalidad por diabetes mellitus en el país, mediante la promoción de

conductas saludables como el consumo de una dieta balanceada y el incremento en la actividad física. Los programas para disminuir o atenuar el riesgo de DT2 en el país tienen poco tiempo de estarse instrumentando (ejemplo el programa integrado de salud del Instituto Mexicano del Seguro Social, más conocido como PREVENIMSS) y se ofrecen de manera uniforme a toda la población “no enferma”. Estos programas enfatizan la promoción en salud en general y medidas preventivas como disminución de peso, circunferencia de cintura (CC) e índice de masa corporal (IMC), así como limitar el consumo de grasas saturadas. Este programa considera los indicadores tradicionales de riesgo para la DT2 (obesidad, antecedentes, HTA) y parece ser eficiente para “informar” sobre el problema a la población en general, pero no enfoca grupos en riesgo por factores como la deficiencia en la producción y utilización de la insulina que tendrían mayor probabilidad de desarrollar la enfermedad. Los problemas con el manejo de la insulina generalmente se combinan con una fuerte agregación familiar del fenotipo de la DT2 y la obesidad. Contar con un esquema de valoración que permita identificar los grupos de mayor riesgo de desarrollar DT2 permitirá aplicar más eficientemente los esfuerzos y recursos tanto humanos como materiales facilitando la disminución de la incidencia y eventualmente del incremento de la mortalidad por esta causa.

Experiencias con poblaciones no mexicanas han mostrado que los modelos para identificar el riesgo de desarrollar la DT2 pueden guiar la valoración de los individuos para posteriormente intervenir con el objetivo de prevenir o retardar la aparición de la enfermedad (Chien et al., 2009; Lindstrom & Tuomilehto, 2003; Wilson, Meigs, Sullivan, Fox, Nathan & D’Agostino, 2007). Sin embargo esta promoción y prevención no está particularizada debido a la falta de un sistema de clasificación de riesgo para desarrollar DT2

específicamente para Mexicanos en el noreste del país que comprenda los antecedentes familiares, las conductas de riesgo, los fenotipos intermedios para el desarrollo de la enfermedad y la interacción entre estos factores. Existe evidencia de buen funcionamiento de sistemas de clasificación de riesgo para desarrollar DT2 en otras poblaciones, sin embargo, no en todos se han utilizado los antecedentes familiares, ingesta de alimentos y sedentarismo como factores a considerar para valorar el riesgo (Chien et al., 2009; DPP, 2005; Heikers, Eddy, Arondekar & Schelessinger, 2008; Kahn., et al., 2009; Kanaya et al., 2005; Lindstrom & Tuomilehto, 2003; Schulze et al., 2007; Tuomilehto, et al., 2010). Autores como Glümer et al. (2006), refieren que se han construido diversas clasificaciones de riesgo para desarrollar DT2 y que la mayoría han sido probadas en Caucásicos, por lo que usarlas en otras poblaciones no es conveniente, lo que sugiere que este tipo de clasificación debe desarrollarse de acuerdo a las características de cada población.

Existen programas de prevención de enfermedades crónicas; sin embargo, estos no son específicos para las personas que están en riesgo de desarrollar DT2, como los familiares en primer grado de quienes la padecen, ante el número creciente de familias en riesgo de desarrollar esta enfermedad se deben formular intervenciones eficientes y efectivas de prevención. Estas intervenciones deben instrumentarse en etapas tempranas de la vida de personas, de acuerdo al nivel de riesgo que se haya identificado. Por lo anterior, este trabajo tiene el propósito de construir un esquema de valoración de riesgo para desarrollar DT2 en adultos con historia familiar de la enfermedad, basada en teoría que oriente futuras propuestas de intervención, diferenciadas por nivel de riesgo.

Marco Teórico Conceptual

El marco teórico conceptual se construye con tres apartados: a) base teórica de disciplinas que explican la diabetes tipo 2 y los principales factores de riesgo para desarrollarla, incluyendo las conductas de alimentación y actividad física; b) los modelos teóricos explicativos de la interacción gen-medio ambiente y teoría de rango medio del autocuidado, así como las bases metodológicas para derivar una tercera teoría a partir de éstas; y c) la teoría de enfermería de rango medio propuesta para guiar la investigación. Se incluye además en este capítulo, la revisión de literatura agrupada por las variables de interés, concluyendo con la pregunta de investigación, hipótesis y objetivos.

Diabetes Tipo 2

La DT2, es una enfermedad metabólica cuyo fenotipo se manifiesta generalmente en la edad adulta; se caracteriza por resistencia a la insulina, deficiencia relativa de la insulina (American Diabetes Association, [ADA, 2010]), de varias combinaciones de resistencia a la insulina y disminución de la función de las células β (Matthael, Stumvoll, Keller & Häring, 2006), con grados variables de disposición hereditaria (Norma Oficial Mexicana NOM-015-SSA2-1994, para la prevención, tratamiento y control de la diabetes). Se considera una enfermedad compleja debido a la heterogeneidad genética, la interacción entre genes y entre genes y el medio ambiente (Bush & Hegele, 2001; So, Ng, Lee, Sanke, Lee & Chan, 2000; Weedon et al., 2006). En el desarrollo de la DT2 están implicados procesos metabólicos, mecanismos moleculares y factores clínicos los cuales se resumen a continuación.

Procesos metabólicos. En estos procesos se consideran la resistencia a la insulina y la disfunción de las células β (problemas en la secreción de la

insulina). La resistencia a la insulina, es la inhabilidad de ésta para producir sus efectos sobre la captación, metabolismo o almacenamiento de la glucosa dentro del organismo, conduciendo a un descenso en la captación de glucosa en el músculo y tejido adiposo y a una incapacidad de la hormona para suprimir las neoglucogénesis hepática. Existen diferentes mecanismos moleculares presentes en el desarrollo de la resistencia a la insulina, los que se encuentran en diferentes niveles de la señalización intracelular de la insulina. En las personas con riesgo a desarrollar DT2, con obesidad y con la misma DT2, existe una menor fosforilación en la tirosina del receptor de insulina 1 (IRS-1). Se han identificado algunos factores responsables de la disminución de la sensibilidad a la insulina entre los que se encuentran: a) defectos genéticos de sus receptores y vías de señalización, y b) la obesidad que coadyuva en la disminución de la sensibilidad a la insulina (Alegría, Castellano & Alegría, 2008; Loscos, 2007, p. 162; Maitras & Abbas, 2005, pp. 1198-1199; Pérez & Guerrero, 2005; Quinn, 2002; Yki-Järvinen, 2001, p. 359; Zimmet, Cowie, Ekoe & Shaw, 2004, p. 8).

La disfunción de las células β , se manifiesta por una secreción inadecuada y/o relativa de la insulina y se refleja en la incapacidad para adaptarse a las necesidades de la resistencia a la insulina periférica y al incremento de la secreción de la insulina. Se presenta además una pérdida del patrón de secreción de la insulina y la atenuación de la fase inicial de la secreción de la insulina desencadenada por la hiperglicemia. También hay un aumento en la masa de las células β , degeneración de los islotes y depósito de amiloides en los mismos (Maitras & Abbas, 2005, p. 1200).

Mecanismos moleculares. En los individuos con DT2 se presentan defectos en la acción de la insulina, éstos se localizan en el nivel del post receptor. En este punto la acción de la insulina se altera por el aumento del

factor de necrosis tumoral alfa (TNF- α) y los ácidos grasos libres (FFA), este tipo de ácidos inhiben la fosforilación del sustrato del receptor de insulina 1(IRS-1) en los residuos de serina. Por lo que cuando se presenta la falta de activación de serina del IRS-1 disminuye la fosforilación de tirosina del IRS-1 en respuesta a la insulina, eliminando la señalización molecular de esta hormona, causando la resistencia a la insulina. La señalización de la insulina se inhibe por varios agentes o situaciones, como el TNF- α , los ácidos grasos libres, el estrés celular, la endotelina 1, la angiotensina II y la hiperinsulinemia, que estimulan las quinasas Ser/Tre que fosforilan los IRS inhibiendo su función (Bastarrachea, Currran, Bolado, Kent, López-Alveranga, Téllez-Mendoza, et al., 2006; Loscos, 2007, p. 162).

Factores clínicos. Desde el punto de vista clínico, la historia natural de la DT2 se refleja en manifestaciones fenotípicas. Se identifican cuatro fases diferenciadas, a cuyo interior se producen diversos procesos fisiopatológicos (ADA, 2010; Hansen, 2002):

a) Normoglicemia. La glucosa en ayuno se encuentra dentro de límites de normalidad (< 100 mg/dl); sin embargo está presente la resistencia y deficiencia en la producción de la insulina. La resistencia a la insulina puede deberse a predisposición genética.

b) Pre-diabetes. Alteraciones en la glucosa en ayuno con cifras de glucosa en ayuno ≥ 100 pero < 126 mg/dl e intolerancia a la glucosa con cifras ≥ 140 , pero < 200 mg/dl, 2 hrs después de una carga de 70 grs. (glucosa anhidra). Factores del medio ambiente como la obesidad, sedentarismo, tabaquismo y consumo de tóxicos son reconocidos como factores determinantes para que las personas en este estado pasen a la DT2 franca (pre-diabetes a DT2). La DT2 en esta etapa

puede o no ser diagnosticada.

c) Diabetes tipo 2 no diagnosticada. En esta etapa los niveles de glucosa se encuentran dentro de los rangos normales, generalmente debido a que se han hecho cambios drásticos hacia una alimentación saludable y al incremento de actividad física.

d) Diabetes mellitus tipo 2 diagnosticada. Con cifras >200 mg/dl a las 2 hrs después de una carga de 70 grs. (glucosa anhidra) o de forma aleatoria; >126 mg/dl en ayuno o con HbA1C > 6.5 %. Frecuentemente al tiempo del diagnóstico una alta proporción de pacientes ha desarrollado complicaciones propias de la enfermedad como retinopatía, neuropatía o problemas cardiovasculares.

Diversos estudios han mostrado que ciertas conductas pueden acelerar el inicio de la enfermedad cuando existe predisposición genética, o llevar a tal nivel de disfunción metabólica que se desarrolla la enfermedad sin haber antecedentes genéticos o familiares. De aquí surge la importancia del concepto de factores de riesgo para desarrollar DT2.

Factores de Riesgo para Desarrollar DT2.

Tradicionalmente se mencionan como factores de riesgo para DT2, antecedentes familiares de primer grado (herencia genética), edad (≥ 45 años), etnia, tabaquismo, obesidad (abdominal/visceral), inactividad física, mujeres con hijos macrosómicos al nacer (>4 kg) y/o con antecedentes de diabetes gestacional, mujeres con ovario poli quístico, personas con hipertensión arterial ($\geq 140/90$), con dislipidemias (HDL ≤ 35 mg/dl, triglicéridos ≥ 200 mg/dl) y pacientes con cardiopatía isquémica, insuficiencia vascular cerebral o insuficiencia arterial de miembros inferiores (ADA, 2010; NOM-015-SSA2-1994), nivel socioeconómico

bajo (Agardh et al., 2004; Escobar, Petrásovits, Peruga, Silva, Vives & Robles, 2000) y estilos de vida occidental caracterizada por disposición de alimentos de alta densidad calórica y (Arno et al., 2007, p. 19). Recientemente se les ha dado importancia como factores de riesgo para el desarrollo de la DT2 a la inflamación sub- clínica y a la disfunción endotelial (Bertoni, et al., 2010), además de la interacción entre los diversos factores de riesgo.

Herencia Genética.

La DMT es una enfermedad poligénica, en la que se han identificado genes que participan en su desarrollo como: *TCF7L2*, *Calpain 10*, *KCNJ11*, *PPARG*, *FTO*, *HHEX/IDE*, *CDKAL1*, *CDKN2A/2B*, *IGF2BP2* Y *SLC30A8* (Busch & Hagele, 2001; Cashion & Driscoll, 2004; Dedoussis, Kaliora & Panagiotakos, 2007; Dupuis., et al., 2010; Lyssenko, et al. 2008; Salonen & Uimari, 2007; Walker, M., Walker L. & Jayapaul, 2008). La identificación de algunos de estos genes se hizo en estudios con gemelos homocigotos y heterocigotos diagnosticados con DT2 (Kambouris, 2005; Medici, Hawa, Ianari, Pyke & Leslie, 1999; Meigs et al., 2007; Poulsen, Ohm, Vaag & Beck-Nielsen, 1999).

El gen *TCF7L2* actúa como represor y transactivador de genes. Se encuentra en el cromosoma 10, está localizado en la banda citogenética 10q25.3 (Benson et al., 2007) o en la 10q25.2 (Curwen et al., 2004). Este gen ha sido asociado con la DT2 en múltiples grupos étnicos; también se ha mostrado asociación con el desarrollo de esta enfermedad incrementado la probabilidad de desarrollarla, del 30 – 50% por cada alelo heredado. El riesgo de desarrollar DT2 es debido a que se da una sobre expresión del *TCFTL2* en las células β , disminuyendo la secreción de la insulina (Hattersley, 2007; Tong, et al., 2009).

El gen *Calpain 10* es una proteasa de cisteína, localizado en el cromosoma

2q3712. Este gen ha sido asociado a la DT2 pero la información molecular y los mecanismos fisiológicos que explican esta asociación es limitada, ya que los análisis de ligamiento en el cromosoma 2q sólo han sido asociados en México-Americanos (Bosque-Plata et al., 2003). Los ácidos grasos libres y la resistencia a la insulina son predictores para el desarrollo de la DT2; el descubrimiento de que la variación en el gen Calpain 10 influye los niveles de ácidos grasos libres y la resistencia a la insulina puede proveer una explicación del mecanismo por medio del cual el gen Calpain 10 incrementa la susceptibilidad para padecer la DT2. El Calpain 10 se expresa en varios tejidos importantes en el metabolismo de la glucosa, incluidos los islotes pancreáticos, el musculo esquelético y el hígado, lo que sugiere que el gen podría afectar la secreción de insulina, la acción de la insulina y la producción de glucosa hepática. La identificación del gen Calpain 10 sugiere una nueva vía bioquímica que participa en la regulación de los niveles de glucosa en sangre.

Dupuis, et al., (2010) reportaron asociación significativa de los “*single nucleotide polymorphisms*” (SNPs) en o cerca de *ADCY5*, *MADD*, *ADRA2A*, *CRY2*, *FADS1*, *GLIS3*, *SLC2A2*, *PROX1* y *C2CD4B* con la glucosa de ayuno. Un SNPs cercano al *IGF1* se asocio con la insulina de ayuno?. Mostraron además que cinco loci (*ADCY5*, *GCK*, *GCKR*, *PROX1* y *DGKB-TMEM195*) están asociados a niveles altos de glucosa en personas sin diagnóstico de DT2, mismos que incrementan el riesgo de desarrollar la enfermedad.

Historia Familiar.

La herencia genética de la DT2 no es de tipo Mendeliana (Radha,

Vimaleswaren, Deepa & Mohan, 2003), lo que se observa es que el riesgo de desarrollarla se incrementa cuando existe historia familiar de DT2, lo cual interacciona con otros factores de riesgo como estilos de vida no saludables (Walker, M., Walker L. & Jayapaul, 2008). Así, los hijos de madres diagnosticadas con DT2 tienen un riesgo de desarrollarla de 2.5 a 3.5 más alto que los hijos de madres no diabéticas. Mientras que los hijos con padre con DT2 su riesgo es de 1.4 a 3.5 veces más que aquellos cuyos padres no tienen la enfermedad. Es importante mencionar que hijas de madres con la enfermedad tienen un alto riesgo de desarrollar DT2 (Hemmnki, Li, Sundquist, K. & Sundquist, J., 2010). Cuando ambos padres presentan la enfermedad el riesgo se incrementa hasta seis veces más que en hijos de padres sin DT2 (Kelly et al., 2007; Meigs, Cupples & Wilson, 2000; Walker, M., Walker L. & Jayapaul, 2008). Se sabe también que cuando sólo uno de los padres tiene diabetes es más frecuente que sea la madre (Harrison et al., 2003). Así mismo se ha observado que del 15 al 25 % de los familiares en primer grado de las personas con DT2 desarrollan intolerancia a la glucosa o diabetes (Dedoussis, Kaliora & Panagiotakos, 2007).

La historia familiar es la historia genética familiar con información sobre las relaciones biológicas y la presencia de enfermedades entre miembros de una familia. La información debe incluir tres generaciones graficadas en el pedigree que ayuda a la presentación de la información de la familia de manera ordenada y fácil de interpretar (Cummings, 2006, p 57; National Genetics Education and Development Center [NHS, 2008). La colección apropiada de la información sobre la familia ayuda a obtener mejores resultados en la salud de sus miembros, pudiendo orientar una categorización en diferentes niveles de riesgo. En la historia familiar se pueden observar factores genéticos y ambientales. Esta

puede ayudar a predecir el riesgo de desarrollar diabetes de forma individual a diferentes niveles (Harrison et al., 2003). Los autores Yoon, Maren, Scheuner, Muin y Khoury (2003) desarrollaron una categorización de riesgo que puede ser usada para guiar actividades de prevención. Las personas clasificadas en riesgo promedio reciben recomendaciones sobre promoción de salud y prevención específica. Quienes se clasifican bajo la categoría de riesgo moderado, reciben recomendaciones de forma individualizada y específica según el riesgo familiar determinado por el número de familiares en primero o segundo grado con el padecimiento. Las personas con alto riesgo necesitaran consejería genética para evaluar los posibles desordenes que han heredado. Además, los autores señalan la importancia de factores de origen (etnia), presencia de obesidad, actividad física y ejercicio, cuando se habla de riesgo de desarrollar DT2.

Obesidad.

La obesidad es una condición crónica, caracterizada por la acumulación anormal o excesiva de tejido adiposo y se relaciona con importantes riesgos para la salud (Björntorp, 2001, p. 3; Tejero, 2008; Vargas, Laviada, González & Ávila, 1999, p. 27). También se considera un síndrome complejo con causas multifactoriales (Marti, Moreno-Aliaga, Hebebrand & Martínez, 2004; Tejero, 2008). Existen diversos métodos para determinar la presencia de sobrepeso y obesidad como son la densitometría por inmersión, medición de potasio 40 corporal, estudios de conductividad (TOBEC), resonancia nuclear magnética, medición de agua corporal total, absorciometría dual por rayos X (DEXA por sus siglas en ingles) y el índice de masa corporal (IMC). Este último es uno de los métodos más prácticos y económicos (García, 2004; Mate del Tío, Álvarez-Salas & Bilabo, 2001).

La obesidad es una enfermedad y a la vez es el factor de riesgo directamente asociado a la resistencia a la insulina y a la DT2. Se reconocen como factores etiológicos de la obesidad los de tipo genético, metabólico y ambientales. Dentro de estos últimos se considera el consumo de alimentos de alta densidad calórica, el sedentarismo y a la interacción entre éstos (Busch & Hagele, 2001; Defronzo, Ferrannini, Keen & Zimmet, 2004, p. 565; Krishnan, Rosenberg, Djousse, Cupples & Palmer, 2007; Marti, Moreno-Aliaga, Hebebrand & Martínez, 2004; Steinberger, Stephen & Daniels, 2003; Tejero, 2008). En seguida se hace referencia a dichos factores.

Factor genético. El mapa de la obesidad muestra que en todos los cromosomas (excepto en el X) hay genes candidatos para la obesidad. Los *loci* de estos genes están parcialmente identificados pero se desconocen las mutaciones y los polimorfismos causantes de obesidad. Los genes implicados en la regulación transcriptómica de los adipocitos y en las vías metabólicas de lipogénesis y lipólisis (genes que codifican las proteínas implicadas en las síntesis de numerosas hormonas) son genes candidatos implicados en la obesidad (Gil, 2002).

Se estima que entre el 40 y 70% de la variación de la obesidad es heredada. El fenotipo de obesidad se trasmite de padres a hijos de acuerdo al género; se pueden mencionar cuatro grupos fenotípicos según el sitio de acumulación de grasa: generalizada, androide, visceral y ginecoide. La obesidad central presenta una fuerte relación con la resistencia a la insulina y la DT2 (Fletcher, Gulanick & Lamendola, 2002; Mate del Tío, Álvarez-Salas & Bilbao, 2001; Radha, Vimalaswaran, Deepa & Mohan, 2003; Vargas, Bastarrachea, Laviada, González & Avila, 1999, p 47).

La información genética que regula el peso corporal y la alimentación está influida por diversos mecanismos: a) diferentes péptidos y mono aminoácidos están incluidos en la regulación del apetito; b) variaciones en la energía y en la utilización de los nutrientes influyen en el metabolismo o responden a la actividad física y c) existen diferencias en el metabolismo de los adipocitos. También hay una disminución en la tasa del metabolismo basal y oxidación de los macro nutrientes, alteración en la adipogénesis (Marti, Moreno-Aliaga, Hedebrand & Martínez, 2004).

Factor metabólico. La respuesta inflamatoria normal requiere de un adecuado metabolismo y de una eficaz redistribución de energía. En la obesidad la respuesta inflamatoria es de bajo grado y progresa lentamente por lo que incrementa el riesgo de dañar diversos sistemas entre los que se encuentran los relacionados con la homeostasis de la glucosa. Cuando el tejido adiposo se aumenta, existe activación de TNF- α , ácidos grasos (FFA), interleukina IL-6 y existe disminución de la adiponectina. La respuesta inflamatoria se ve disminuida y existe activación de genes como PKC- θ y JNK, presentándose respuesta metabólica de TNF- α , Leptina, Resistina, IRS-1 y GLUT4 y resistencia a la insulina (Bastarrachea et al., 2006; Ciaraldi, Kong, Chu, Kim, Baxi, Loviscach, et al., 2002; Dehgahn, Hoek, Sijbrands, Stijnjen, Hofman & Witteman, 2007; Nielsen et al., 2008). En estudios recientes se ha demostrado que la proteína C-Reactiva (PCR) puede producir células de grasa y altos niveles de esta proteína contribuyen a aumentar la incidencia de DT2 en un periodo de dos a cinco años (Betoni, et al., 2010; Calabro, Chang, Willerson, Yeh, 2005; Tinker et al., 2007).

Los niveles plasmáticos de adiponectina están disminuidos en la obesidad y en la DT2 y además predicen la DT2. También la adiponectina puede

contrarrestar y aumentar la resistencia a la insulina (DeFronzo, Ferraannini, Keen & Zimmet, 2004, p. 454; Pérez-Martínez, López-Miranda, Cruz-Teno, Delgado-Lista, Jiménez-Gómez, Fernández, et al., 2008; Radha, Vimalaswaran, Deepa & Mohan, 2003).

Factores ambientales. Se considera que estos factores contribuyen al desarrollo de la obesidad. Entre ellos, están el desequilibrio entre el consumo y gasto energético, favorecido por consumo de alimentos de alta densidad calórica, sedentarismo y actividad física disminuida. En función de esto, se reconoce que la alimentación es de los principales factores ambientales que lleva al desarrollo de la obesidad y de la DM. Esta alimentación se caracteriza por altos contenidos de carbohidratos y grasas. La ingesta de grasas saturadas, principalmente las de origen animal y carnes procesadas han demostrado tener una fuerte asociación con el desarrollo de la DT2 (Fung, McCullough, Van Dam, Hu, 2007; Thanopoulou, Karamangos, Angelico, Assaad-Khalil, Barbato, et al., 2003). En igual forma, alimentos con alto índice glucémico se han asociado con el desarrollo de la DT2 (Hodge, English, O’Dea & Giles, 2004). La NOM-015-SSA2-1994, recomienda que el valor calórico de alimentos sea de 25 a 30 Kcal/kg/día para personas sedentarias y de 30 a 40 Kcal/kg/día para personas activas. Estas calorías se componen del 30% de grasas (de las cuales no más del 10% pueden ser grasas saturadas), del 50 al 60% de hidratos de carbono (de preferencia complejos) y 15% de proteínas. Se recomienda además consumir al menos 35 grs. de fibra al día.

El sedentarismo es otro de los factores ambientales que contribuye a la obesidad. Éste se define como el gasto de energía diario menor al 10% (Martine, Morabia & Sloutskis, 1999) y donde este se encuentra entre 1.0 – 1.5 equivalentes metabólicos (METs) o no hay incremento en el gasto de energía.

Diversos estudios han demostrado que actividades como ver TV por períodos prolongados, se asocia en forma significativa con el riesgo de obesidad y DT2; en igual forma actividades que se realizan por varias horas sentados o de pie sin movimiento, se asociaron con la obesidad (Charreire, et al., 2010; Hu, Li, Colditz, Willet & Manson, 2003; Krishnan, Rosenberg & Palmer, 2008).

La actividad física habitual lleva a un incremento en la transcripción del PGC-1 α , coordina la activación de otros genes en el músculo y mejora los mecanismos genéticos de la sensibilidad de la insulina en el músculo (Ortega-Alonso, Sipilä, Kujula, Kaprio & Rantanen, 2008) reduciendo la inflamación clínica y el riesgo cardiovascular (Lavoie, et al., 2010). De acuerdo a la American Diabetes Association [ADA, 2004], la actividad física de moderada a regular y la alimentación adecuada previenen el desarrollo de la DT2 (Morrato, Hill, Wyatt, Ghuschchyan & Sullivan, 2006).

Fenotipos Intermedios

Los fenotipos intermedios también denominados como endofenotipos, observables a simple vista, pueden ser hereditarios o asociarse con el incremento de riesgo para desarrollar la enfermedad en cuestión (Menzies et al., 2007). Los fenotipos intermedios son mediciones objetivas, heredables debido a los efectos de la interacción gen – medio ambiente, que influyen en las conductas de salud y se encuentran próximos a los determinantes biológicos. Este término se ha usado también en la epidemiología genómica cardiovascular, describiendo como fenotipos intermedios indicadores bioquímicos reconocidos como factores de riesgo para desarrollar estas enfermedades.

En la DT2 los fenotipos intermedios son los marcadores bioquímicos como glucosa e insulina, sensibilidad y resistencia a la insulina (Kumar &

Elbein, 2006; Mathur, Chandra, Mishra, Ajmera & Sharma, 2007), triglicéridos y colesterol. En igual forma se consideran algunas medidas antropométricas como el IMC, grasa corporal (distribución) y la circunferencia de cintura. Algunas mediciones clínicas como la presión arterial (PA), corresponden también a los fenotipos de la obesidad y la DT2 (Beyamin, Schousboe, Fenger, Visscher & Kyvik, 2007; Mathur, Chandra, Mishra, Ajmera & Sharma, 2007; Schousboe, Visscher, Henriksen, Hopper, Sorensen & Kyvik, 2003).

Interacción Gen-Medio Ambiente en la DT2.

La interacción gen-medioambiente ocurre cuando la variabilidad genética se asocia con la respuesta a diferentes exposiciones de diversos factores medio ambiente (Hernández & Blazer, 2006, p 50; Price & Jaffe, 2008). Las interacciones gen-medioambiente pueden incrementarse geométricamente si se considera que puede darse entre diversos genes y entre genes y factores ambientales. Diversos autores reconocen que los mecanismos y los resultados específicos de la interacción gen-medio ambiente no se conocen suficientemente. Sin embargo, recientemente se han sugerido factores epigenéticos como la metilación del DNA, modificaciones en las histonas y microRNAs, que pueden estar involucrados en la interacción gen-medio ambiente. En donde la edad, obesidad, actividad física, alimentación y medio ambiente intrauterino son situados como parte del medio ambiente en el desarrollo de la DT2 (Hernández & Blazer, 2006, p. 113; Ling & Groop, 2009).

Los factores ambientales que intervienen en estas interacciones son producto de aspectos culturales, sociales, económicos y políticos de grupos poblacionales específicos. Así, aquellos países o poblaciones cuya forma de vida se encuadra en la cultura occidentalizada, asocian el bienestar, el éxito y la

felicidad con descanso físico, tiempo libre, alta disponibilidad de alimentos, uso excesivo de drogas lícitas, entre otros. Los genes y polimorfismos asociados con la DT2 son diversos, sin embargo la interacción de algunos de ellos con factores del medio ambiente sólo se han estudiado en ratas (Edwards & Myers, 2007).

La interacción gen-medioambiente puede ser medida por medio de dos aproximaciones metodológicas: la epidemiología genética y la genética molecular (Pérusse & Bouchard, 1999). La interacción gen – medio ambiente ocurre cuando el efecto de un factor condiciona al otro, con efecto en la salud de las personas (Qi & Ae, 2008). La DT2 se caracteriza como una enfermedad compleja; el concepto interacción gen-medioambiente constituye una forma de explicar en qué consiste esa complejidad ya que ambos componentes son importantes en el desarrollo de la enfermedad. Completar mejor esta idea (Lu, 2008; Wareham, Frank & Harding, 2002).

La DT2 no tiene un patrón de herencia establecido, sin embargo, hay un factor genético reconocido en su ocurrencia evidenciado por estudios de familia donde a mayor número de miembros afectados por la enfermedad, mayor probabilidad de que se presente en nuevas generaciones (Annis, Caulder, Cook & Duquette, 2005; Walker, M, Walker L. & Jayapaul, 2008). Diversos autores reportan que un factor constante en esos casos, son los estilos de vida no saludables como la inactividad física y el consumo excesivo de alimentos de alta densidad calórica (Harrison et al. 2003; Orozco, Buchleinter, Giménez-Pérez, Roque & Richter, 2008). Estos estilos de vida en las personas sin historia familiar de DT2 hacen que el riesgo sea mayor a desarrollarla (Wareham, Franks & Harding, 2002).

Para explicar los procesos de interacción gen-medio ambiente se ha

seleccionado el Modelo “Rol de genes, medio ambiente y conductas de riesgo en la salud”, (Hernández & Blazer, 2006). En este modelo, (Figura 1) la interacción gen-medio ambiente (G por MA) tiene efecto directo sobre las conductas de riesgo (a), sobre los resultados de salud (c) y sobre la relación (b) conductas de riesgo-resultados en salud.

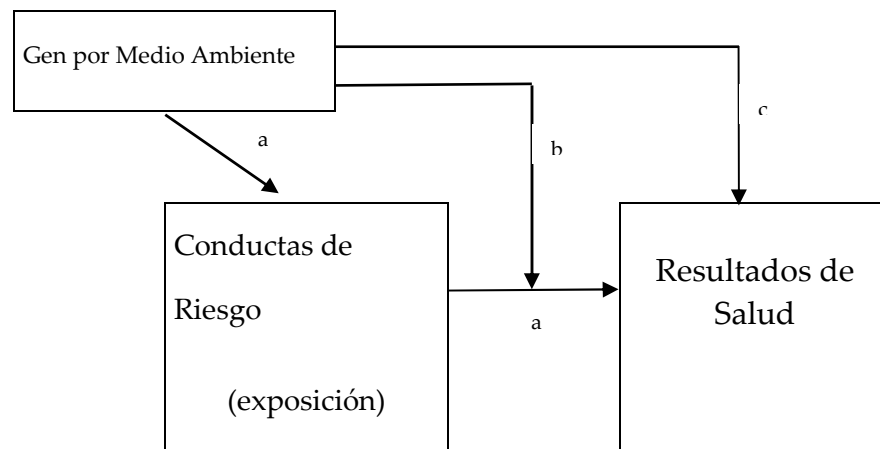


Figura1. Rol de genes, medio ambiente y conductas de riesgo en la salud (Hernández & Blazer, 2006).

Teoría del Auto Cuidado

La teoría del autocuidado es una de las tres teorías de rango medio que conforman la Teoría General de enfermería del Déficit de Autocuidado de Orem (Orem, 2001, p. 141). La idea central de la teoría es que el AC es una función que regula el funcionamiento integral del ser humano. El AC en salud se aprende a lo largo de la vida y se lleva a cabo por las personas en forma deliberada y continua, proveyendo los insumos y condiciones necesarias para sustentar la funcionalidad y el desarrollo, lo que se refleja en el estado de salud, bienestar y calidad de vida de los individuos. Cuatro postulados definen la ontología de

esta teoría: a) Las personas existen en tiempo y espacio concretos donde llevan a cabo operaciones complejas para conocer y satisfacer lo deficitario en el cuidado a su salud ; b) Cada persona posee un conjunto de características o propiedades que siendo comunes a los seres humanos, le hacen diferente como individuo, como es la capacidad para manejar por sí mismo los factores que tienen que ver con la promoción, mantenimiento o recuperación de su salud; c) La capacidad de movilización y de involucrarse en procesos de cambio facilitan que se lleven a cabo o no los cuidados en salud requeridos por los individuos ; y d) Los resultados que se buscan en el AC, pueden ser materializados en formas sistemáticas (sistemas de auto-cuidado) de atender los requerimientos de salud o en la inexistencia de las mismas. Estas cuatro categorías encuadran el auto-cuidado en salud desarrollado en la teoría, la cual es de carácter explicativo y predictivo.

El auto-cuidado en salud se diferencia de otro tipo de cuidado que normalmente los seres humanos llevan a cabo, en que es deliberado. Esto significa que la acción realizada tiene un objetivo o resultado que alcanzar, el cual se determinó antes de iniciar dicha acción. Por lo tanto, llevar a cabo acciones de AC en salud presume una búsqueda de información o investigación previa, reflexión y un proceso de juicio para captar la situación que la persona vive, y entonces tomar una decisión sobre lo que debe hacer en beneficio de su salud. Como acción deliberada, el AC es auto-iniciado y controlado en función de las condiciones específicas de porqué se lleva a cabo. Es importante señalar que en forma natural las personas adquieren hábitos de AC que les llevan a realizar acciones en forma rutinaria que favorecen su estado de salud sin que perciban que llevan a cabo el proceso antes descrito. La estructura conceptual del auto-cuidado consta de sub-conceptos que explican en qué consiste y cómo

se procesa esta compleja actividad. El auto-cuidado implica llevar a cabo tres tipos de operaciones: Estimativas, transicionales y productivas.

Operaciones estimativas. Para llevar a cabo acciones de AC a la salud, los individuos deben conocerse a sí mismos y desarrollar conocimiento de las condiciones del ambiente que se asocian con su estado de salud o enfermedad. La teorista menciona dos tipos de conocimiento necesario para tomar la decisión sobre qué tipo y cantidad de AC requiere la persona: conocimiento empírico y conocimiento antecedente. El conocimiento empírico se refiere a aspectos internos o externos al individuo que tienen que ver con su estado de salud; el conocimiento antecedente enfoca el significado que algunos eventos tienen para la persona, por experiencias personales o sociales previas. Específicamente el conocimiento para tomar decisiones asertivas sobre el tipo y cantidad de AC requerido implica conocimiento sobre, a) Condiciones internas o externas que son significativas para la salud de la persona; b) Características de las condiciones; c) Significado o repercusión de las condiciones sobre la salud y bienestar de las personas; y d) El resultado posible de la decisión que tome sobre tipo y cantidad de AC.

El conocimiento empírico y antecedente necesarios para tomar una buena decisión sobre el AC requerido, tienen como marco de referencia el tipo y cantidad de requisitos de auto-cuidado implicados en la condición que experimenta la persona. Los requisitos de AC (RqsAC) corresponden a las necesidades básicas del individuo para mantener su funcionalidad y desarrollo en todas sus dimensiones (biológica, psicológicas, política, social). Este sub-concepto se entiende como requerimientos de diversa naturaleza que deben ser satisfechos por medio de las acciones de AC. Su enunciado comprende, a) el factor que debe ser controlado o manejado para garantizar en la persona un

funcionamiento y desarrollo dentro de los parámetros de normalidad; y b) la naturaleza de la acción que debe llevarse a cabo, sabiendo que es necesaria para regular el funcionamiento de los individuos. Los RqsAC son la razón de ser de las acciones de AC; expresan los resultados que se quieren alcanzar con dichas acciones. En este trabajo se considerarán dos Rqs Universales: a) mantenimiento de suficiente ingesta de alimentos, y b) balance entre la actividad y el descanso. En el primero se habla de la necesidad de proveer al individuo los nutrientes que requiere para su adecuado funcionamiento, y en el segundo de seleccionar actividades estimulantes, balanceando los aspectos físicos, afectivos, intelectuales y sociales y reconociendo la necesidad de descanso (2001, pp. 225-226).

En el caso de familiares de adultos con DT2, el conocimiento empírico estaría centrado en factores de riesgo como la obesidad, hiperlipidemia, hiperinsulinemia y formas de desarrollar la diabetes. El conocimiento antecedente hace alusión al mayor riesgo de desarrollar diabetes por su historia familiar y por sus estilos de vida, incluyendo alimentación y actividad física, los que de no controlarse adecuadamente, pueden constituirse en factores agregados de riesgo de DT2. La decisión de qué hacer para disminuir este riesgo dependerá del conocimiento que estas personas tengan de sus requerimientos alimenticios y de actividad física dado un determinado nivel de riesgo por su historia familiar de DT2.

Operaciones transicionales. Las operaciones estimativas concluyen una vez que la persona ha tomado una decisión sobre qué tipo de acción de autocuidado llevará a cabo. El transitar de éstas a las operaciones productivas es a lo que la teorista denomina operaciones transicionales. Es el tiempo de reflexión para considerar las acciones de AC que debe llevar a cabo. Se entiende que son

el puente que une la decisión con la acción.

Operaciones productivas. En las operaciones productivas se establecen los objetivos del tipo de acción que se llevará a cabo, en relación a los requerimientos de auto cuidado. Para llevar a cabo las actividades de auto-cuidado se requiere de esfuerzo el cual es voluntario y dirigido con el fin de lograr los resultados deseados, para esto se necesita: 1) tener conocimiento y habilidades específicas; 2) estar suficientemente motivado para iniciar y continuar los esfuerzos hasta que se logren los resultados; 3) compromiso para encontrar demandas particulares para el auto-cuidado al grado que el olvido es eliminado o minimizado y una prioridad propia es llevada a cabo para medidas del cuidado, 4) ejecución de los movimientos requeridos y 5) tener energía y sentido de bienestar suficiente para iniciar y sostener el esfuerzo del auto-cuidado. En el caso de familiares directos de adultos con DT2, el tipo y cantidad de alimentos consumidos, así como la cantidad de energía gastada en actividad física son las acciones que representan el auto-cuidado a su salud la cual está en riesgo.

Salud. El resultado de las acciones de AC se refleja en el estado de salud del individuo. La teorista reconoce que el AC es sólo un aspecto de lo que es una vida saludable, sin embargo, argumenta que sin actividades de AC, el funcionamiento integral del ser humano puede ser interrumpido (p. 183). Menciona además que la salud es un estado del ser humano, el cual implica las condiciones estructural y funcional que facilita al individuo manifestar su integralidad o totalidad ante las circunstancias que enfrente en su diario vivir. Un estado se entiende como la forma en que una persona revela su existencia a los demás. Particularmente en adultos con historia familiar de DT2, su estado de salud puede no reflejar disfunción o alteración estructural por el momento, pero

con probabilidad de modificarse a franco estado de enfermedad por factores genéticos y ambientales o de la interacción de ambos.

En consecuencia, estado de salud en este estudio será considerado como la resultante del tipo y calidad de actividades de AC realizadas por los individuos indicado por la presencia diferenciada de fenotipos asociados a riesgo de DT2. Estas variables se agregan e interactúan para constituir un determinado nivel de riesgo para desarrollar la diabetes.

El auto-cuidado se afecta por factores intrínsecos o extrínsecos al individuo que la teorista denomina factores condicionantes básicos (FCB). Estos afectan al AC, debido a que pueden alterar el nivel al cual se satisfacen los requisitos de auto cuidado. La autora describe 10 FCBs los cuales se agrupan naturalmente en 3 grandes categorías: a) aquellos que describen a los individuos o grupos (edad, sexo y estado de desarrollo); b) factores que relacionan a los individuos con su familias de origen o familias políticas (orientación sociocultural y factores del sistema familiar) y c) factores que posicionan a los individuos en su medio y los relacionan con circunstancias y condiciones específicas de vida (estado de salud, factores del sistema de salud, patrón de vida, factores ambientales y disponibilidad de recursos-ade cuados) (2001, pp. 245, 246, 328). Considerando las acciones de AC seleccionadas y los RqsAC que buscan satisfacer, se toman en este caso de estudio el nivel socio-económico, años de educación formal como los FCBs que influyen la forma de satisfacer los RqsAC que se satisfacen por las acciones de alimentarse y desarrollo de actividad física. La relación de los conceptos de la teoría de auto-cuidado se muestra en la Figura 2.

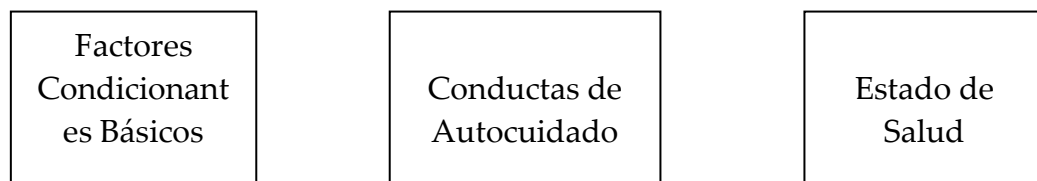




Figura 2. Relación de conceptos.

Hasta aquí se han explicado las teorías Interacción Gen-Medio Ambiente y la teoría del Auto-cuidado. Estas dos teorías se conjugan utilizando la técnica derivación de teoría para dar paso a la teoría de rango medio que explica el tipo de variables y su forma de asociación que determinan el nivel de riesgo de desarrollar DT2 en familiares directos de pacientes diagnosticados con esta enfermedad.

Derivación de la Teoría

Para llevar a cabo la derivación de la teoría se usó el método propuesto por Walker y Avant (2005), el cual es una estrategia eficiente para desarrollar nueva teoría. También es una forma fácil de desarrollar teoría en un nuevo campo para lo que se requiere: 1) la habilidad de ver las similitudes del fenómeno en dos distintas áreas de interés, 2) la habilidad de redefinir y transponer el contenido y/o la estructura del primer campo al segundo y 3) la forma de ver el significado sobre el fenómeno en el segundo campo.

La derivación de la teoría es útil cuando no existe información o cuando se busca información nueva sobre el fenómeno de estudio. También se utiliza cuando la teorista tiene conceptos que son relacionados entre sí, pero estructuralmente no presentan esta relación. Para lo cual la teorista puede hacer uso de otras áreas de interés para buscar una estructura similar a la de la teoría que ayude a la relación de los conceptos necesarios. Así mismo, se puede hacer uso de la derivación de la teoría para adoptar y adaptar la estructura a la forma

de los nuevos conceptos. Esta estrategia se realiza mediante a) conocer el nivel de desarrollo de la teoría en el área de interés y evaluar el valor científico para el desarrollo; b) leer ampliamente en enfermería y en otras áreas para obtener ideas, y haciendo uso de la imaginación y creatividad, c) seleccionar la teoría para la derivación; d) identificar el contenido y/o estructura de la teoría para ser usada y d) desarrollar o redefinir algún concepto o afirmación de contenido o estructura de la teoría en términos del fenómeno de interés (Apéndice A). A continuación se muestra la formulación de conceptos de la teoría derivada.

Tabla 1.

Formulación de conceptos de la teoría derivada

Concepto			
	Teorías Madre	Derivado	Definido
MRGMCR TA	Gen por medio ambiente Factores Condicionantes Básicos Sistema Familiar	Agregación familiar Genes candidatos Heredabilidad	Agregación familiar Heredabilidad
	Factores Ambientales	Nivel socio económico (NSE) Educación formal	Nivel socio económico (NSE) Educación formal
MRGMCR TA	Conductas de riesgo – Exposición Autocuidado	Alimentación (alta densidad calórica) Actividad física (baja-sedentarismo)	Alimentación Actividad física

MRGMCR			
TA	Resultados de salud Estado de Salud	Fenotipos intermedios para DT2 Marcadores bioquímicos, antropométricos y cilicios	Fenotipos intermedios Nivel de riesgo
		Nivel de Riesgo	

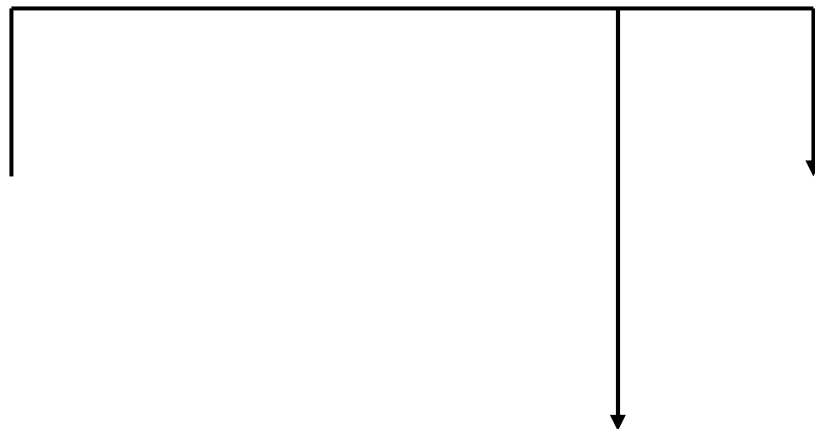
Notas. MGMCR= Modelo Rol de Genes, medio ambiente y conductas de riesgo en la salud. TA=Teoría de Autocuidado

En la DT2 la interacción gen-medio ambiente, se explica de la siguiente manera. Los factores genéticos indicados por la agregación familiar y la heredabilidad de factores de riesgo, incluyendo genes asociados con la DT2, se comportan según la complejidad de las enfermedades poli-génicas. Las conductas de riesgo como la alimentación de alta densidad calórica y el sedentarismo se favorecen por el contexto donde se desarrollan los individuos y sus familias. Hay dos factores que determinan dichas conductas: el nivel socio-económico y la educación formal de las personas. Ambos factores se refieren al sistema familiar y circunstancias de vida de las familias. El nivel socioeconómico (NSE) determina la accesibilidad e inclinación por cierto tipo de alimentos y el significado de la alimentación en la vida de los individuos y las familias. La educación puede modificar el NSE de las personas y consecuentemente las formas de vida que tienen que ver con la alimentación y el cuidado de la salud. De acuerdo al consejo nacional de población (CONAPO, 2006) Nuevo León tiene un índice marginación muy bajo sin embargo el 31% de la población en el estado no cuenta con primaria y secundaria completa (Montes & Ortega, 2001). Para el

área metropolitana de Monterrey, existen los mapas de pobreza y rezago social. Los cuales están constituidos por polígonos de pobreza en donde existen factores de vulnerabilidad como bajo nivel educativo, formación profesional obsoleta, desempleo, sub empleo, viviendas inadecuadas, familias monoparentales, personas con discapacidad o socialmente inadaptadas entre otras. (Martínez, Treviño & Gómez, 2008).

La alimentación de alta densidad calórica y el sedentarismo son conductas que afectan directamente el estado de salud y el nivel de riesgo de desarrollar DT2 en familiares directos con diagnóstico de la enfermedad crónica. Los individuos tienen la responsabilidad de evitar la práctica de conductas que arriesguen su salud es decir deben cuidar de sí mismo a fin de evitar o retardar el desarrollo de la DT2. Surge aquí la conexión de los antecedentes teóricos anteriormente explicados con la teoría del AC de Dorothea Orem.

Considerando los modelos teóricos anteriormente expuestos y después de verificar que no existe contradicción entre las posturas filosóficas en que se fundamentan (Fawcett, 2000, p. 38), se derivó la Teoría de Rango Medio: Niveles de Riesgo de DT2 determinados por interacción de Herencia Genética y Conductas Alimentarias y Actividad Física. (Figura 3)



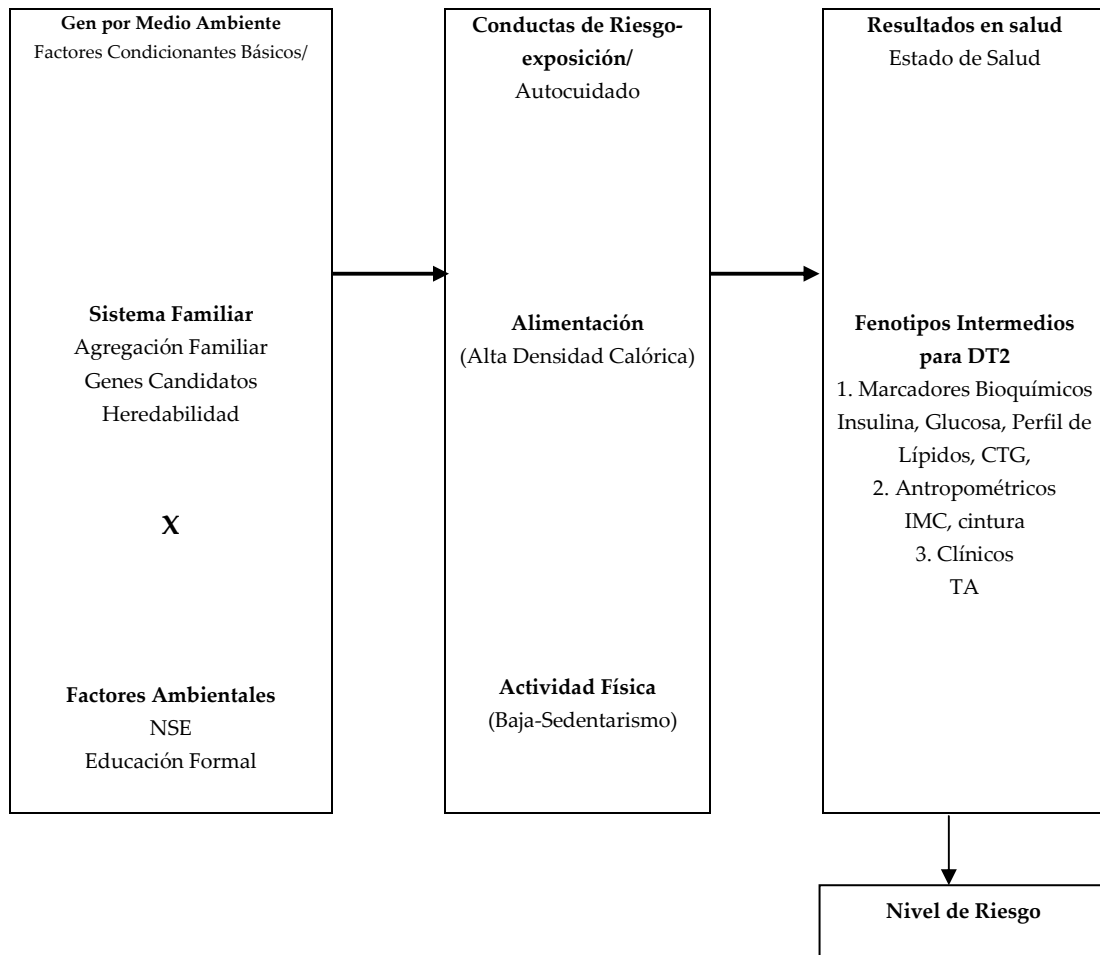


Figura 3. Teoría de Rango Medio: Niveles de Riesgo de DT2 en individuos con Herencia Genética.

Definiciones

Agregación Familiar. Número de personas dentro de una misma familia que presenten fenotipos para la DT2.

Heredabilidad. Proporción de la varianza fenotípica asociada a factores de tipo genético y al medio ambiente.

Nivel Socio Económico. Este se determinara en base a los mapas de pobreza y rezago social, donde los estratos son: 1) muy bajo; 2) bajo; 3) medio; 4) alto y 5) muy alto.

Educación Formal. Serán los años que los participantes reporten que hayan asistido a la escuela.

Alimentación. Cantidad y tipo de alimentos que los participantes reporten en los recordatorios de alimentos haber ingerido durante dos días entre semana y uno de fin de semana. El reporte final será expresado en Kcal.

Actividad Física. Serán las actividades que los participantes reporten en los recordatorios de actividad física durante dos días entre semana y uno de fin de semana, desde que se levanten hasta dormirse, estas actividades se reportaran en Kcal. También será el número de pasos y Kcal gastadas durante tres días reportadas por un acelerómetro.

Fenotipos intermedio. Marcadores bioquímicos (insulina, glucosa, perfil de lípidos) clínicos (TA) y antropométricos (IMC, cintura) que anteceden la acción entre la herencia genética y el nivel de riesgo para desarrollar la DT2.

Revisión de la Literatura

Es este apartado se presentan la síntesis de estudios sobre historia familiar de diabetes mellitus tipo 2, alteraciones en el sustrato de la insulina, obesidad, alimentación, actividad física y de interacción de los factores de riesgo para desarrollar DT2.

Historia Familiar de DT2.

Bruce, et al., (2010) investigaron la historia familiar de DT2 en Estados Unidos de Norteamérica (USA), encontrando que 20.4% de los participantes reportaron historia familiar materna, 8.3% paterna y 2.0% de ambos padres. La

historia familiar materna y paterna se asoció con inicio temprano de la enfermedad en los hijos. La historia familiar materna se asoció con un mal control de la glucosa. En Grecia autores como Papazafiropoulou, et al., (2009) estimaron la prevalencia de la historia familiar de DT2 y características clínicas de los hijos con DT2. Los autores reportan un 53.6% con historia familiar de la enfermedad. La prevalencia de historia familiar materna fue de 27.7%, paterna 11% y otros familiares 10.7%. También encontraron que los hijos con DT2 de madre con DT2 eran más jóvenes que quienes no (p 0.003), les diagnosticaron la enfermedad a edad temprana (p < 0.001), mostraron baja prevalencia de hipertensión (p 0.001) y cifras elevadas de LDL (p 0.006). En el caso de hijos con DT2 cuyos padres sufrían de la enfermedad, presentaron alta prevalencia de hipertensión (p 0.05), alto LDL (p 0.006) y elevado IMC (p 0.08).

Valdez, Yoon, Liu y Khoury (2007) analizaron la asociación de historia familiar de DT2 y su prevalencia en adultos participantes de la Encuesta de Salud y Nutrición en población de USA. Por medio de la historia familiar se determinó si abuelos, padres, hermanos y hermanas tenían o habían tenido diabetes. Según las respuestas, el riesgo de diabetes se estimó en tres niveles: riesgo alto cuando uno o dos familiares en primer grado o dos familiares en segundo grado sufrían la enfermedad; riesgo moderado, un familiar en primer y uno en segundo grado, o un familiar en primer grado o dos familiares en segundo grado con DT2; y riesgo promedio, no tener familiares de primer grado con historia de la enfermedad, o sólo un familiar en segundo grado con dicha enfermedad. Las covariables consideradas fueron: IMC e HTA, años de educación categorizada en tres niveles (menos que la preparatoria, preparatoria y más que la preparatoria), e ingreso económico de la familia categorizado en cuatro niveles. El análisis de resultados siguió la metodología de encuestas

complejas; se calculó la prevalencia; el ajuste de OR se obtuvo por modelos de regresión logística. La prevalencia de DT2 para el grupo de riesgo promedio fue de 5.9%, para el de riesgo moderado 14.8% y 30% para el de riesgo alto. El riesgo alto y moderado se asociaron con la edad y el IMC ($p < 0.0001$). Los participantes con educación y NSE bajo presentaron prevalencias más altas que en comparación con los de NSE y educación alta en los tres niveles de riesgo respectivamente (10.2%, 22.5% y 37.3%; 9.4, 16.8 y 36.3)

Baptiste-Roberts et al. (2007) examinaron el papel de la historia familiar de DT2 en la percepción de factores de riesgo en 1,122 adultos Afro Americanos. La selección se hizo por hogares, según información obtenida del censo. Una vez seleccionada la muestra a cada persona (se le envió una carta con el propósito del estudio, para posteriormente visitarles, elegir a los posibles participantes de acuerdo a los criterios de inclusión e invitarlos a participar. Las variables socio demográficas recolectadas fueron edad, género, educación e ingreso económico; las variables de salud incluyeron, historia familiar de diabetes, percepción del riesgo de desarrollar diabetes por sobrepeso, insuficiente ejercicio-sedentarismo y consumo de dieta de alta densidad energética, comer menos de 5 frutas y vegetales por día. Los participantes se clasificaron con historia familiar de DT2, cuando reportaron tener un familiar de primer grado (padre o hermano) con diabetes; sin historia familiar de la enfermedad cuando no lo tenían o no lo sabían. Utilizaron la metodología para encuestas complejas, incluyendo estadística descriptiva, prueba de t de student y χ^2 para comparar las variables entre quienes tenían y no historia familiar de DT2. Usaron además modelos de regresión logística para evaluar la relación entre historia familiar de DT2 y el IMC con insuficiente ejercicio, ingesta de alimentación de alta densidad calórica. Los resultados mostraron 20% de los participantes con antecedentes maternos,

11% paternos y 18 % de hermanos con DT2. En el análisis multivariado tener familiares con DT2 se asoció significativamente con sobrepeso (RR=1.13; 95% CI=1.07, 1.18), ejercicio insuficiente (RR=1.16; 95% CI=1.05, 1.25) y con dieta de alta densidad energética (RR=1.10; 95% CI=1.02, 1.18).

Van der Sander et al. (2001) examinaron la historia familiar de DT2 en una población de Gambia. Para ello, definieron historia familiar positiva cuando la persona tenía algún familiar en primer grado (padres, abuelos, hermanos o hijos) con DT2; e historia familiar negativa cuando reportaban no tener familiares de primer grado con esta enfermedad o no sabían. De los participantes un 3.3% tuvo historia familiar de la enfermedad, asociándose en forma significativa con el IMC, glucosa dos horas post carga, colesterol y triglicéridos, así como el vivir en área urbana ($p < 0.001$).

Los individuos que tienen historia familiar de DT2 pueden tener de dos a seis veces más riesgo de desarrollarla que los que no tienen historia familiar de la enfermedad. Annis, Caulder, Cook y Duquette (2005) examinaron la fuerza y el efecto de tener historia familiar de DT2 en los participantes de una Encuesta Nacional de Salud y Nutrición de los Estados Unidos de Norteamérica. La información se obtuvo mediante visitas domiciliarias. Se consideró a los participantes con historia familiar de la enfermedad cuando reportaron tener familiares en primer grado (padres o hijos) con DT2 y fueron clasificados de acuerdo al tipo y número de familiares de primer grado. Para el análisis de los datos, los autores siguieron el método para encuestas complejas, calcularon prevalencias y las compararon mediante la prueba F, basada en el diseño de ajuste de Rao-Scott y χ^2 . Los resultados mostraron que la prevalencia de DT2 en personas con historia familiar positiva fue cuatro veces mayor que en los que no presentaron antecedentes ($p < 0.001$). La prevalencia de esta enfermedad se

incrementa significativamente de acuerdo al aumento de familiares afectados ($p < .001$). La prevalencia con tres o más familiares en primer grado fue de 44%. La historia familiar, específicamente padres con DT2, incrementa la prevalencia ($p < .001$). La prevalencia de DT2 con antecedentes maternos fue de 16.5% y con antecedentes paternos, 12.4%. Otro hallazgo fue que el tener un hermano con DT2 aumenta la prevalencia de la enfermedad 4.5 veces más que en personas sin hermanos con DT2 ($p < .001$).

Meigs, Cupples y Wilson (2000) estimaron el riesgo para DT2 con base en la historia familiar de la enfermedad en hijos de participantes del estudio Framingham. los participantes fueron principalmente Caucásicos y mezcla de descendientes provenientes de Europa. La prevalencia de historia familiar de DT2 materna fue de 23.6% (95% IC 21.3 – 25.9) y paterna de 25.6% (95% IC 23.2 - 27.9). El 10.5% de los hijos presentaron historia materna de la enfermedad, 11.5% historia paterna y 1.7 % historia bilineal. Los hijos con historia familiar de DT2 fueron más obesos que los que no tenían antecedentes (IMC 26.2 ± 4.9 vs. 25.0 ± 4.1 kg/m², $p = 0.0001$). El riesgo de DT2 en hijos con un solo padre con la enfermedad fue de 3.5. Para quienes tenían a sus dos padres con la enfermedad, el riesgo fue de 6 veces más en comparación con los que no tenían antecedentes familiares.

Chorne-Navia y Chatterjee (2008) estudiaron personas con DT2 para conocer la historia familiar en familiares de primer grado en el noreste de México. El 36.6% reportó tener madre con DT2; 33.3% padre; 15.5% ambos padres; 36.8% hermanos y 40.1% hermanas con DT2.

En el noreste de México, Guerra-Juárez, Gallegos-Cabriales y Cerda-Flores (2007) estudiaron a descendientes de progenitores con diagnóstico de

DT2. Los hallazgos mostraron 56% con un abuelo y 78% tíos con diagnóstico de esta enfermedad por el lado paterno y 59% por el materno.

González-Juárez, Flores-Fernández y Vélez-Márquez (2004) describieron la frecuencia de factores de riesgo para DT2, entre ellos los antecedentes familiares de esta enfermedad en una comunidad semi-urbana de la Ciudad de México. El 55% de los participantes tenía antecedentes familiares, con 2.4 veces más riesgo de desarrollarla. Ser mujer más antecedentes familiares representa un riesgo de 3.8 veces más de desarrollarla, en comparación con quienes no tienen historia familiar de la enfermedad.

En síntesis la literatura con muestras de poblaciones fuera de México reporta que la historia familiar está relacionada con el desarrollo de la DT2. La historia familiar da información para desarrollar sistemas de clasificación de acuerdo al número de familiares con esta enfermedad. Los hijos de madre con diagnóstico de DT2 tienen riesgo más alto de desarrollarla en comparación con los hijos de padre o ambos con la enfermedad. Sin embargo, características clínicas y antropométricas fuera de los parámetros normales como IMC e hipertensión se han asociado con la historia familia paterna. La historia familiar se ha asociado con la edad, sexo femenino, IMC, escaso ejercicio y alimentación de alta densidad calórica, urbanismo e ingreso económico y educación bajos. En muestras de población mexicana se observó que tener antecedentes familiares de DT2 y ser del sexo femenino aumenta el riesgo de desarrollarla en comparación con el sexo masculino.

Alteraciones en el Sustrato de la Insulina.

The Finnish Diabetes Risk Score (FINDRISC) evaluó el riesgo de diabetes. Por lo que Schwarz, et al. (2010) lo usaron para predecir resistencia a la

insulina (RI) encontrando que se correlaciona significativamente con marcadores de resistencia a la insulina ($p < 0.01$). Meigs, Larson, Fox, Keaney, Ramachandran y Benjamin (2007), evaluaron si la RI está asociada en personas con fenotipos de la DT2 (obesidad y alteraciones en la glucosa de ayuno) del Framingham Offspring Study, donde el 25% presentó RI.

En el ámbito nacional Guerra-Juárez, Gallegos-Cabriales y Cerda-Flores (2007) estudiaron a hijos de adultos con DT2 ($n=60$) encontrando heredabilidad (h^2) para resistencia a la insulina de $h^2 = 1.37\%$. El 42% de la muestra estudiada presentó RI y 15% intolerancia a la glucosa. En el mismo tema, Vázquez-Chávez et al. (2003) estudiaron mexicanos normo glucémicos mayores de 20 años de edad, para conocer la prevalencia de intolerancia a la glucosa, DT2 y factores asociados como edad, género, IMC, presión arterial e insulina de ayuno. Los autores encontraron que 12.8% presentó intolerancia a la glucosa, de éstos, 10.3% presentaron hiperinsulinemia en las mediciones basales. Al relacionar los niveles de insulina de ayuno con el riesgo de desarrollar DT2 encontraron que a mayor nivel de insulina el riesgo relativo era mayor.

Guerrero-Romero y Rodríguez-Morán (2001) identificaron los factores de riesgo asociados al incremento de la respuesta temprana de insulina en mexicanos mayores de 30 años de edad. En base al índice insulinogénico los participantes se agruparon en dos grupos; el grupo A lo conformaron los sujetos con respuesta pancreática temprana elevada (cuarto cuartil) y el grupo B grupo control (segundo y tercer cuartil). Los resultados del índice insulinogénico para el grupo A fueron 1.1 ± 0.3 y para el grupo B, 0.5 ± 0.1 con diferencia significativa ($p < 0.0000$). En ambos grupos los niveles de insulina se encontraron en los límites normales ($6-26 \mu\text{U/mL}$). A los 30 minutos de la carga oral de glucosa, los niveles de insulina en el grupo A se elevaron 7.1 (135.2 ± 45.1) veces

más respecto a los valores basales, mientras que en el grupo B se elevaron 4.3 veces más (68.3 ± 20.9). A las 2 horas también presentaron elevación significativa ($p < 0.04$). Hubo diferencias en los resultados de la prueba *Homeostasis Model Assessment* (HOMA), sin embargo no presentaron diferencias estadísticas. El 71.7% y 52.2% de los participantes en el grupo A y B respectivamente tenía historia familiar de DT2. Este factor de riesgo se asoció con el incremento de la insulina (RM 3.9; IC 95% 1.3-9.1, $p < 0.01$).

Rodríguez-Morán y Guerrero-Romero (2001), identificaron la relación entre la historia familiar de DT2 y factores cardiovasculares, dentro de los que se encuentran la hiperinsulinemia y obesidad en Mexicanos entre los 30 y 64 años de edad sin DT2. Los participantes se conjuntaron en un grupo con antecedentes (49.7%) y otro sin antecedentes familiares de la enfermedad (50.3%). El grupo con antecedentes familiares resultó con mayor proporción de obesidad (56.25%) que el grupo sin antecedentes familiares (43.75%; $p < .09$). El 88.4% de integrantes del grupo con antecedentes de DT2 presentó obesidad central en relación al 11.6% de los que no tenían antecedentes ($p < 0.000$). Además mostraron que existe una fuerte relación entre la historia familiar de DT2 con la obesidad abdominal (OR 4.2; IC 95% 1.9-10.1, $p < 0.05$) y con la hiperinsulinemia de ayuno (OR 3.1; IC 95% 1.4-11.2, $p < 0.05$).

En síntesis, en población no mexicana la resistencia a la insulina fue significativo para el desarrollo de la DT2 y el riesgo aumento cuando las personas presentaron obesidad y alteraciones en la glucosa de ayuno. En los mexicanos se presentó resistencia a la insulina además quienes tienen antecedentes familiares de DT2 más obesidad presentaron hiperinsulinemia de ayuno.

Obesidad.

Janghorbani y Amini (2010) compararon la habilidad del IMC y la CC para predecir la progresión de la DT2 en un estudio prospectivo en familiares de primer grado de personas con la enfermedad. El IMC y la circunferencia de cintura fueron predictores para riesgo de DT2 ($p < 0.001$).

Qi, Zhang, Greeberg y Frank (2008) examinaron la asociación entre el polimorfismo en el gen *PLIN* y el riesgo de DT2 en mujeres, ya que se han identificado diversas variaciones en la secuencia del gen que fueron clasificadas como factor de riesgo para la DT2, incluyendo la obesidad central, glucosa en ayuno y sensibilidad a la insulina. Se consideró obesidad general IMC >30 kg/m², y obesidad central con >85 cm de circunferencia de cintura, de acuerdo al National Cholesterol Education Program Adult Treatment Panel III (NCEP III). Se determinó el genotipo y el SNPs por medio de la extracción del DNA. Se encontró interacción significativa entre el polimorfismo rs2289487, rs8179043 y rs894160 y la obesidad central en relación con el riesgo de desarrollar DT2 (p por interacción = 0.027, 0.009 y 0.02 respectivamente). Estos polimorfismos se asociaron con riesgo de desarrollar DT2 en mujeres no obesas, ajustado por IMC, edad, tabaquismo, consumo de alcohol, actividad física, historia familiar de DT2 y menopausia. Krishnan, Rosenberg, Djousse, Cupples y Palmer (2007) examinaron la asociación del IMC y obesidad abdominal con el desarrollo de DT2 en mujeres de raza negra. La prevalencia de obesidad fue 30% en quienes presentaron historia familiar de diabetes. Las mujeres con IMC <23 incrementan el riesgo de desarrollar la enfermedad en 2.1 (95% IC, 1.5 a 2.9), para mujeres con IMC de 23 a 24 de 95% IC, 17.0 a 31.0). La circunferencia de cintura también se asoció con el riesgo de DT2 ($p < 0.0001$). Las mujeres con IMC >45 tienen 23 veces más riesgo de desarrollar DT2 que las que no presentan sobrepeso.

En el 2007 los autores Vázquez, Duaval, Jacobs y Silventoinen, realizaron un meta análisis para comparar la asociación de indicadores de la obesidad (IMC y CC) en la incidencia de la DT2, en 32 estudios provenientes de USA, Europa y Asia. Los autores encontraron que el IMC 1.87? (95% IC, 1.67, 2.10) y la circunferencia de cintura 1.87? (95% IC, 1.58, 2.20) tienen similar asociación con la incidencia de la diabetes. El IMC fue de 25.8 (DE 4.3) y la circunferencia de cintura 87.2 (DE 11.6); la diferencia geográfica de estos indicadores fue (p 0.02).

Wannamethee, Lowe, Rumley, Cherry, Whincup y Sattar (2007), evaluaron la relación de diferentes adipoquinas, incluidas las adiponectina, leptina y la intelikina (IL)-6 con el desarrollo de la DT2 en hombres. Los que desarrollaron la enfermedad tenían un alto IMC (29.7 ± 3.7) por actividad física, la adiponectina (p 0.0007), leptina (p 0.03) y la IL-6 (p 0.1), fueron predictores significativos de la DT2.

Oguma, Sesso, Pafferbarger y Lee (2005) examinaron la asociación entre los cambios de peso y el riesgo de desarrollar DT2 en un estudio prospectivo. A lo largo de éste, 1123 hombres desarrollaron DT2. Los hombres que incrementan su peso >3.0 kg/m² por década, incrementaron hasta 7 veces el riesgo de desarrollar DT2.

Bermúdez y Tucker (2001) examinaron la asociación de los índices de obesidad con la presencia de DT2 en adultos mayores hispánicos y no hispánicos. El 40.9% de hispanos del sexo masculino que desarrollaron DT2, tenían IMC de 25 a 29 kg/m² y el 41.1% obesidad central (>102 cm). En el caso de las mujeres el 42.7% presento IMC de 25 a 29 kg/m² y el 42% obesidad central (>88 cm). Se concluyó que en adultos existe una fuerte y positiva relación entre el IMC y el riesgo de desarrollar DT2.

En síntesis se han identificado algunos polimorfismos y hormonas de la obesidad que están relacionadas con el desarrollo de la DT2. Además se han asociado con la obesidad central, IMC e ICC.

Alimentación.

Marcadores de la homeostasis e inflamación como el activador inhibidor del plasminogeno (PAI-1) y el fibrinógeno se han asociado con el desarrollo de la DT2. Liese, Weis, Schulz y Tooze (2009) identificaron patrones de alimentos influenciados por estos marcadores y evaluaron su asociación con el desarrollo de DT2. Los patrones de alimentos fueron analizados con nueve grupos de carnes rojas, pan – cereal, frijoles, papas fritas, jitomate, huevos, queso, queso cottage y vino). El PAI-1 y el fibrinógeno presentaron asociación positiva con los patrones de alimentos. Se encontró asociación positiva con los nueve grupos de alimentos y el riesgo de DT2.

Los autores Djousse, Gaziano, Buring y Lee (2009) examinaron la asociación del consumo de huevo y la incidencia de DT2. Los hallazgos mostraron que la ingesta de siete o más huevos a la semana incrementa 58% el riesgo de DT2 en hombres y 77% en mujeres. El consumo de huevo se asocia con el desarrollo de la DT2 independientemente de otros factores de riesgo.

Diversos autores han analizado algunos alimentos y suplementos alimenticios que pueden contribuir en la prevención de DT2. Priebe, van Binsbergen, de Vos y Vonk (2009), en una revisión sistemática analizaron los granos enteros (pan integral, palomitas, avena, germen de trigo, arroz integral, salvado). Los hallazgos mostraron una importante reducción en el desarrollo de la DT2 asociada con el alto consumo de granos enteros (21% a 30%); el riesgo relativo (RR) varió entre 0.67 (95% CI 0.32 a 1.38). También analizaron el

consumo de fibra el cual no se asoció con el riesgo de desarrollar DT2.

Nield, Summerbell, Hooper, Whittaker & Moore, 2009, llevaron a cabo una revisión sistemática con cinco artículos que reportaban dos intervenciones donde evaluaron el tipo y frecuencia de alimentación combinada con ejercicio para prevenir la DT2. El protocolo de alimentación contempló incremento en el consumo de pescados y vegetales y reducción de la ingesta de grasa, azúcares simples y alcohol. En las intervenciones analizadas se aleatorizaron a los participantes en cuatro grupos: alimentación, alimentación mas ejercicio, ejercicio y el grupo control. En uno de los grupos de alimentación hubo un 33% de reducción de la incidencia de DT2 ($p < 0.0$). Con intervenciones de alimentación-ejercicio se presentaron cambios en la secreción y la resistencia a la insulina, insulina de ayuno, glucosa, peso e IMC ($p < 0.05$).

Diversos autores como Olendzki, et al., (2008) determinaron la ingesta calórica de Latinos y Caribeños en riesgo de desarrolla DT2, participantes en *The Lawrence Latino Diabetes Prevention*. La ingesta calórica se determinó mediante un recordatorio de alimentos vía telefónica y procesado en el Nutritional Sata System for Research (NSDR) y también se les pregunto sobre la actividad física. Los resultados mostraron que el 77.67% tenía IMC ≥ 30 , el 76.74 eran mujeres y 56.74% reportaron pocos años de educación básica. La ingesta calórica por día fue de 1,540 kcal.

Kim, Park, Grandinetti, Holck y Waslien (2008) describieron los patrones dietéticos. Los patrones dietéticos fueron analizados en función de tres factores: El factor uno estuvo constituido por la ingesta de frutas, vegetales y frijoles; el factor dos por elote, col, arroz y pescado; y el tres estuvo formado por papas fritas, hamburguesas, pizza, papas, refresco, pastas y aderezos de ensaladas. El

factor 2 presentó correlación positiva con IMC, glucosa en ayuno, con la prueba de tolerancia a la glucosa ($p < 0.001$) y con insulina de ayuno y circunferencia de cintura ($p < 0.01$). El factor tres se correlacionó positivamente con IMC, glucosa e insulina en ayuno y circunferencia de cintura ($p < 0.01$) y con la prueba de tolerancia a la glucosa ($p < 0.001$).

Hodge, English, O'Dea y Giles (2004) encontraron que el consumo de alimentos con alto índice glucémico incrementa el riesgo de desarrollar DT2. Comer pan blanco y cereales endulzados es positivo para el desarrollo de la DT2 ($p < 0.001$; 0.05). En otro estudio los autores Thanopoulou et al. (2003) asociaron la ingesta de grasa ($p < 0.001$) y grasa de origen animal ($p < 0.01$) con el diagnóstico reciente de DT2. Autores como Hu y van Dam (2001) realizaron una revisión de evidencia de la asociación entre diferentes tipos de grasa, carbohidratos, resistencia a la insulina y la DT2. Se analizó el papel de la grasa, los ácidos trans-fat y ácidos grasos n-3, diferentes tipos de carbohidratos y fibra en el desarrollo de resistencia a la insulina y DT2, encontrando que un consumo elevado de grasas saturadas y ácidos trans-fat puede afectar desfavorablemente el metabolismo de la glucosa. La dieta con un gran porcentaje de fibra mejora las respuestas insulínicas y disminuye el riesgo de la enfermedad. El consumo excesivo de alimentos que contengan grasas saturadas, ácidos trans, índice glucémico, elevado incrementan el riesgo de desarrollar DT2.

En resumen, el tipo de alimentación es importante en el desarrollo de la DT2. Existen patrones alimentarios específicos que contribuyen al desarrollo de la enfermedad como es el consumo de alimentos con alto contenido energético. Éstos han sido relacionados positivamente con el IMC, glucosa e insulina en ayuno y con la prueba de tolerancia a la glucosa, así como con marcadores homeostáticos presentes en el desarrollo de la DT2. Alimentos con alto índice

glucémico, grasas saturadas, ácidos trans y el consumo de huevo se han asociado con el desarrollo de la DT2. Por otro lado el aumento en la ingesta de pescado y vegetales en combinación con ejercicio producen cambios en el IMC, insulina y glucosa.

Actividad Física

La actividad física se asocia con la reducción del riesgo de desarrollar DT2. Hu et al. (2009) examinaron la relación de la actividad total y la incidencia de la DT2 y compararon los beneficios de la caminata, en mujeres. Las participantes que incrementaron la actividad física de 2.1 – 10.4 MET-hora a > 10.4 MET-hora presentaron bajo riesgo de DT2 (RR = 0.71; 95% CI, 0.55-0.93) a diferencia de las mujeres que eran sedentarias.

Lee, Sui, Church, Lee y Blair (2009), examinaron la combinación de ejercicio y obesidad como riesgo de intolerancia a la glucosa y DT2 en hombres. Hombres con IMC ≥ 30 Kg/m², circunferencia de cintura > 102 cm y ≥ 25 % de grasa corporal tienen 3.9, 2.7 y 1.8 riesgo alto de desarrollar DT2 respectivamente. Los hombres obesos sin condición física tienen de 1.5 a 5.7 veces riesgo más alto de intolerancia a la glucosa y DT2, en comparación con los hombres de peso normal. Por otro lado, hombres que desarrollaban alto nivel de ejercicio mostraron riesgo bajo de desarrollar DT2.

Balkau et al. (2008) reportaron la relación entre la sensibilidad de la insulina y la actividad física medida con un acelerómetro uniaxial. La sensibilidad de la insulina fue positiva con la actividad física total (promedio de conteos por minuto cuando el acelerómetro estaba encendido), con el porcentaje de tiempo invertido en actividades ligeras (actividades no sedentarias, no moderadas o vigorosas) y con la intensidad de la actividad (actividad vigorosa o

moderada. La relación fue negativa con el tiempo gastado en actividades sedentarias en ambos sexos. La actividad física puede reducir el riesgo de diabetes debido a que hay un incremento de la sensibilidad de la insulina.

Orozco, Buchleitner, Gimenez-Perez, Roque, y Richter, (2008) en una revisión sistemática, evaluaron los efectos del ejercicio y dieta en la prevención de la DT2. Reportan que este tipo de intervenciones educativas reducen la incidencia de DT2 en personas que presentan intolerancia a la glucosa y síndrome metabólico. Los participantes de las diversas intervenciones tenían otros riesgos como sobrepeso, obesidad y obesidad más antecedentes familiares en primer grado de DT2.

Healy et al. (2008) usaron un acelerómetro uniaxial en adultos sin diagnóstico de DT2. Con el objetivo de evaluar el sedentarismo, actividad física ligera, moderada e intensa; tiempo y promedio de la actividad física con variables de riesgo metabólico (circunferencia de cintura, triglicéridos, HDL, presión arterial y glucosa en ayuno). El acelerómetro se usó por siete días consecutivos durante el tiempo que la persona caminaba. La intensidad diferenciada de las actividades se asociaron significativamente con la circunferencia de cintura y los triglicéridos, a excepción de de las actividades de intensidad ligera.

Ekelund, Griffin y Wareham (2007) examinaron la asociación de actividades físicas de diferente intensidad con factores de riesgo metabólico en personas con antecedentes familiares de DT2. La intensidad de la actividad física fue medida por medio de un acelerómetro uniaxial y con el consumo de O₂. El tiempo invertido en actividades físicas de intensidad moderada y vigorosa se asocio significativamente con la insulina en ayuno ($p < 0.02$) y con

actividades sedentarias ($p < 0.05$). Los ejercicios aeróbicos se asociaron significativa e inversamente con la insulina en ayuno ($p < 0.003$).

En una revisión sistemática Jeon, Lokken, Hu y Van Dam (2007) analizaron diez estudios de cohorte prospectivos, para evaluar la asociación entre la actividad física de moderada intensidad con el riesgo de desarrollar DT2. La actividad física de moderada intensidad se definió como la actividad que requiere de 3.0 – 6.0 equivalentes metabólicos (METs). Los estudios incluidos debían contener definición de actividad física moderada, estimación del riesgo relativo y ajuste por potenciales confusores entre los que sobresalen el IMC, historia familiar de DT2, otro tipo de actividades y factores alimenticios. La asociación entre el IMC, actividad física de moderada intensidad y el riesgo de DT2 fue altamente significativa en mujeres (RR 0.58 [95% CI 0.51 – 0.61]) en comparación con el sexo masculino (0.82 [0.70 – 0.96]), ($p < 0.04$). Se encontró una asociación inversa entre la actividad física de moderada intensidad y el riesgo de DT2. Goodpaster, Katsiaras & Nelly (2003) realizaron un programa de ejercicio y alimentación en personas con obesidad (IMC > 30 kg/ m²) encontrando que la combinación de ejercicio con restricción de calorías mejora la sensibilidad a la insulina ($p < 0.01$). La secreción de insulina durante la prueba de tolerancia a la glucosa presentó reducción moderada ($p < 0.05$) de 49.9 ± 7.6 a 38.3 ± 5.6 $\mu\text{U/ml}$. Los autores Joker et al. (2006) reportan que la actividad física alta (>33) se asocia con prevalencias bajas de diabetes. El ejercicio intenso o elevado sólo y combinado con la disminución de alimentos disminuyen el riesgo de desarrollar DT2.

En síntesis, la cantidad y tipo de actividad física es un predictor importante en el desarrollo de la DT2 debido a que aumenta la sensibilidad a la insulina. Su medición debe ser lo más objetiva posible, sugiriéndose el uso de

acelerómetros como herramienta de medición. Mujeres que aumentan su actividad física y hombres con buena condición física, disminuyen el riesgo de desarrollar DT2. Las actividades de intensidad moderada a vigorosa se asocian con la disminución del riesgo a desarrollar esta enfermedad crónica.

Interacción de Factores de Riesgo para Desarrollar DT2.

La interacción gen - medio ambiente para el desarrollo de enfermedades complejas como la DT2 varía entre etnias, culturas y países. La diversidad del medio ambiente puede contribuir a incrementar el riesgo de desarrollar la enfermedad o bien produce cambios en el fenotipo. La prevalencia de DT2 resulta de la combinación de variaciones genéticas y exposición ambiental. Los factores de riesgo para la enfermedad pueden ser modificables en un medio ambiente específico, como es el caso de un individuo con predisposición hereditaria que puede no desarrollarla debido al medio ambiente en el que viva (Anand, 2005; Ramos & Kenneth, 2008).

En una revisión Qi y Liang (2010), resumieron investigaciones de interacción entre los genes y medio ambiente, específicamente en la alimentación, para el riesgo de DT2. Les fue posible demostrar que el *TCF7L2* está implicado en la homeostasis de la glucosa y de la secreción de la insulina. Sin embargo, la calidad y cantidad de carbohidratos afectan su mecanismo. Por otro lado el T-alelo del SNP rs7903146 del *TCF7L2* puede modificar el efecto de protección de los granos enteros para desarrollar la DT2. El *MC4R* se asoció con la obesidad y con el riesgo de resistencia a la insulina. Este gen se expresa en diversos sitios del cerebro y una de sus funciones es mediar los efectos de la melanocortina de los alimentos consumidos y de la energía gastada.

Zahid, Shi, Claussen & Hussain (2009) determinaron la influencia de

diferentes factores de riesgo para DT2 como la circunferencia de cintura (CC), circunferencia de cadera (Cc) y TA. Estas variables fueron factores significativos para el desarrollo de la DT2 y la TA sistólica ≥ 140 mg/dl. Por otro lado autores como Zhou, et al., (2009) identificaron factores de riesgo para DT2, encontrando que la edad, la historia familiar, obesidad y dislipidemias son fuertes factores de riesgo en el desarrollo de DT2 ($p < 0.001$). Con respecto a la obesidad central y la hipertensión también están asociados a la enfermedad.

Algunos investigadores han estudiado la interacción de factores de riesgo para el desarrollo de la DT2 como lo reportan Bener, Zirie y Al-Rikabi (2005) quienes encontraron asociación entre los factores ambientales como tabaquismo, familiares con DT2, número de hijos y número de familiares en la misma casa y el desarrollo de la DT2. En este estudio se mostró que tener familiares con DT2 en primer grado aumenta el riesgo para desarrollarla (OR=1.59, 95% CI= 1.11 - 2.29, $p = 0.008$). La presión arterial sistólica y diastólica se asociaron como factores de riesgo para el desarrollo de la enfermedad (OR=1.01, 95% CI= 1.00- 1.02 - 2.29, $p = 0.044$).

La variación genética puede tener alguna respuesta a intervenciones sobre estilos de vida. Algunos SNP pueden incrementar la vulnerabilidad por formas o estilos de vida, lo que significa que individuos con predisposición genética aumentan el riesgo de desarrollar la DT2 cuando hay conductas no saludables o nocivas (Roumen, Blaak & Corplejein, 2009).

Dentro de los estudios que se analizaron están los relacionados con la susceptibilidad genética. Los autores investigaron la interacción entre el ejercicio y los genes; en los participantes de un programa de ejercicio se identificaron diversos genes, incluyendo diversos loci en los cromosomas 1p, 3q, 6p, 7q, 10p,

12q y 19q. En otro estudio mostraron que la variación en el receptor 1 del gen de la adiponectina predice beneficios en la sensibilidad de la insulina y en la reducción del hígado graso después de una intervención educativa sobre alimentación y actividad física.

La obesidad se asocia con diversas anormalidades metabólicas como dislipidemias, resistencia a la insulina y DT2. Qi y Ae (2008) realizaron una revisión de artículos donde examinaron la interacción de energía consumida y genes involucrados en la regulación del equilibrio de energía y el tejido adiposo en el metabolismo. En uno de estos estudios se encontró interacción significativa entre el polimorfismo Gln27Glu y la actividad física en relación al peso corporal (p 0.009), IMC (p 0.007), circunferencia de cintura (p 0.03) y circunferencia de cadera (p 0.01) en hombres. Otro estudio sugiere que la actividad física puede modular el efecto en las variantes genéticas en *UCP2* y *UCP3* en el riesgo de la obesidad. En otra investigación encontraron que mujeres que tienen ADRB2 Gln27Glu y además un consumo alto de carbohidratos (>49% de energía) se asocio 2.56 veces más con obesidad que los que tienen un consumo bajo de carbohidratos.

En síntesis, la interacción gen- medio ambiente en la DT2, está relacionada con la presencia de historia familiar de la enfermedad y los estilos de vida como la alimentación y actividad física los cuales pueden ser modificables y en consecuencia disminuir el riesgo de la enfermedad. Algunos estudios han evaluado la interacción de diversos factores de riesgo ambientales para el desarrollo de la DT2 como intervenciones basadas en actividad física y alimentación que han demostrado que contribuyen a la disminución del riesgo de la DT2. Por otro lado, las variaciones genéticas en algunos polimorfismos de la obesidad han sido influidas por la actividad física.

Pregunta de Investigación

¿Cuál es peso relativo de factores genéticos y ambientales en las variables de nivel de riesgo de DT2 en familiares de primer grado de individuos con DT2?.

Hipótesis

El riesgo de desarrollar DT2, en las personas con historia familiar aumenta o disminuye cuando existe interacción con el medio ambiente.

Objetivo General

Determinar el nivel de riesgo por factores genéticos y ambientales de desarrollar DT2 en adultos con familiares directos diagnosticados con esta enfermedad, domiciliados en área urbano-marginada de Monterrey.

Objetivos Específicos

1. Determinar la prevalencia de factores de riesgo en los participantes consanguíneos de las familias nucleares.
2. Estimar la heredabilidad de los factores de riesgo en las familias nucleares.
3. Examinar la interacción gen - medio ambiente en personas con y sin DT2.
4. Describir el patrón de segregación de genes asociados con DT2 en familias

nucleares.

5. Diseñar modelo de estimación de riesgo de DT2 con base al comportamiento de las variables seleccionadas.

Capítulo II

Metodología

En este capítulo se especifica el diseño seleccionado para verificar la hipótesis planteada, la población de interés, tipo de muestreo y determinación del tamaño de la muestra, criterios de inclusión-exclusión, mediciones e instrumentos, procedimiento de recolección de datos, análisis estadístico y consideraciones éticas.

Diseño del Estudio

El diseño aplicado es descriptivo transversal. Se describen características de la muestra y de las variables estudiada, se valoró la interacción del gen - medio ambiente en el desarrollo de la DT2 (Burns & Grove, 2009) y se examinó la presencia de exposición y la ocurrencia de DT2 en las familias participantes. Las mediciones se hicieron una sola vez (bioquímicas, genéticas, antropométricas y clínicas) a cada miembro de la familia que participó. Sin embargo las mediciones de consumo de alimentos y actividad físicas fueron medidas por tres días (Hernández-Ávila, Garrido-Latorre & López-Moreno, 2000; Hernández & Velasco-Mondragon, 2002).

También para este estudio de interacción gen-ambiente, se utilizó un diseño donde se buscó la asociación de los genes con la enfermedad mediante el uso de familias nucleares (padre-madre-descendiente afectado-descendiente normal). Dado que se aplicó para la interacción el método de desequilibrio de transmisión TDT por sus siglas en inglés (*Transmission Disequilibrium Test*) el hijo con la enfermedad actuó como probando y el hermano sin la enfermedad como pseudocontrol.

Población, Muestreo y Muestra

La población de interés la constituyeron las personas con diagnóstico de DT2 (probando) y que vivieran sus padres y tuviera hermanos en el área Metropolitana de Monterrey. El muestreo fue por conveniencia. La muestra es de 51 familias, de donde hay 50 probandos dando un total de 239 participantes.

De cada familia se tomaron a la persona con DT2 (probando), sus progenitores, hermano (s) e hijos sin y con diagnóstico de DT2. La primera muestra proporcionará el tamaño adecuado de la segunda muestra ($n=$), la cual se obtendrá al tenerse las frecuencias génicas de cada uno de los marcadores genéticos a utilizar así como los valores del instrumento que actuara como modelo de interacción gen-medio ambiente el cual fue obtenido mediante el paquete genético QUANTO Versión 0.5 (Morrison & Gauderman, 2004) con un potencial de 80% y significancia alpha del 5%.

Registros, Mediciones, Análisis e Instrumentos

A continuación se describen la hoja de registro de datos (HRD), mediciones de los fenotipos intermedios (moleculares, antropométricos y

clínicos), análisis genético y mediciones de lápiz y papel. Todos estos registros fueron colectados en un expediente para cada participante identificado con el código asignado y archivados.

Hoja de Registro de Datos

La Hoja de Registro de Datos (Apéndice B), está conformada por cinco secciones: 1) Datos de identificación: código familiar, código individual, dirección, mapa de ubicación del domicilio, teléfonos; 2) Personas que habitan regularmente el domicilio: nombre, parentesco, sexo, edad, escolaridad (años) y trabajo; 3) Datos socioeconómicos: número de cuartos en su casa, cuartos para dormir, número de personas que duermen en un cuarto, número de llaves de agua fuera y dentro de la casa, número de sanitarios, número de focos, material con que está construida la casa (techo, paredes, pisos, ventanas) y si cuenta con: aire acondicionado, aire lavado, ventilador, teléfono fijo, celular y automóvil; 4) información de fenotipos intermedios: a) mediciones antropométricas: talla, cintura y cadera; b) mediciones clínicas: TA derecha, TA izquierda; y 5) reporte del analizador corporal por bio impedancia eléctrica de los participantes. Cuando más de un participante habitaba la misma casa, solo a uno se le pregunta la primera, segunda y tercera parte de la HRD. Y los datos de la cuarta y quinta parte se reportaron de todos los participantes.

Mediciones Moleculares.

Las mediciones moleculares que se tomaron fueron: hemoglobina glicosilada (HbA1c), curva de tolerancia a la glucosa (120'), insulina y perfil de lípidos. Estas mediciones se tomaron en la clínica universitaria o centro de salud correspondiente a la comunidad donde vivan los participantes, laboratorio de

análisis clínicos de la Facultad de Enfermería, UANL y en los domicilios de los pacientes (Apéndice C). Las muestras se procesaron en diferentes laboratorios.

A continuación se muestra las mediciones moleculares para cada grupo de participantes.

Tabla 2

Mediciones moleculares para cada participante lugar donde se procesarán

Medición Molecular	Condición		Laboratorio donde se procesaron
	Con DT2	Sin DT2	
HbA1c	✓	✓	HU
Perfil de lípidos (colesterol, HDL, LDL, VLDL, triglicéridos)	✓	✓	Privado
Glucosa	✓	✓	Privado
CTGO		✓	HU
Insulina		✓	HU

Notas. HU= Laboratorio del Servicio de Endocrinología del Hospital Universitario José Eleuterio González de la UANL

Los resultados se clasificación de acuerdo a los siguientes criterios de la ADA, 2010. A continuación se muestran las clasificaciones para las diferentes mediciones moleculares.

Tabla 3

Valores de HbA1c para personas sin DT2

Nivel	Valor %
Normal	< 5.6
Riesgo aumentado	5.7 -6.4
Diabetes	≥6.5

Fuente: ADA, 2010

Tabla 4

Valores de HbA1c para personas con DT2

Nivel	Valor %
Control metabólico	< 7

Fuente: ADA, 2010

Tabla 5

Clasificación de la Prueba de Tolerancia a la Glucosa Oral (TGO)

Tiempo	Valor mg/dl	Clasificación
2 horas posterior a la carga de glucosa	< 140	Tolerancia normal a la glucosa
	140 – 199	Intolerancia a la glucosa
	≥ 200	DT2

Fuente: ADA, 2010

Para la clasificar el colesterol, triglicéridos y lipoproteínas (LDL y VDL se siguieron los criterios del ATP III, 2002. Y para la lipoproteína HDL los criterios de la American Heart Association, (AHA, 2010), debido a que los diferencia por sexo.

Tabla 6

Clasificación de Colesterol Total y Colesterol LDL

Colesterol Total		Colesterol LDL	
Nivel	Valor mg/dl	Nivel	Valor mg/dl

Deseable	<200	Optimo	<100
Limite Superior	200-239	Cercano al optimo	100-129
Alto	> 240	Límite superior	130-159
		Alto	160-189
		Muy Alto	≥ 190

Fuente: ATP III, 2002

Las VLDL son lipoproteínas ricas en triglicéridos y forman del 10 al 15% del colesterol total. Cuando los triglicéridos son < 150 mg/dl las VLDL son ≤ 30 mg/dl y cuando los triglicéridos son > 150 las VLD son ≥ 30 mg/dl (ATP III, 2002).

Tabla 7

Clasificación de Triglicéridos

Nivel	Valor
	mg/dl
Normal	< 150
Límite superior	150-199

Alto	200-499
Muy alto	≥ 500

Fuente: ATP III, 2002

Tabla 8

Clasificación de HDL

Nivel	Valor
	mg/dl
Bajo (para hombres)	< 40
Bajo (para mujeres)	< 50

Fuente: AHA 2010

Análisis de Tipo Genético.

Las pruebas de tipo genético fueron de dos tipos la historia familiar y extracción de DNA. Se obtuvo la historia familiar del probando y la extracción de DNA de todos los participantes.

Historia familiar. Se utilizó la historia familiar de tres generaciones

(Cashion, et al, 2006) como herramienta genética (Apéndice D). La historia familiar consta de cuatro secciones; 1) código del participante, fecha de recolección de la historia familiar y estado civil; 2) información sobre padre y madre, 3) información sobre hermanos y/o hermanas y 4) información sobre hijos o hijas, en los números 1,2 y 3 se preguntara edad, si vive o no, información sobre salud como si padece sobrepeso u obesidad, diabetes, hipertensión infarto al corazón, paro cardiaco, enfermedad renal o trasplante. Además se realizaron los pedigrees en el software GenoPro, 2010.

Extracción de DNA con la técnica de TSNT

Se tomaron 5ml de muestra de sangre recolectada en tubo de ensayo con EDTA, el cual fue transportado al departamento de Genética Hospital Universitario Eleuterio González y Facultad de Medicina de la UANL. Para la extracción de DNA se colocó 500 µl de sangre preservada en EDTA en un tubo de microcentrífuga de 1.7 ml. Añadir 200 µL de TSNT con una micropipeta a cada muestra contenida en los tubos de microcentrífuga de 1,5 mL e invertir lentamente 6 veces. Añadir 500 µL de fenol con una micropipeta y agitar en vórtex por 1 minuto para homogenizar. Añadir 100 µL de solución Sevag. Añadir añade 200 µL de TE 1X, colocar los tubos en la microcentrífuga y aplicar centrifugación por 8 minutos a 14000 rpm. Separar la fase acuosa (superior) y transferirla a un tubo de microcentrífuga de 1,5 mL. Agregar 1 mL de Etanol absoluto. Mezclar por inversión suavemente el tubo 20 veces para la formación de la hebra de DNA. Centrifugar por 8 minutos a 14000 rpm los tubos que contienen el DNA y el etanol. Decantar cuidadosamente en un tubo de centrífuga de 50 mL rotulado como desechos de extracción de DNA. Añadir 500 µL de Etanol 70% (para eliminar impurezas) e invertir suavemente 3 veces.

Colocar los tubos de la extracción de DNA a centrifugar 8 minutos a 14 000 rpm. Decantar cuidadosamente en el tubo de 50 mL de desechos.

En los tubos de microcentrífuga quedará la pastilla de DNA en el fondo, con algo de líquido, colocar en el horno de hibridación a 37° C y deja seca los tubos con sus pastillas por 1 hora. Ya secas las pastillas de DNA, resuspender en buffer TE 1X estéril. Almacenar los tubos que contienen el DNA en el refrigerador a 4° C correctamente rotulados en la gradilla de almacenamiento de muestras de DNA. Inicialmente se estandarizará la reacción de amplificación por PCR en el sistema de Openarray con la tecnología de TaqMan, para los oligonucleótidos requeridos para caracterizar los SNPs de los genes seleccionados. La genotipificación de los SNPs se realizara cualitativamente en el Openarray. (Apéndice E).

Prueba de Desequilibrio de Transmisión

Se utilizo la prueba de desequilibrio de transmisión (TDT), este en un método de evaluación en donde está implícito un gen candidato, usando al probando y a sus padres (Feng, Goldgar & Corbex, 2007) y que calcula la transmisión de alelos desde los padres heterocigotos hacia los hijos enfermos (Santos, Pérez & Carrasco, 2002). El desequilibrio de transmisión se da cuando uno de los marcadores juega un rol directo en el proceso de la enfermedad. Un resultado positivo de la prueba TDT indica predisposición a la enfermedad (Sebastiani, Abad, Alpargu & Ramon, 2004). Esta prueba se proceso en el paquete genético Mendel 9.0 (Lange, et al, 2008).

Mediciones de Lápiz y Papel

Las mediciones de este tipo se les realizaron a todos los participantes.

Alimentación

La ingesta calórica por consumo de alimentos se determinó por medio del recordatorio de alimentos de 24 horas (Burke, 1947) (Apéndice F). Este instrumento es una aproximación cuantitativa de la ingesta calórica y el patrón de alimentación. Se requiere del uso de la entrevista para obtener los datos. El método es un recordatorio, por lo que la confiabilidad de los datos está en función directa de la memoria y la veracidad del encuestado. Este procedimiento es aceptable en grupos de población, debido a que permite abarcar un mayor número de casos en un período corto ocasionando poca interferencia en la vida del entrevistado. La ingesta de un solo día no puede representar la dieta habitual, pero aplicado durante varios días permite obtener una aproximación de la dieta del grupo durante un periodo determinado (Menchú, 1996, p 66).

La entrevista toma de 30 a 60 minutos cuando es realizada por un entrevistador entrenado. La entrevista puede ser personal, por teléfono o por computadora, debido a que no se necesita entrenar al entrevistado ya que es solo información de un día (Stotts & Bergstrom, 2004, p 279-280; Thompson & Subar, 2008, p 5). Este recordatorio ha mostrado una correlación positiva ($r=0.67$) con el recordatorio de tres días (Stotts & Bergstrom, 2004, p 280).

El formato para el registro del recordatorio de 24 hrs. está conformado por el código de identificación y fecha en la que se obtiene la información, espacio para el registro de alimentos ingeridos en el desayuno, comida y cena, así como refrigerios. El recordatorio cuenta con tablas para anotar los alimentos ingeridos en cada tiempo de comida, donde se puede especificar lugar y hora de la ingesta de alimentos, método de preparación, y cantidad que se ingirió en medida casera y en gramos, de acuerdo como está recomendado para este tipo de entrevistas (Madriral & Martínez, 1996).

Para este estudio se les solicito recordatorios de tres días; dos días entre semana y un día de fin de semana. El primer recordatorio se realizo el día de las tomas de muestra de sangre, junto con el participante para el llenado se utilizaron replicas de alimentos de plastico y papel, medidas caseras y figuras para hacer la demostración a los participantes de cómo calcular los alimentos consumidos y reportarlos en el recordatorio (Apéndice G) en los dos recordatorios restantes, los cuales se deberían recoger completos en el domicilio. Sin embargo al momento de recogerlos no los habían hecho por lo que el 90% de los recordatorios fueron realizados por entrevista en el domicilio del participante por las encuestadoras usando las medidas de uso diario en sus casas.

Para el análisis de la ingesta calórica, se utilizo el Nutrition Data System For Research (NDSR, 2009), de la Universidad de Minnesota, USA. Este sistema analiza la dieta recolectada en el recordatorio de 24 horas. Los alimentos están organizados de acuerdo a las recomendaciones del *United States Department of Agriculture, Food Guide Pyramid*. Están organizados en nueve grupos y 166 subgrupos. Cada grupo cuenta con subgrupos: 1) frutas (7 subgrupos); 2) vegetales (10 subgrupos); 3) granos (33 subgrupos); 4) alimentos alternativos, de diario o no diario (28 subgrupos); 5) carnes, pescado, puerco, huevos y otros alimentos alternativos (28 subgrupos); 6) grasas (14 subgrupos); 7) azúcares (8 subgrupos); 8) bebidas (26 grupos) y 9) misceláneos (12 subgrupos).

Los nutrientes y cantidad ingerida son capturados en el sistema, una vez ingresado el código se convierte a gramos, se identifica el código que le corresponde a los nutrientes y se liga con los valores nutricionales. El sistema da reporte individual que incluye: ingesta total de nutrientes por día, valores

nutricionales por alimentos, comida y por día, recomendaciones de alimentación adecuada, reporte diario, ingesta de alimentos diaria por grupos y subgrupos de alimentos, índice glicémico por alimento por día y nutrientes totales por suplementos alimenticio (Apéndice H). Para fines de este estudio se reportaran las Kcal, grasa total (gr), colesterol total (mg), proteínas totales (gr), colesterol (mg), total de fibra (gr), carbohidratos totales (gr) y azúcares totales (gr) consumidos por día.

Actividad Física

Cuestionario de actividad física (CAF) (Apéndice I) de la Universidad de Laval, este instrumento se tradujo y fue adaptado a la población mexicana por López-Alveranga et al (2001) quienes reportan una confiabilidad por prueba-reprueba, por medio de una correlación de Pearson de 0.89 ($p < .001$) en el gasto energético y el coeficiente de correlación intraclase fue de 0.86 ($p < .001$). Está constituido por un registro de tres días de la actividad física de un sujeto y cada día se divide en períodos de tiempo de 15 minutos. Cada participante debe hacer el registro de la cantidad y tipo de actividad física dos días entre semana y uno de fin de semana, luego se calculo, en base a una lista de categorías de actividad física (Apéndice J), el gasto energético aproximado en Kcal/Kg por cada período de 15 minutos y después se realiza la suma para obtener el gasto calórico diario. La clasificación de actividades se complementó con el compendio de actividades físicas (Ainsworth, et al., 2000). Es importante hacer mención que este compendio de actividades reporta el valor de cada actividad en MET's por lo que se uso la siguiente fórmula para obtener el valor en Kcal.

$$\text{Kcal} = \text{Valor de la actividad en MET} \times \text{peso en kg} \times \text{tiempo en horas}$$

Para este estudio se les invito a realizar los recordatorios durante tres días, dos días entre semana y un día de fin de semana. El primer recordatorio se realizo el día de las tomas de muestra de sangre, junto con el participante para que conociera como llenar los dos recordatorios restantes, los cuales se deberían de recogerse completos en el domicilio. Sin embargo al momento de recogerlos no los habían hecho por lo que el 90% de los recordatorios fueron realizados por entrevista en el domicilio del participante. La actividad física cotidiana se registro además mediante un acelerómetro GT3X ActiGraph (Computer Science and Applications, Pensacola, FL), el cual es una herramienta que mide la cantidad, intensidad, numero de cuentas, número de pasos, tipo de actividad realizada por día y también mide la energía gastada en kcal y minutos invertidos en actividades. A todos los participantes se le pidió que usarán el acelerómetro por tres días desde que se levantaron hasta antes de dormir (Powell, Jones & Rowlands, 2003; Powell & Rowlands, 2004). Para fines de este estudio se usará las kilocalorías gastadas y el número de pasos por día.

Para clasificar el tipo de actividad con el número de pasos al día se usó la calificación de Tudor-Lockey y Bassert (2004).

Tabla 7

Clasificación de actividad por número de pasos al día

Tipo de actividad	Número de pasos al día
Sedentario	≤ 4,999
Poco activo	5,000 – 7,499
Moderadamente activo	7,500 -9,999

Activo	$\geq 10,000$
--------	---------------

Mediciones Antropométricas y Clínicas

Las mediciones antropométricas fueron talla, peso, cintura, cadera, IMC, composición corporal, La talla se midió con altímetro metálico portátil graduado en centímetros (rango mínimo de medición de 2 m), marca Secca (Apéndice K). Para el peso, IMC y composición corporal se utilizó el método de impedancia bioeléctrica (BIA), que calcula dos dimensiones, el porcentaje de masa grasa y el porcentaje de masa muscular además del IMC, peso, % de grasa corporal. Se usó un analizador corporal marca Tanita InnerScan Body Composition Monitor BC-418 modelo 2204. Esta báscula funciona por medio de una corriente eléctrica alterna a través de las placas metálicas que hacen contacto con la planta de los pies de los participantes. (Apéndice L).

Según las especificaciones del fabricante el porcentaje normal de grasa corporal en hombres menores de 30 años es de 14 a 20%, mientras que para las mujeres menores de 30 años es de 17 a 24%; para los hombres mayores de 30 años el porcentaje normal de grasa corporal se estima de 17 a 23% y para las mujeres de 20 a 27%. Si el porcentaje de grasa corporal de un hombre excede el 30% de su peso total, o si el de una mujer excede el 35% de su peso total entonces se considera que existe obesidad.

Para clasificar el sobrepeso y obesidad se usó una adaptación de la clasificación que realizó la Organización Mundial de la Salud (OMS, 2006) de las clasificaciones de 1995, 2000 y 2004 (Tabla 8).

Tabla 9

Clasificación de la Obesidad para adultos

Clasificación	Principales	Puntos de Corte
---------------	-------------	-----------------

	Puntos de Corte	Adicional
Normal	18.50 – 24.99	18.50 - 22.99
		17.00 – 18.49
Sobrepeso	≥ 25.00	≥ 25.00
Pre-obeso	25.000 – 29.99	25.00 – 27.49
		27.50 – 29.99
Obeso	≥ 30.00	≥ 30.00
Obeso clase I	30.00 – 34.99	30.00 – 32.49
		32.50 – 34.99
Obeso clase II	35.00 – 39.99	35.00 – 37.49
		37.50 – 39.99
Obeso clase III	≥ 40.00	≥ 40.00

OMS, 2006

Para los niños se utilizo la clasificación del Centro de Enfermedades Crónicas (CDC). (Apéndice L).

Tabla 10
Clasificación de participantes por percentil de acuerdo a criterios del
CDC

Clasificación	Percentil
Bajo peso	<5
Peso normal	>5 y <85
Sobrepeso	>85 y <95
Obesidad	>95

Fuente: CDC, 2002

La medición de circunferencia de cintura se realizo con una cinta antropométrica marca Secca fabricada de fibra de vidrio. Es retráctil tiene en un extremo un dispositivo metálico con un sistema de resortes que ayudan a estandarizar la tensión con que se mide. La escala de medición es en centímetros y pulgadas, la longitud de la cinta es de 0 a 180 cm. Para la clasificación de la circunferencia de cintura se utilizo la clasificación de cintura para mexicanos de Alonso, Munguia-Miranda, Ramos-Ponce, Hernández-Saavedra, Kumate & Cruz, 2008, (Tabla 10).

Tabla 11

Perímetro de cintura para Mexicanos

Perímetro de Cintura

≥ 98 cm. en el hombre

≥ 84 cm. en la mujer

Fuente: Alonso, et al., 2008

Dentro de las mediciones clínicas se encuentra la TA que se midió con un esfigmomanómetro marca Microlife[®], BP 3AC1- PC. Se usaron los criterios de la Norma Oficial Mexicana, NOM-030-SSA2-1999, para la prevención, tratamiento y control de la hipertensión arterial. (Tabla 4).

Tabla 12

Clasificación de Hipertensión Arterial

<u>Presión arterial</u>	<u>Valores</u>
Presión arterial optima	<120/80 mm de Hg
Presión arterial normal	120 – 129/80 – 84 mm de Hg

Presión arterial normal alta	130 – 139/85-89 mm de Hg
Hipertensión arterial	
Etapa 1	140-159/90-99 mm de Hg
Etapa 2	160-179/100 – 109 mm de Hg
Etapa 3	≥ 180/≥110 mm de Hg

Fuente: NOM-030-SSA2-1999

Procedimiento de la Recolección de Datos

El procedimiento de la recolección de datos estará constituido por diversas etapas: la obtención de permisos correspondientes, entrenamiento de las personas que recolectarán los datos, reclutamiento de participantes, tiempo y lugar de la recolección y la recolección de datos (Burns & Grove, 2009).

Etapa 1: Permisos

Una vez que se obtuvo la aprobación de las Comisiones de Ética e Investigación de la Facultad de Enfermería de la Universidad Autónoma de Nuevo León, registro de la propuesta en la Secretaría de Salud del Estado de Nuevo León y permiso por parte del Programa de Salud UNI, se pasó a la siguiente etapa.

Etapa 2: Reclutamiento y Conformación de Equipo de Campo

El equipo de campo estuvo constituido en un inicio por: una maestra en salud pública quien fungió como la directora de campo de tiempo completo a esta investigación; dos estudiante de la maestría en ciencias de enfermería de tiempo parcial, una Licenciada en Enfermería en Servicio Social de tiempo completo. El equipo tuvo las funciones de reclutamiento de participantes, atención a participantes en el día de la cita, seguimiento de pacientes (visitas a domicilio y/o llamadas por teléfono para conocer la respuesta de la familia para

su participación, de recordatorio; para concertar cita para recoger recordatorios y acelerómetros; entrega de resultados).

Etapa 2: Entrenamiento del Equipo de Trabajo de Campo

Se llevo cabo entrenamiento del equipo de campo con una duración de ocho horas en donde se revisaron: la historia familiar, recordatorio de alimentos de 24 horas y de actividad física y así como de las mediciones antropométricas. El recordatorio de alimentos de 24 horas y de actividad física son auto reportes, sin embargo se les dio la explicación de cómo escribir la información de los participantes en caso de ser necesario. Con respecto al recordatorio de actividad física se les explico el llenado y el uso de la hoja de actividades y el manejo del acelerómetro. También se realizo la devolución de los procedimientos y se practico la recolección de los recordatorios e historia familia.

Etapa 3: Reclutamiento de los Participantes

La recolección de datos se llevo a cabo de Julio del 2009 al mes de Junio 2010 en la clínica universitaria, centros de salud y en el domicilio de los participantes. Para llevar a cabo el reclutamiento se utilizaron cuatro principales estrategias: a) barrido en comunidades (invitación casa por casa); b) difusión mediante posters y volantes, c) identificación de personas con DT2 mediante los registros de diferentes centros de salud y clínica universitaria y d) acceso a la población de clínica de beneficencia privada. Para poder realizar estas diversas estrategias se realizo lo siguiente:

Para la primera estrategia el proyecto fue presentado al personal de la clínica universitaria Pueblo Nuevo, donde se llevo la mayor parte del estudio y se les solicito que si en consultas tanto de enfermería y medicina llegaban personas con las características nos las refirieran. También se colocaron posters de en el interior de la clínica. Segundo, se realizaron visitas domiciliarias casa por casa de las comunidades seleccionadas, buscando personas con DT2 y que

tengan vivos a sus progenitores y un hermano que no haya desarrollado la enfermedad. Se les explico en qué consistía el estudio y si aceptaban participar se tomaban sus datos: nombre, teléfono y dirección. También se les solicito la información de sus familiares (padres y un hermano sin diagnóstico de DT2 para realizar el contacto con ellos vía telefónica o de forma personal e invitarlos a participar en el estudio. En ocasiones el contacto nos indicaba el día en el que podíamos regresar para conocer la respuesta de sus familiares o nos pedía que esperáramos algunos días antes de hacer la llamada telefónica. Tercero, se invitaron a los participantes que reunían las características del estudio "Modelo Cognitivo-Educativo y Control Glucémico, Bienestar y Calidad de Vida del Adulto con DT2: Un ensayo Controlado, en el cual la directora de esta tesis es la investigadora principal y la estudiante participo en el estudio.

En la segunda estrategia, se realizo contacto con centros de salud de dos jurisdicciones de la Secretaria de Salud del Estado de Nuevo León, en una jurisdicción tuvimos el acceso a los grupos de personas con DT2 y a las listas de estos grupos de cinco centros de salud. También se colocaron posters en cada centro de salud y en tiendas del área (Apéndice M). Con respecto a la estrategia de difusión se colocaron 65 pósteres en las diferentes comunidades del área metropolitana de Monterrey en tiendas, centros de salud, clínicas universitarias, facultad de enfermería. Se repartieron 230 volantes en la clínica universitaria, mercados ambulantes y en las avenidas principales.

Con respecto a la tercera estrategia, se tuvo acceso a los grupos de personas con DT2 y a los censos de pacientes crónicos de los centros de Salud de los Servicios de Salud del Estado de Nuevo León, donde se acudió los días de reunión para darles a conocer el proyecto e invitar a los participantes que cubrieran los requisitos. Se realizaron visitas específicas, según los censos.

La cuarta estrategia, se llevo a cabo por medio de una integrante del equipo que contacto a los directivos de una clínica de beneficencia privada donde se hicieron detección de DT2 y HTA con el fin de reclutar familias.

También tuvimos familias que fueron referidas de familias que habían participado.

Etapa 5: Recolección de Datos

Previamente del día de la cita se les hacían llamadas telefónicas o visitas domiciliarias para ratificar su participación y dar las recomendaciones precisas para las tomas de muestras sanguíneas e informarles el tiempo aproximado que tendrán que permanecer en el lugar de la cita. Al inicio se programaban a 10 personas con DT2 y cinco personas sin DT2 para la recolección de datos. El equipo de recolección de datos se distribuía de acuerdo a la tarea asignada o de acuerdo a las necesidades que se presentaban en el momento. Se citaban a los participantes a las 7:30 am, se les pedía que firmaran el consentimiento informado (Apéndice N), que podía ser leído por ellos mismos o era leído por un miembro del equipo de campo. Una vez firmado el consentimiento informado se hacían la toma de muestras bioquímicas que al inicio las curvas de tolerancia a la glucosa fueron realizadas por la química, posteriormente por un pasante de medicina en servicio social y por la investigadora de este proyecto. Las tomas de las personas con DT2 estuvieron a cargo de la directora de campo y de la investigadora principal. Previo a la toma, se les dijo la cantidad de sangre que recolectaremos y se le explico que existe la posibilidad de dar dos punciones, sin embargo hubo ocasiones que se les dieron más de dos punciones las cuales siempre fueron con el consentimiento de los participantes. Se les pregunto si anteriormente habían presentado mareos o desvanecimientos cuando le ha tomado muestras de sangre.

Es importante mencionar que se presentaron situaciones como hipotensión, palidez de tegumentos y diaforesis en algunos de los participantes. Cuando sucedía esto y había suficientes miembros del equipo una persona se quedaba a lado del participante para monitorear la TA y una vez recuperado si el participante deseaba continuar lo hacíamos de lo contrario lo llevábamos a su casa y en el transcurso del mismo día y al día siguiente se le hacían llamadas telefónicas con fin de conocer su estado de salud.

Por medidas de seguridad en el control de la sangre, los tubos de recolección fueron identificados con las iniciales de cada participantes y el numero progresivo en la lista de control.

Las medidas antropométricas se realizaban una vez que las tomas de sangre habían sido realizadas y después de las mediciones antropométricas se les entregaba un refrigerio a las personas con DT2 (un yogurt y una manzana) y las que se les hacia la curva de tolerancia a la glucosa (un sándwich y un jugo). También se les hacia la historia familiar y se iniciaban los recordatorios de alimentos y actividad física siempre y cuando los participantes quisieran permanecer más tiempo, de lo contrario se les preguntaba cuando deseaban que los visitáramos a su casa.

Se le entregaba el acelerómetro y las indicaciones uso y cuidado por escrito además de explicárselos; también se les pedía que firmaran de haber recibido en calidad de préstamo el acelerómetro. Se realizaron visitas domiciliarias para supervisar el llenado de los recordatorios y el uso del acelerómetro, antes del día de llenado correspondiente al fin de semana. De acuerdo a la calendarización de días de llenado se le preguntaba que era mejor para ellos si llevarlos a la clínica o que nosotros los recogiéramos.

Análisis de Datos

Los datos se analizaron en el paquete estadístico Statal Package for Social Sciences (SPSS) versión 17 a través de estadística descriptiva e inferencial. Se realizará la prueba de Kolmogorov-Smirnov para determinar la normalidad de las variables continuas. En caso que no haya distribución normal se utilizará la estadística no para métrica.

Para responder al objetivo general "Determinar el nivel de riesgo por factores genéticos y ambientales de desarrollar DT2 en adultos con familiares directos diagnosticados con esta enfermedad, domiciliados en área urbano-marginada de Monterrey", se utilizará la razón de momios, para el riesgo a desarrollar DT2 se calculará por medio de regresión logística. Para evaluar la diferencia entre los participantes se usará el análisis de covarianza (ANCOVA).

En el objetivo uno "Determinar la prevalencia de factores de riesgo en los participantes de las familiar nucleares", se usaran frecuencias y porcentajes.

Para el objetivo dos "Diseñar modelo de riesgo de desarrollar DT2 en base a los resultados de las variables seleccionadas", se utilizará el modelo de regresión logística.

Para dar respuesta al objetivo específico tres, "Estimar la heredabilidad (h^2) de los factores de riesgo en familias nucleares", se calculará mediante correlaciones. El valor de h^2 oscila entre 0 cuando los genes no ejercen ninguna influencia sobre la varianza fenotípica total y 1 cuando los genes son totalmente responsables por la varianza fenotípica

Para responder el objetivo cuatro "Asociar factores de herencia genética con ambientales en las familias nucleares", se utilizará el riesgo relativo (RR),

que es una medida de asociación la cual nos indica la fuerza de asociación entre dos variables, para cuantificar la precisión de la asociación se calcularán los intervalos de confianza, normalmente estimados para un nivel de confianza del 95%.

En el objetivo cinco "Examinar la interacción gen - medio ambiente en personas con y sin DT2" se realizarán modelos de regresión múltiple.

Para el objetivo seis, "Describir la frecuencia de genes asociados con DT2 en familias nucleares", se realizará la prueba genética TDT.

Consideraciones Éticas

La propuesta de investigación contará con la aprobación del Comité de Ética de la Facultad de Enfermería de la UANL. Así mismo y en cumplimiento de lo establecido en el Reglamento de la Ley General de Salud en Materia de Investigación (1987), se aplicará el artículo 13 del capítulo I, título segundo tratando al participante con respeto y protegiendo su bienestar explicándole el objetivo del estudio y de toda actividad o procedimiento propios de la investigación.

El artículo 16, al proteger la privacidad del participante de la siguiente forma: se solicitará el nombre y dirección de los participantes a quien se le asignará un código individual de registro y uno de la familia de la que es integrante, los cuales se usarán como identificación. La identidad (nombre y dirección) de los sujetos de estudio será resguardada por el investigador en un archivero con llave. Toda la información que se obtenga se cuidará bajo estricta confidencialidad. La individualidad de los participantes se mantendrá en el anonimato.

De acuerdo al artículo 17 fracción II, capítulo I, esta investigación se considerará con riesgo mínimo por ser un estudio donde se tomara muestra sanguínea venosa (15 ml) en ayuno, el plasma será preservado por 10 años en laboratorios de la Universidad Autónoma de Nuevo León y mediciones antropométricas como peso, talla y circunferencia de cintura, estas mediciones serán realizadas por profesionales de la salud como lo marca el artículo 114.

Con respecto al artículo 18, el participante podrá abandonar el estudio si así lo desea y el investigador también podrá retirar la participación de alguno de los sujetos de estudio en caso de que este se encuentre en riesgo

En relación al artículo 20 y 22 en todas sus fracciones, se contará con el consentimiento informado por escrito, donde se le dará a conocer la naturaleza de los procedimientos en su persona como la extracción de sangre, mediciones clínicas y antropométricas y los recordatorios de alimentos y actividad física que deberá de llenar de forma individual en su domicilio. Con respecto a la sangre se les explicará los motivos por los cuales se desea preservar durante un periodo de 10 años. Esta investigación también se apegara al artículo 21 en sus fracciones III, V, VI, VII y VIII, ya que el sujeto de investigación recibirá una explicación clara y concreta del estudio como: a) la justificación y los objetivos de la investigación, b) los procedimientos a utilizar, c) los riesgos esperados, d) los beneficios esperados, e) aclaración de cualquier duda, f) la libertad de retirar su consentimiento en cualquier momento sin que ello significara un perjuicio para él, y g) la seguridad de que sus datos se mantuvieron en el anonimato.

Capítulo III

Resultados

En este capítulo se presentan los resultados del estudio correspondientes a 239 participantes provenientes de 51 familias. Se describe la muestra estudiada, prueba de normalidad de las variables numéricas, estadística descriptiva, respuesta a los objetivos de la investigación y hallazgos adicionales.

Características de la Muestra

La muestra final estuvo constituida por 38 familias completas las cuales estuvieron compuestas por el probando, padre, madre y al menos un hermano/hermana, debido a que se busco la transmisión de genes candidatos para DT2 de padres a hijos. También 13 familias incompletas (donde alguno de los miembros no participo). Se describen además las familias incluyendo al menos tres generaciones con familiares directos (hijos, sobrinos, sobrinas, tías y tíos). Las familias fueron reclutadas de diversas comunidades del área metropolitana de Monterrey, N.L.

Los participantes con DT2 fueron en su mayoría adultos, con algunos menores de edad diagnosticados con esta enfermedad (47.7 %) y familiares directos sin diagnostico médico de la enfermedad a quienes se consideró en riesgo de desarrollarla (52.3%). Del total de la muestra el 60.7% ($n = 145$) correspondió al sexo femenino. La edad promedio de los participantes fue de 47.90 años ($DE = 17.16$; 9-85) y de escolaridad 7.20 años ($DE = 3.83$; 0-17). Los

criterios de selección de la familia fueron que alguno de sus miembros tuviera DT2 quien fue tomado como probando y además que vivieran ambos padres de este, por lo que las 51 familias tuvieron antecedentes familiares de DT2, esta información se obtuvo mediante la historia familiar del probando considerando tres generaciones de este.

De los progenitores y otros familiares del probando que participaron en el estudio el 53.48 % de las madres y el 65.21; y el 27.45 % de ambos padres del probando tenían la enfermedad. El 13.72% de las hermanas también tenían DT2.

En la tabla uno se muestra la relación de familiares con el probando que participaron en el estudio. Se observa que la mayor participación fue por parte de la hermanas del probando y en segundo lugar, las madres.

Tabla 13

Familiares participantes

Relación	<i>f</i>	%
Probando (Pr)	50	20.9
Padre (Pa)	43	18.0
Madre (Ma)	46	19.2
Hermano (Ho)	32	13.4
Hermana (Ha)	51	21.3
Hijo (Hjo)	3	1.3
Hija (Hja)	7	2.9
Sobrina (Sa)	2	0.8
Sobrino (So)	3	1.3
Tía (Ta)	1	0.4
Tío (To)	1	0.4
Total	239	100

Fuente: HRD

n = 239

En el estudio participaron 51 familias (38 completas y 13 incompletas). Para clarificar de donde provienen y la relación dentro de la familia de cada participantes se muestra la siguiente tabla.

Tabla 14

Número y relación de participantes por familia

Famili a	Pr	Pa	Ma	Ho	Ha	Hjo	Hja	Sa	So	Ta	To	Total
1	1	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	1
2	1	1	1	1	0	0	0	0	0	0	0	4
3	1	1	1	1	1	0	1	0	0	0	0	6
4	1	1	1	2	0	0	0	0	0	0	0	5
5	1	1	1	0	2	0	0	0	0	0	0	5
6	1	0	1	0	2	0	0	0	0	0	0	4
7	1	1	1	0	2	0	0	1	0	0	0	6
8	1	1	1	0	0	0	0	0	0	0	0	3
9	1	1	1	1	0	0	0	0	0	0	0	4
10	1	0	0	0	0	0	1	0	0	0	0	2
11	1	1	1	1	0	0	0	0	0	0	0	4
12	1	0	1	0	0	0	0	0	0	0	0	2
13	1	1	1	0	0	0	0	0	0	0	0	3
14	1	1	1	0	1	0	0	0	0	0	0	4
15	1	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	1
16	1	1	1	0	3	2	1	0	0	0	0	9
17	1	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	1
18	1	1	1	0	2	0	0	0	0	0	0	5
19	1	1	1	1	1	0	0	0	0	0	0	5
20	1	1	1	2	2	0	0	0	0	0	0	7
21	1	1	1	1	2	0	0	0	0	0	0	6
22	1	1	1	2	1	0	0	1	3	0	0	10
23	1	1	1	1	1	0	1	0	0	0	0	6
24	1	0	1	0	0	0	0	0	0	0	0	2
25	1	1	1	0	3	0	0	0	0	0	0	6
26	1	1	1	0	3	0	0	0	0	0	0	6
27	1	0	1	0	1	0	0	0	0	0	0	3
28	1	1	1	1	1	0	0	0	0	0	0	5
29	1	1	0	0	0	0	0	0	0	0	0	2
30	0	1	1	0	0	0	0	0	0	0	0	2
31	1	1	1	0	2	0	0	0	0	0	0	5

32	1	1	1	1	0	0	2	0	0	0	0	6
33	1	1	1	0	0	0	0	0	0	0	1	4
34	1	1	1	0	2	0	0	0	0	0	0	5
35	1	1	1	0	2	0	0	0	0	0	0	5

Continuación

Tabla 14

Famili a	Pr	Pa	Ma	Ho	Ha	Hjo	Hja	Sa	So	Ta	To	Total
36	1	1	1	0	0	0	0	0	0	0	0	3
37	1	1	1	2	0	0	0	0	0	0	0	5
38	1	1	1	1	1	0	0	0	0	0	0	5
39	1	1	1	3	0	0	0	0	0	0	0	6
40	1	1	1	1	3	0	0	0	0	0	0	7
41	1	1	1	2	2	0	0	0	0	0	0	7
42	1	1	1	0	3	0	0	0	0	0	0	6
43	1	1	1	3	1	0	0	0	0	0	0	7
44	1	1	1	1	1	0	0	0	0	0	0	5
45	1	1	1	1	0	0	0	0	0	0	0	4
46	1	1	1	0	2	0	0	0	0	0	0	5
47	1	1	1	1	1	1	0	0	0	0	0	6
48	1	1	1	0	1	0	1	0	0	0	0	5
49	1	1	1	1	0	0	0	0	0	0	0	4
50	1	1	1	1	1	0	0	0	0	1	0	6
51	1	1	1	0	1	0	0	0	0	0	0	4
Total	50	43	46	32	51	3	7	2	3	1	1	239

Fuente: HRD

n = 239

Nota. Pr=Probando. Pa=Padre. Ma=Madre. Ho=Hermano.
Ha=Hermana. Hjo=Hijo. Hja= Hija. Sa=Sobrina. So=Sobrino. Ta=Tía.
To=Tío.

Distribución de las Variables

A través de la prueba de Kolmogorov-Smirnov se valoró la distribución de las variables continuas del estudio. En la tabla tres se muestran los resultados donde se observa que sólo la circunferencia de cintura, porcentaje de masa grasa, LDL colesterol y la energía consumida en el segundo día, presentaron normalidad.

Tabla 15
Distribución de las variables continuas

Variable	<i>n</i>	\bar{X}	<i>Mdn</i>	<i>DE</i>	Mínimo	Máxim o	<i>D</i>	Valor de <i>p</i>
Edad (años)	239	47.9	46.0	17.1	9.0	85.0	.079	.001
Escolaridad (años)	239	7.2	6.0	3.8	0	17.0	.194	.000
Peso (kg)	232	75.8	73.9	16.8	29.0	153.0	.057	.061
Talla (cm)	235	1.6	1.6	.09	1.3	1.8	.071	.006
IMC	232	29.2	28.8	5.4	16.4	48.3	.056	.078
CC (cm)	238	100.1	100.0	12.2	70.0	143.0	.048	.200
PGC (%)	232	33.5	34.5	9.2	6.1	53.8	.051	.200
Glucosa (mg/dl)	238	135.4	106.0	74.9	46.0	625.0	.220	.000
HbA1c	238	7.5	6.4	2.4	4.2	14.6	.206	.000
Insulina basal (U/ml)	107	18.0	15.2	15.4	2.8	121.2	.175	.000
CTGO-120' (mg/dl)	107	150.5	142.0	65.8	42.0	423.0	.146	.000
Colesterol (mg/dl)	239	205.2	199.0	66.7	93.0	750.0	.145	.000
Triglicéridos (mg/dl)	239	226.3	175.0	187.2	40.0	1000.0	.214	.000
HDL (mg/dl)	230	42.8	41.5	13.2	20.0	100.0	.100	.000

LDL (mg/dl)	230	118.6	120.00	38.8	19.0	247.0	.042	.200
VLDL (mg/dl)	230	39.4	34.0	23.7	8.0	173.0	.139	.000
KCALGR1 (Kcal)	202	2731.1	2633.8	891.5	1072.6	6313.2	.118	.000
KCALGR2 (Kcal)	190	2756.6	2723.6	828.1	1234.9	5626.9	.112	.000
KCALGR3 (Kcal)	184	2718.5	2619.9	796.4	1159.2	5723.9	.078	.009

Continuación
Tabla 15

Variable	<i>n</i>	<i>X</i>	<i>Mdn</i>	<i>DE</i>	Mínimo	Máxim o	<i>D</i>	Valor de <i>p</i>
Pasos 1	187	5057.2	5188.0	3699.3	0	16432.0	.086	.002
Pasos 2	187	5865.4	5307.0	3760.8	0	20902.0	.078	.008
Pasos 3	187	4330.4	3875.5	3676.1	0	15491.0	.119	.000
KCALGA1 (Kcal)	187	334.6	265.2	348.8	0	2593.0	.169	.000
KCALGA2 (Kcal)	187	348.3	308.3	250.0	0	1231.7	.082	.004
KCALGA3 (Kcal)	187	2361.6	218.1	247.5	0	1345.8	.145	.000
KCALC1 (Kcal)	180	1807.6	1734.5	588.52	276.64	3874.3	.108	.000
KCALC2 (Kcal)	170	1811.9	1796.9	571.0	41.1	3456.6	.054	.200
KCALC3 (Kcal)	172	2064.7	1945.2	866.9	9.8	8705.3	.106	.000

Fuente: Expediente, acelerómetros y Nutrition Data System for Research (NDSR)

Nota. KCALGR1=kilocalorías gastadas en día uno obtenidas por recordatorio de actividad física. KCALGR2= kilocalorías gastadas en día dos obtenidas por recordatorio de actividad física. KCALGR3 kilocalorías gastadas en día tres obtenidas por recordatorio de actividad física. P1= número de pasos en día uno calculados por acelerómetro. P2= número de pasos en día dos calculados por acelerómetro. P3= número de pasos en día tres calculados por acelerómetro.

KCALGA1=kilocalorías gastadas día uno calculadas por acelerómetro.
 KCALGA2= kilocalorías gastadas día dos calculadas por acelerómetro.
 KCALGA3= kilocalorías gastadas día tres calculadas por acelerómetro.
 KCALC1=kilocalorías consumidas día uno. KCALC2= kilocalorías consumidas día dos. KCALC3=kilocalorías consumidas días tres.

A continuación se observa que la mayor presencia de DT2 fue en el sexo femenino.

Tabla 16

Sexo de todos los participantes con DT2 y sin DT2

Sexo	Con DT2 (n =114)		Sin DT2 (n =125)		Total
	<i>f</i>	%	<i>f</i>	%	
	Masculino	38	33.3	56	
Femenino	76	66.7	69	55.2	145
Total	114	100	125	100	239

Fuente: HRD

n = 239

Los datos antropométricos, clínicos y metabólicos se describen por participantes adultos y niños. En igual forma se presentan los datos para el grupo de adultos con DT2 y para los considerados en riesgo.

Participantes Adultos

En la siguiente tabla se muestran los datos descriptivos de variables continuas de tipo antropométrico. Se observan medias por encima de los cortes de normalidad para IMC, circunferencia de cintura y porcentaje de grasa corporal de los participantes adultos.

Tabla 17

Datos descriptivos de peso, talla, índice de masa corporal, circunferencia de cintura y porcentaje de grasa corporal en adultos

Variable	<i>n</i>	\bar{X}	<i>Mdn</i>	<i>DE</i>	Mínimo	Máxim o
Peso	227	76.1	74.4	16.8	29.0	153.0
Talla	230	1.6	1.6	.093	1.3	1.8
Índice de masa corporal (IMC)	227	29.2	28.8	5.4	16.4	48.3
Circunferencia de cintura (CC)	233	100.3	100.0	12.2	70.0	143.0
Porcentaje de grasa corporal (PGC)	227	33.4	34.4	9.2	6.10	53.8

Fuente: HRD

De acuerdo con los criterios establecidos por la OMS (2006), la mayor proporción de los participantes presentó sobrepeso y obesidad grado I, según se observa en la tabla siguiente.

Tabla 18

Clasificación de participantes adultos por IMC bajo criterios de la OMS

IMC	<i>f</i>	%
Bajo peso	3	1.3
Peso normal	45	19.8
25.0 – 29.9 (Sobrepeso)	87	38.1
30.0 – 34.9 (Obesidad I)	61	26.8
35.0 – 39.9 (Obesidad II)	24	10.5
> 40 (Obesidad III)	8	3.5

Total	228	100
-------	-----	-----

Fuente: HRD

$n = 228$

En la tabla diez y nueve se muestran la clasificación de participantes por sexo y por circunferencia de cintura, usando los parámetros para Mexicanos de Alonso, et al (2008). Los resultados de esta tabla muestran que el porcentaje más alto de obesidad abdominal lo presenta el sexo femenino.

Tabla 19

Clasificación de participantes adultos por sexo y circunferencia de cintura bajo parámetros de Alonso y colaboradores

Circunferencia de Cintura	Masculino		Femenino		Total
	(<98 cm)		(<84 cm)		
	<i>f</i>	%	<i>f</i>	%	
Normal	36	15.45	11	4.72	47
Anormal	56	24.03	130	55.80	186
Total	92	100	141	100	233

Fuente: HRD

$n = 233$

En la tabla diez y nueve se presentan la clasificación de la presión arterial bajo criterios de la Norma Oficial Mexicana, NOM-030-SSA2-1999. El mayor porcentaje de las mujeres presentaron presión arterial optima, mientras que el 31.1% de los hombres presento hipertensión en etapa uno, como se muestra en la tabla siguiente.

Tabla 20

Clasificación de participantes adultos de la presión arterial

Presión arterial	Valores mm de Hg	Masculino		Femenino		Total
		<i>f</i>	%	<i>f</i>	%	
Presión arterial optima	<120/80	18	20	57	41.0	75
Presión arterial normal	120 – 129/80 – 84	17	18.9	25	17.9	42
Presión arterial normal alta	130 – 139/85-89	18	20	21	15.1	39
Hipertensión arterial						
Etapa 1	140-159/90-99	28	31.1	17	12.2	45
Etapa 2	160-179/100 – 109	5	5.5	8	5.7	13
Etapa 3	≥ 180/≥110	4	4.4	11	7.9	15
Total		90	100	139	100	229

Fuente: HRD

n =229

Tabla 21

Datos descriptivos de variables bioquímicas en adultos

Variable	<i>n</i>	\bar{X}	<i>Mdn</i>	<i>DE</i>	Mínimo	Máxim o
Glucosa (mg/dl)	233	136.0	106.0	75.3	46.0	625.0
Hemoglobina glucosilada (HbA1c)	233	7.5	6.5	2.4	4.2	14.6
Insulina basal (U/ml)	105	17.8	14.7	15.4	2.8	121.2

Curva de tolerancia a la glucosa a los 120 minutos (CTGO-120') (mg/dl)	105	150.7	142.0	66.3	42.0	423.0
Colesterol (mg/dl)	234	206.3	199.5	66.9	93.0	750.0
Triglicéridos (mg/dl)	234	227.4	175.0	189.0	40.0	1000.0
HDL	225	42.8	41.0	13.1	20.0	100.0
LDL	225	119.4	121.0	38.4	19.0	247.0
VLDL	225	39.5	34.0	23.9	8.0	173.0

Fuente: Expediente

Participantes adultos con y sin DT2

En la siguiente tabla se observa que el mayor porcentaje del sexo femenino tenía DT2.

Tabla 22

Sexo de todos los participantes con DT2 y sin DT2

Sexo	Con DT2		Sin DT2		Total
	(n = 112)		(n = 122)		
	f	%	f	%	
Masculino	38	33.9	54	44.3	92
Femenino	74	66.1	68	55.7	142
Total	112	100	122	100	234

Fuente: HRD

n = 234

A los participantes que no tenían diagnóstico médico de DT2 se les realizó la curva de tolerancia a la glucosa de 120 minutos (CTGO). Sin embargo, a 17 participantes adultos que refirieron no tener DT2 no se les realizó la prueba por diferentes motivos, como se observa en la siguiente tabla.

Tabla 23

Número de participantes y motivo por los que no se les realizó o se suspendió la CTGO

Motivo	Número de participantes
Rehusó	4
No tiempo disponible para toda la prueba	2
Hijos no autorizaron que se les hiciera la prueba a los padres.	1
Intolerante a la glucosa	1
Férula en ambos brazos	1
Hipotensión y vómito	2
Tratamiento oncológico	1
Problemas al instalar el mini set	5
Total	17

Fuente: Anecdotario del Estudio

En la siguiente tabla se muestran los resultados por sexo de la CTGO a los 120 minutos bajo la clasificación de la ADA, 2010. Donde se puede observar que bajo estos parámetros se diagnosticaron con DT2 a 17 participantes de ambos sexos. También se observa un porcentaje importante en ambos sexos con presencia de intolerancia a la glucosa condición que antecede a la diabetes.

Tabla 24

Clasificación por sexo de la CTGO bajo criterios de la ADA

Valores de la glucosa a los 120' de la CTGO	Condición	Femenin o (n = 56)		Masculino (n = 49)		Total
		f	%	f	%	
		< 140 mg/dl	Normal	26	46.4	
140-199 mg/dl	Intolerancia a la glucosa	21	37.5	17	34.7	38
> 200 mg/dl o más	Diabetes	9	16.1	8	16.3	17
Total		56	100	49	100	105

Fuente: Expediente

n = 105

A los 17 participantes que nos les hizo la curva se les clasifico con el parámetro de la glucosa en ayuno después de ocho horas y con el valor de hemoglobina glucosilada (HbA1C) de la ADA, 2010. Con la clasificación de la glucosa se observa que una participante del sexo femenino tuvo el valor de la glucosa (167 mg/dl) superior al parámetro de referencia.

Tabla 25
Clasificación por sexo de la glucosa bajo criterios de la ADA

Glucosa en ayuno	Condición	Femenino(n = 12)		Masculino (n = 5)		Total
		f	%	f	%	
		< 126 mg/ dl	Normal	11	91.6	
≥ 126 mg/dl o más	Diabetes	1	8.4	0	0	1
Total		12	100	5	100	17

Fuente: Expediente

n = 17

Con respecto a la clasificación de acuerdo a los valores de la HbA1c, se puede observar que se diagnosticaron dos participantes del sexo femenino con DT2, una de ellas es quien se diagnosticó con el parámetro de glucosa ≥ 126 mg/dl o más. También se observa que en sexo femenino es donde está el mayor porcentaje de riesgo aumentado para desarrollar la DT2 por valores de la HbA1c.

Tabla 26
Clasificación por sexo de la HbA1c bajo criterios de la ADA

HbA1c	Condición	Femenino		Masculino		Fuente: Expediente $n = 17$ En la tabla siguiente se muestra el número de participantes con diagnóstico previo de DT2 y los diagnosticados con las diferentes parámetros de la ADA, 2010 durante el estudio.
		$(n = 12)$		$(n = 5)$		
		f	%	f	%	
$\geq 5.7\%$	Normal	6	50	3	60	
5.7-6.4 %	Riesgo aumentado	4	33.3	2	40	
$\geq 6.5\%$	Diabetes	2	16.7	0	0	
	Total	12	100	5	100	

Tabla 27
Sexo de los participantes adultos con DT2

Con DT2	Femenino		Masculino		Total	Fuente: HR D $n = 131$
	$(n = 85)$		$(n = 46)$			
	f	%	f	%		
Diagnostico previo al estudio	74	87.1	38	82.6	112	
Nuevo diagnostico con CTGO	9	10.6	8	17.4	17	
Nuevo diagnostico con glucosa	1	1.1	0	0	1	
Nuevo diagnostico con HbA1c	1	1.1	0	0	1	
Total	85	100	46	100	131	

A continuación se describirán primero los participantes adultos sin diagnóstico de DT2 ($n = 103$), a quienes se les consideró con riesgo de desarrollar la enfermedad en primera instancia por tener al menos un familiar directo con la enfermedad, posteriormente se describirán a los participantes con DT2 diagnosticada antes y durante el estudio ($n = 131$).

Participantes Adultos sin DT2

La sub muestra sin diagnóstico de DT2 es la parte central de este trabajo. Esta está constituida por 103 participantes sin diagnóstico de DT2 provenientes de 41 familias. Del total se la sub muestra el 55.3% correspondió al sexo femenino. La edad promedio de los participantes fue de 44.54 años ($DE = 17.38$; 18-85) y de escolaridad 7.74 años ($DE = 3.90$; 0-17). Se describirán los fenotipos intermedios para el desarrollo de DT2: bioquímicos, antropométricos y clínicos. A continuación se muestra la relación de cada participante sin DT2 por familia.

Tabla 28
Número y relación por familia de participantes sin DT2

Famili a	Pa	Ma	Ho	Ha	Hjo	Hja	Sa	So	To	Total
2	1	0	1	0	0	0	0	0	0	2
3	1	0	1	0	0	1	0	0	0	3
4	1	0	2	0	0		0	0	0	3
5	0	1		1	0	0	0	0	0	2
6	0	0	0	2	0	0	0	0	0	2
7	0	0	0	2	0	0	0	0	0	2
8	1	0	0	0	0	0	0	0	0	1
9	0	1	0	0	0	0	0	0	0	1
10	0	0	0	0	0	1	0	0	0	1
11	0	0	1	0	0	0	0	0	0	1
13	0	1	0	0	0	0	0	0	0	1
16	1	1	0	3	1	0	0	0	0	6
18	1	0	0	1	0	0	0	0	0	2
19	1	0	0	1	0	0	0	0	0	2
20	0	0	2	2	0	0	0	0	0	4
21	0	1	1	2	0	0	0	0	0	4
22	0	1	1	1	0	0	1	3	0	7
23	0	0	1	1	0	0	0	0	0	2
25	0	0	0	2	0	0	0	0	0	2
26	0	1		1	0	0	0	0	0	2
28	1	1	1	1	0	0	0	0	0	4
30	0	1	0	0	0	0	0	0	0	1
31	1	0	0	0	0	0	0	0	0	1
32	1	1	0	0	0	2	0	0	0	4
33	1	0	0	0	0	0	0	0	1	2
34	1	0	0	2	0	0	0	0	0	3

Continuación
Tabla 28

Familiar	Pa	Ma	Ho	Ha	Hjo	Hja	Sa	So	To	Total
35	1	0	0	2	0	0	0	0	0	3
37	1	0	0	2	0	0	0	0	0	3
38	0	0	0	1	0	0	0	0	0	1
39	0	0	0	2	0	0	0	0	0	2
40	1	0	0	1	3	0	0	0	0	5
41	0	0	0	1	1	0	0	0	0	2
42	0	0	0	2	0	0	0	0	0	2
43	0	0	3	1	0	0	0	0	0	4
44	0	0	1	1	1	0	0	0	0	3
46	0	0	0	0	2	0	0	0	0	2
47	0	0	1	1	1	1	0	0	0	4
48	0	0	0	0	1	0	0	0	0	1
49	1	1	1	0	0	0	0	0	0	3
50	0	0	1	1	0	0	0	0	0	2
51	0	0	0	1	0	0	0	0	0	1
Total	16	13	25	38	2	4	1	3	1	103

Fuente: HRD

$n = 103$

Nota. Pa=Padre. Ma=Madre. Ho=Hermano. Ha=Hermana. Hjo=Hijo. Hja=Hija. Sa=Sobrina. So=Sobrino. To=Tío.

En la siguiente tabla se muestran los datos descriptivos de las mediciones antropométricas de los adultos sin DT2. En donde se puede observar que los resultados están por encima de los valores normales.

Tabla 29

Datos descriptivos de peso, talla, índice de masa corporal, circunferencia de cintura y porcentaje de grasa corporal en adultos sin DT2

Variable	\bar{X}	Mdn	DE	Mínimo	Máximo
Peso	77.97	75.40	19.03	29.00	153.00

Talla	1.62	1.63	.093	1.39	1.85
Índice de masa corporal (IMC)	29.32	28.70	5.75	16.4	48.3
Circunferencia de cintura (CC)	100.16	100.00	13.70	70	143
Porcentaje de grasa corporal (PGC)	33.43	34.60	9.30	11.3	53.8

Fuente: HRD y Expediente

n=103

A continuación se muestra la clasificación de obesidad por sexo de acuerdo a la OMS, 2006. Se observa que el mayor porcentaje con respecto a ambos sexos se encuentran en sobrepeso, seguido de obesidad grado I.

Tabla 30

Clasificación de la obesidad por sexo bajo criterios de la OMS

IMC	Femenino (<i>n</i> =57)		Masculino (<i>n</i> =46)		Total
	<i>f</i>	%	<i>f</i>	%	
	Bajo peso	0	0	1	
Peso normal	11	19.3	10	21.7	21
25.0 – 29.9 (Sobrepeso)	19	33.3	17	37	36
30.0 – 34.9 (Obesidad I)	18	31.6	13	28.3	31
35.0 – 39.9 (Obesidad II)	6	10.5	4	8.7	10
> 40 (Obesidad III)	3	5.3	1	2.1	4
Total	57	100	46	100	103

Fuente: Expediente

n = 103

Se puede observar que la obesidad abdominal bajo criterios de Alonso, et al (2008) está presente en un porcentaje alto en ambos sexos, predominando en el femenino, como se puede observar en la siguiente tabla.

Tabla 31

Clasificación de participantes adultos sin DT2 por sexo y circunferencia de cintura bajo parámetros de Alonso y colaboradores

Circunferencia de Cintura	Masculino		Femenino		Total
	(<98 cm)		(<84 cm)		
	<i>f</i>	%	<i>f</i>	%	
Normal	15	32.6	7	12.3	22
Anormal	31	67.4	50	87.7	87
Total	46	100	57	100	103

Fuente: HRD

n = 103

En el sexo masculino se presentó igual porcentaje con respecto a la presión arterial normal y la hipertensión arterial etapa uno; mientras el 54.3% del sexo femenino presentó presión arterial óptima, como se observa en la siguiente tabla.

Tabla 32

Clasificación de participantes adultos de la presión arterial

Presión arterial	Valores mm de Hg	<i>Masculino</i>		<i>Femenino</i>		<i>Total</i>
		<i>f</i>	<i>%</i>	<i>f</i>	<i>%</i>	
Presión arterial optima	<120/80	12	26.1	31	54.3	43
Presión arterial normal	120 – 129/80 – 84	13	28.3	8	14.0	21
Presión arterial normal	130 – 139/85-89	6	13.0	7	12.3	13
alta						
Hipertensión arterial						
Etapa 1	140-159/90-99	13	28.3	4	7.0	17
Etapa 2	160-179/100 – 109	1	2.1	5	8.8	6
Etapa 3	$\geq 180/\geq 110$	1	2.1	2	3.5	3
Total		46	100	57	100	103

Fuente: HRD

$n = 103$

En la tabla 33 se presentan los datos descriptivos de las variables bioquímicas, donde se observan valores por encima de los normales.

Tabla 33

Datos descriptivos de variables bioquímicas en adultos sin DT2

Variable	<i>n</i>	\bar{X}	<i>Mdn</i>	<i>DE</i>	Mínimo	Máxim o
Glucosa (mg/dl)	103	93.51	94.00	14.15	57	152.0
HbA1c	103	5.87	5.80	.70	4.2	9.5
Insulina basal (U/ml)	88	16.75	13.93	14.02	2.8	121.2
CTGO-120' (mg/dl)	88	128.11	129.11	34.28	42	196.0
Colesterol (mg/dl)	103	202.15	197.00	69.04	93	750.0
Triglicéridos (mg/dl)	103	176.60	153.00	124.61	40	100.0
HDL	102	44.19	42.00	12.42	21	84.0
LDL	102	119.89	120.00	36.13	31	224.0
VLDL	102	33.77	30.50	18.90	8	116

Fuente: Expediente

Como se menciono anteriormente, a las personas sin DT2 se les realizó la prueba de la curva de tolerancia a la glucosa. De la sub muestra ($n = 103$) solo a 88 participantes (85.43%) se les realizó esta prueba. Se puede observar que el 55.3% del sexo femenino presento intolerancia a la glucosa de acuerdo a los criterios de la ADA, 2010.

Tabla 34

Clasificación por sexo de la CTGO de participantes sin DT2 bajo criterios de la ADA

Valores de la glucosa a los 120' de la CTGO	Condición	Femenin o (n = 47)		Masculino (n = 41)		Total
		f	%	f	%	
		< 140 mg/dl	Normal	26	44.7	
140-199 mg/dl	Intolerancia a la glucosa	21	55.3	17	41.5	38
Total		47	100	41	100	88

Fuente: Expediente

n = 88

Tabla 35

Clasificación por sexo de la HbA1c de participantes sin DT2 bajo criterios de la ADA

HbA1c	Condición	Femenino (n = 10)		Masculino (n = 5)		Total
		f	%	f	%	
≥ 5.7 %	Normal	6	60	1	20	7
5.7-6.4 %	Riesgo aumentado	4	40	4	80	8
Total		10	100	5	100	15

Fuente: Expediente

n = 15

Con respecto a los niveles de insulina, el sexo femenino presento mayor porcentaje con alteración en este fenotipo. Los valores estuvieron entre 2.8 a 121.2 U/ml.

Tabla 36

Niveles de insulina por sexo en personas sin DT2

Insulina	Condición	Femenino (n =47)		Masculino (n =41)		Total
		f	%	f	%	
≥ 15 U/ml	Normal	20	42.6	27	65.9	47
<15 U/ml	Anormal	27	57.4	14	34.1	41
Total		47	100	41	100	88

Fuente:
n= 88

Expediente

A través del índice HOMA IR se determino el número de participantes con resistencia a la insulina. Como se puede observar el mayor porcentaje lo presento el sexo femenino.

Tabla 37

Resistencia a la insulina por sexo de personas sin DT2

HOMA IR	Condición	Femenino (n =47)		Masculino (n =41)		Total
		f	%	f	%	
> 3.49	Normal	23	48.9	26	63.4	49
≤ 3.50	Resistencia a la insulina	24	51.1	15	36.6	39
Total		47	100	41	100	88

Fuente:
n= 88

Expediente

A todos los participantes adultos sin DT2 (n=103), se les clasifico con las categorías de riesgo incrementado para desarrollo de la DT2 de la ADA, (2010) con respecto a glucosa en ayuno y HbA1c. Como se puede observar en la tabla siguiente se observa que el 34.8 del sexo masculino tiene el riesgo incrementado para desarrollar DT2, debido a que presentaron valores superiores a los normales. También se muestra que una participante con este parámetro se le diagnostica con DT2. Sin embargo, esto no es así debido a que el resultado de la CTGO a los 120' fue inferior a los 200 mg/dl y su HbA1c se encuentra en los parámetros de riesgo incrementado.

Tabla 38

Valores de glucosa en ayuno por sexo en adultos sin DT2

Glucosa (mg/dl)	Condición	Femenino (n =57)		Masculino (n =46)		Total
		f	%	f	%	
		> 99.99	Normal	43	75.4	
100-125	Riesgo incrementado para DT2	13	22.8	16	34.8	92
< 126	Diabetes	1	1.8	0	0	1
Total		57	100	46	100	103

Fuente: Expediente
= 103

n

En la siguiente tabla se observa que el mayor porcentaje de riesgo incrementado, por valores de la HbA1c lo presentan los hombres. También se puede observar que hay 11 casos que se podrían diagnosticar con DT2. Sin embargo, los resultados de la CTGO son por debajo de 200 mg/dl y al igual que los valores de glucosa en ayuno.

Tabla 39
Valores de HbA1c por sexo en adultos sin DT2

HbA1c %	Condición	Femenino (n =57)		Masculino (n =46)		Total
		f	%	f	%	
		> 5.7	Normal	21	36.8	
5.7-6.4	Riesgo incrementado para DT2	29	50.9	26	56.5	55
< 6.5	Diabetes	7	12.3	4	8.7	11
Total		57	100	46	100	103

Fuente: Expediente
= 103

n

Los niveles de colesterol total por arriba de los parámetros contribuyen al desarrollo de la DT2. A continuación se muestra que el 17.4% del sexo masculino presenta niveles superiores a lo recomendable por el ATP III, (2002). Es importante señalar que el valor máximo que se pudo detectar en el

laboratorio fue de 750 mg/dl. Sin embargo hubo pacientes de los cuales no se pudo determinar el valor exacto debido a los altos valores de colesterol presentados.

Tabla 40
Niveles de colesterol total por sexo en personas sin DT2

Colesterol mg/dl	Condición	Femenino (n =57)		Masculino (n =46)		Total
		f	%	f	%	
		>200	Deseable	31	54.4	
201-239	Límite superior	18	31.6	14	30.4	32
≤ 240	Alto	8	14.0	8	17.4	161
Total		57	100	46	100	103

Fuente: Expediente
103

n =

A continuación se observa que el 28% del sexo femenino presento niveles de triglicéridos altos. El 4% del sexo masculino niveles muy altos, es importante mencionar que este porcentaje presento valores mayores a los 1000 mg/dl que es limite que puede ser calculado por el laboratorio donde se procesaron las muestras.

Tabla 41
Niveles de triglicéridos por sexo en personas sin DT2

Colesterol mg/dl	Condición	Femenino		Masculino		Total
		(n =57)		(n =46)		
		f	%	f	%	
>149	Normal	27	47.4	22	48	49
150-199	Límite superior	14	24.6	11	24	25
200-499	Alto	16	28.0	11	24	27
≤ 500	Muy alto	0	0	2	4	2
Total		57	100	46	100	103

Fuente: Expediente
103

n =

En las siguientes tres tablas se presentan los resultados de las lipoproteínas de muy baja densidad (VLDL), baja densidad (LDL) y de alta densidad (HDL), clasificados de acuerdo al ATP III, (2002). Sin embargo se hace mención que a un participante del sexo masculino no se le pudo cuantificar estas lipoproteínas por los altos valores de triglicéridos y colesterol total.

A continuación se muestra los valores de la VLDL. En la siguiente tabla se observa que el sexo masculino presenta el mayor porcentaje de valores por arriba de lo normal.

Tabla 42
Niveles de VLDL por sexo en personas sin DT2

VLDL mg/dl	Condición	Femenino		Masculino		Total
		(n =57)		(n =45)		
		f	%	f	%	
10 -30	Normal	27	47.4	21	46.7	48
≤ 31	Anormal	30	52.6	24	53.3	54
Total		57	100	45	100	103

Fuente: Expediente
102

n =

El 40.4 % del sexo femenino presentaron valores cercanos al valor optimo, mientras que el mayor porcentaje de valores altos lo presentaron los hombres.

Tabla 43
Niveles de LDL por sexo en personas sin DT2

LDL mg/dl	Condición	Femenino (n =57)		Masculino (n =45)		Total
		f	%	f	%	
1 - 99	Optimo	14	24.6	16	35.6	30
100 - 129	Cercano al optimo	23	40.4	14	31.1	37
130 - 159	Límite superior	12	21.0	9	20	21
160 - 189	Alto	4	7.0	5	11.1	9
≤190	Muy alto	4	7.0	1	2.2	5
Total		57	100	45	100	102

Fuente: Expediente
102

n =

El 63.1% de las mujeres presentaron valores de HDL elevados, opuesto al alto porcentaje de hombres con valores dentro de lo normal.

Tabla 44

Niveles de HDL por sexo en personas sin DT2

Fuente: Expediente

n = 102

Para dar respuesta al primer objetivo "Determinar la prevalencia de factores de riesgo para desarrollar DT2 en los participantes consanguíneos de las familias". Se presentan en la siguiente tabla la prevalencia por sexo y general de los diferentes factores de riesgo para desarrollar DT2 considerados en este trabajo.

Tabla 45
Prevalencia de factores de riesgo para desarrollar DT2 en adultos

Factor de Riesgo	Sexo		Prevalencia %
	Masculino	Femenino	
	Sobrepeso	37.0	
Obesidad general	39.1	47.0	
Obesidad abdominal	67.4	87.0	
HbA1c (5.7-6.4%)	56.5	50.0	
Glucosa en ayuno (100-125 mg/dl)	34.8	22.0	
Hipercolesterolemia	14.4	14.0	
Hipertrigliceridemia	24.0	28.0	
Hiperinsulinemia	34.1	57.0	
Resistencia a la insulina	36.6	51.0	
Intolerancia a la glucosa	41.5	55.0	
Hipertensión	32.5	26.0	

Participantes Niños

En la siguiente tabla se muestran los datos descriptivos de variables continuas de tipo antropométrico, IMC, circunferencia de cintura y porcentaje de grasa corporal de los participantes niños.

Tabla 46

Datos descriptivos de peso, talla, índice de masa corporal, circunferencia de cintura y porcentaje de grasa corporal en niños

Variable	\bar{X}	<i>Mdn</i>	<i>DE</i>	Mínimo	Máximo
Peso	60.38	59.60	11.13	46.4	72.8

Talla	1.45	1.49	.050	1.40	1.54
Índice de masa corporal	27.32	26.80	3.67	23.7	31.5
Circunferencia de cintura	94.00	91.00	11.59	81	108
Porcentaje de grasa corporal	38.18	36.40	7.12	29.8	31.5

Fuente: HRD

$n = 5$

De acuerdo con los criterios establecidos por el CDC (2000), se observa en la siguiente tabla que el 40% de los participantes niños presentó obesidad.

Tabla 47

Clasificación de participantes por percentil de acuerdo a criterios del CDC

Clasificación	Percentil	f	%
Bajo peso	<5	0	0
Peso normal	>5 y <85	2	40
Sobrepeso	>85 y <95	1	20
Obesidad	>95	2	40
Total		5	100

Fuente: HRD

$n = 5$

Tabla 48

Datos descriptivos de variables bioquímicas en niños

Variable	<i>n</i>	\bar{X}	<i>Mdn</i>	<i>DE</i>	Mínimo	Máximo
Glucosa (mg/dl)	5	109.4	83.0	51.9	73	199
Hemoglobina glucosilada (HbA1c)	5	7.14	6.0	2.68	5.4	11.9
Insulina basal (U/ml)	2	28.0	28.0	9.7	21.2	34.9
CTGO-120' (mg/dl)	2	138.0	138.0	35.35	113.0	163
Colesterol (mg/dl)	5	158.20	166.0	29.22	123	194
Triglicéridos (mg/dl)	5	175.60	159.0	43.12	131	225
HDL	5	42.40	43.0	20.03	20	73
LDL	5	80.6	94.0	41.2	29	130
VLDL	5	35.2	32.0	8.7	26	45

Fuente: HRD

En la tabla de abajo se presenta la relación de los menores de edad participantes. En el cuadro se están reportando a cuatro y no a los cinco participantes. Esto debido a que la quinta participante padece diabetes tipo 1. Cabe señalar que la niña que padece DT2 es el probando de una de las familias completas que participaron.

Tabla 49

Sexo de los participantes niños con DT2 y sin DT2

Sexo	Con DT2		Sin DT2		Total
	<i>(n = 1)</i>		<i>(n = 3)</i>		
	<i>f</i>	%	<i>f</i>	%	
Masculino	0	0	2	66.7	2
Femenino	1	100	1	33.3	2
Total	1	100	3	100	4

Fuente: HRD *n = 4*

Participantes niños sin DT2

En la siguiente tablas se presenta los resultados de colesterol, donde una participante se encuentra en el los limites de los valores normales.

Tabla 49

Valores de colesterol en niños sin DT2

Colesterol mg/dl	Condición	Percentil	Femenino		Masculino		Total
			<i>(n =1)</i>		<i>(n =2)</i>		
			<i>f</i>	%	<i>f</i>	%	
<170	Aceptable	<75	0	0	2	100	2
170 a 199	Limite	75-95	1	100	0	0	1
200	Elevados	> 95	0	0	0	0	0
Total			1	100	2	100	3

Fuente: HRD

n = 3

Los dos participantes masculinos sin DT2 presentaron niveles elevados de triglicéridos (159 y 225 mg/dl).

Tabla 50

Valores de triglicéridos en niños participantes

Triglicéridos mg/dl	Condición	Percentil	Femenino		Masculino		Total
			(n =1)		(n =2)		
			<i>f</i>	%	<i>f</i>	%	
<110	Aceptable	<75	0	0	0	0	0
110-150	Limite	75-95	1	100	0	0	1
>150	Elevados	> 95	0	0	2	100	2
Total			3	100	2	100	3

Fuente: HRD

n = 3

Capítulo IV

Discusión

Referencias

- Agardh, E. E., Carlsson, S., Ahlbom, A., Efendic, S., Grill, V., Hammar, N., et al. (2004). Coffee consumption, type 2 diabetes and impaired glucose tolerance in Swedish men and women. *Journal of Internal Medicine*, 255(6), 645-652
- Ainsworth, B. E., et al. (2000). Compendium of physical activities: an update of activity codes and MET intensities. *Medicine & Science in Sports and*

Exercise, 32(9), 498-516.

Alegría E. E., Castellano, V. J. M. & Alegría, B. A. (2008), Obesidad, síndrome metabólico y diabetes: implicaciones cardiovasculares y actuación terapéutica. *Revista Española de Cardiología*, 61 (17), 752-764.

American Diabetes Association. (2004). Physical Activity/ exercise and diabetes. *Diabetes Care*, 27(Suppl. 1), 58-62.

American Diabetes Association. (2004). Screening for type 2 diabetes. *Diabetes Care*, 27, S11-S14.

American Diabetes Association. (2009a). Diagnosis and Classification of Diabetes Mellitus. *Diabetes Care*, 32 (Suppl. 1), 62-67.

American Diabetes Association. (2009b). Diabetes Management in Correctional Institutions. *Diabetes Care*, 32 (Suppl. 1), 73 – 79.

American Diabetes Association. (2010). Diagnosis and Clasification of Diabetes Mellitus. *Diabetes Care*, 33(1) 62-69,

Anand, S. (2005). The value of studying gene-environment interactions in culturally diverse populations. *Can J Pshysiol Pharmacol*, 83, 42-46.

Annis, A. M., Caulder, M. S., Cook, M. L. & Duquette, D. (2005). Family history, diabetes, and other demographic and risk factors among participants of the National Health and nutrition examination survey 1999-2002. *Center for Disease Control and Prevention*, 2(2), 1- 12.

Balkau, B., et al. (2008). Physical activity and insulin sensitivity. The RISC study. *Diabetes*, 57, 2613-2618.

Baptiste-Roberts, K., Gary, T., Beckles, G., Gregg, E., Owens, M., Porterfield. D.

- & Engelgau, M. (2007). Family history of diabetes, awareness of risk factors, and health behaviors among Africans Americans. *American Journal of Public Health*, 97(5), 907-912.
- Bastarrachea, R. A., Curran, J. E., Bolado, V. E., Kent, J. J., López-Alveranga, J. C., Téllez-Mendoza, J., Blangero, J. & Commuzzie, A. G. (2006). Vinculando la respuesta inflamatoria, la obesidad y la diabetes con la sobrecarga (estrés del retículo endoplasmático a través de las acciones de la selenoproteínas S. *Revista de Endocrinología y Nutrición*, 14(29), 89-101.
- Bastarrachea, R., A., López- Alvarado, J., C., Bolado-García, V., E., Téllez-Mendoza, J., Laviada-Molina, H. & Comuzzie, A., G. (2007). Macrófagos, inflamación, tejido adiposo, obesidad y resistencia a la insulina. *Gaceta Médica México*, 148(6), 505-512.
- Bermudez, O. I. & Tucker, K. L. (2001). Total and central obesity and among elderly Hispanics and the association with type 2 diabetes. *Obesity Research*, 9(8), 443-451.
- Bernstein, S. M, Morabia, A. & Sloutskis, D. (1999). Definition and prevalence of sedentarism in an urban population. *American Journal Public Health*. 89, 862-867.
- Bertoni, A. G., Burke, G. L., Owusu, J.A., Carnethon, M. R., Vaidya, D., Barr, R. G. et al. (2010). Inflammation and the incidence of type 2 diabetes. *Diabetes Care*, 33(4), 804-810
- Beyamin, B., Sorensen, T. I. A., Schousboe, K., Fenger, M., Visscher, K. & Kyvik, O. (2007). Are there common genetic and environmental factors behind the endophenotypes associated with the metabolic syndrome? *Diabetología*, 50, 1880-1888.

- Björntorp, P. (2001). *International textbook of obesity*. New York, N.Y. EE.UU.;Wiley.
- Bloomgarden, Z., T. (2009). Topics in type 2 diabetes and insulin resistance. *Diabetes Care*, 32(2), 13-19.
- Bosque-Plata, L., Aguilar-Salinas, C. A., Tusié-Luna, M. T., Ramírez-Jiménez, S., Rodríguez-Torres, M., Aurón-Gómez, M., et al. (2003). Association of the calpain-10 gene with type 2 diabetes mellitus in mexican population. *Elsevier* 81, 122-126.
- Burke, B. S. (1947). The dietary history as a tool in research. *Journal of the American Dietetic Association*, 23(12), 1041.
- Burns, N. & Grove, S. K. (2004). *Investigación en Enfermería* (3a. ed.). Madrid, España. El Servier.
- Busch, C. P. & Hegele, R. A. (2001). Genetic determinants of type 2 diabetes mellitus. *Clin Genet*, 60, 243–254.
- Calabró, P., W., Chang, D. W., Willerson J. T., Yeh, E. T. (2005). Release of C-reactive protein in response to inflammatory cytokines by human adipocytes: linking obesity to vascular inflammation. *Journal of the American Collage of Cardiology*, 46, 1112-1113.
- Cashion, A. & Driscoll, C. (2004). Genetics and kidney dysfunction. *Nephrology Nursing Journal*, 31(1), 14-18.
- Centro Nacional para la Prevención de Enfermedades Crónicas y Promoción de Salud. (2000). Percentiles del índice de masa corporal por edad. Recuperado el 21 de Julio de 2010, de <http://cdc.gov/growthcharts/data/Spanishpdf95/co06l021.pdf>

- Charreire, H., Casey, R., Salza, P., Kesse-Guyot, E., Simon, C., Chaix, B., Banos, A., et al. (2010). Leisure-time physical activity and sedentary behavior clusters and their associations with overweight in middle-aged French adults. *International Journal of Obesity*, (No aparece numero ni página)
- Chien, K., et al. (2009). A prediction model for type 2 diabetes risk among Chinese people. *Diabetología*, 52, 443-450.
- Chorne-Navia, R. & Chatterjee, N. (2008). Prevalence of family history of diabetes in type 2 diabetes patients in Coahuila, México. *Hispanic Health Care International*, 6(1), 5-8.
- Chorne-Navia, R. & Chatterjee, N. (2008). Prevalence of family history of diabetes in type 2 diabetes patients in Coahuila, Mexico. *Hispanic Health Care International*, 6(1), 5-8.
- Chorne-Navia, R. & Chatterjee, N., (2008). Prevalence of family history of diabetes in type 2 diabetes patients in Coahuila, Mexico. *Hispanic Health Care International*, 6(1), 5-8.
- Ciaraldi, T., Kong, A., Chu, N., Kim, D., Baxi, S., Loviscach, M., et al. (2002). Regulation of glucose transport and insulin signaling by troglitazone or metformin in adipose tissue of type 2 diabetes subjects. *Diabetes*, 51, 30-36.
- Consejo Nacional de Población. (2006). Índices de marginación, 2005. Recuperado el 25 de mayo de 2009, de: <http://www.conapo.gob.mx/publicaciones/indice2005.htm>
- Cummings, M. (2006). Human Heredity. Principles and Issues. Belmont, Ca: Thomson Brooks/Cole.

- Curwen, V., Eyras, E. & Andrews, D. (2004). The ensembl automatic gene annotation system. *Genome Research*, 14, 942-950.
- de 2010, de
<http://www.dif.gob.mx/DIFDIGITAL/comunicación%20social/POP2/PRONASA%202007-2010.PD>
- Dedoussis, G. V. Z., Kaliora, A. C. & Panagiotakos, D. B. (2007). Genes, diet and type 2 diabetes mellitus: A review. *Rev Diabet Studies*, 4, 13-24.
- DeFronzo, R. A., Ferranini, E., Keen, H. & Zimmet, P. (2004). International Textbook of Diabetes Mellitus. Wiley.
- Dehgahn, A., Hoek, M., Sijbrands, E., Stinjnén, T., Hofman, A. & Witteman, J. (2007). Risk of type 2 diabetes attributable to C - reactive protein and other risk Factors. *Diabetes Care*, 30 (10), 2695 – 2699.
- Djousse, L., Gaziano, J. M., Buring, J. E. & Lee, I-M. (2009). Egg consumption and risk of type 2 diabetes in men and women. *Diabetes Care*, 32(2), 295–300.
- Dupuis, J., et al. (2010). New genetic loci implicated in fasting glucose homeostasis and their impact on type 2 diabetes risk. *Nature Genetics*, 42(2), 105-120.
- Dupuis J. (2010). New genetic loci implicated in fasting glucose homeostasis and their impact on type 2 diabetes risk. *Nature Genetics*, 42(2), 105-116.
- Dupuis, J., Langenberg, C., Prokopenko, I., Saxena, R., Soranzo, N., Jackson, A. U., et al. (2010). New genetic loci implicated in fasting glucose homeostasis and their impact on type 2 diabetes risk. *Nature genetics*, 42, 105-116

- E., P. (2008). Obesity and undiagnosed diabetes in the US. *Diabetes Care*, 31(9),1813 – 1815.
- Edwards, T. M. & Myers, J. P. (2007). Environmental exposures and gene regulation in disease etiology. *Environmental Health Perspectives*, 115(9), 1264-1270.
- [Ekelund, U.](#), [Griffin, S. J.](#) & [Wareham, N. J.](#) (2007). Physical activity and metabolic risk in individuals with a family history of type 2 diabetes. *Diabetes Care*. 30(2), 337-42.
- Escobar, M., C., Petrásovits, A., Peruga, A., Silva, N., Vives, M. & Robles, S. (2000). Mitos sobre la prevalencia y el control de las enfermedades no transmisibles en América Latina. *Salud Pública en México*, 42(1), 56-64.
- Faerch, K., Vaag, A., Holst, J., J., Hansen, T., Jorgensen, T. & Borch-Johnsen, K. (2009). Natural history of insulin sensitivity and insulin secretion in the progression from normal glucose tolerance to impaired fasting glycemia and impaired glucose tolerance: the inter99 study. *Diabetes Care*, 32(3), 439-444.
- Fawcett, J. (2000). *Analysis and Evaluation of Contemporary Nursing Knowledge: Nursing Models and Theories*. 1st edition. F.A. Davis Company.
- Fletcher, B., Gulanick, M. & Lamendola C. (2002). Risk factors for type 2 diabetes mellitus. *Journal of Cardiovascular Nursing*, 16(2), 17-23.
- Fung, T. T., McCullough, M., Van Dam, R. M. & Hu, F. B. (2007). A prospective study of overall diet quality and risk of type 2 diabetes in women. *Diabetes Care*, 30(7), 1753-1757.

- García, E. G. (2004). ¿Cuál es el papel del ejercicio en la prevención y tratamiento de la obesidad? *Revista de endocrinología y Nutrición*, 12(3), 127-129.
- Gerich, J. (2008). The genetic basis of type 2 diabetes mellitus: Impaired insulin secretion versus impaired insulin sensitivity. *Endocrine Review*, 19(4), 491–503.
- Gil, A. (2002). Obesidad y genes. *Vox Pediátrica*, 10(2), 40-45.
- Gluckman, P., D., Hanson, M., A., Cooper, C. & Thornburg, K., L. (2008). Effect of in utero and early-life conditions on adult health and disease. *New England Journal of Medicine*, 359(1), 61-73.
- Glümer, C., Vistisen, D., Borch-Johnsen, K. & Colagiuri, S. (2006). Risk scores for type 2 diabetes can be applied in some populations but not all. *Diabetes Care*, 29(2), 410-414.
- González, A. C., Lavalle, G. F. J. & Ríos, G. J. (2004). Síndrome Metabólico y Enfermedad Cardiovascular. Criterios Clínicos Aplicables a la Práctica Médica. México, D. F.: Intersistemas.
- González-Juárez, L., Flores-Fernández, V. & Vélez-Márquez M. (2004). Valoración de factores de riesgo para DM 2 en una comunidad semiurbana de la Ciudad de México. *Rev Enferm IMSS*, 12 (2), 65-70.
- Guerra-Juárez, R., Gallegos, E. C. & Cerda-Flores, R. M. (2007). Lifestyle change descendants of parents with diabetes type 2. *Rev. Latino-am Enfermagem*, 15(5), 909-913.
- Guerrero-Romero, F. & Rodríguez-Morán, M. (2001). Diabetes family history is associated with early insulin response, in healthy Hispanic-Mexican subjects. *Gac Med Mex*, 137(6), 529-534.

- Hansen, T. (2002). Genetics of type 2 diabetes. *Current Science*, 83(12), 1477-1482.
- Harrison, T. A., et al. (2003). Family history of diabetes as a potential public health tool. *American Journal of Preventive Medicine*, 24(2), 152-158.
- Harrison, T. A., et al. (2003). Family history of diabetes as a potential public health tool. *American Journal of Prevention Medicine*, 24(2), 152-159.
- Hattersley, A. (2007). Prime suspect: the TC7FL2 gene and type diabetes risk. *The Journal of Clinical Investigation*, 117 (8), 2077-2079.
- Healy, G., et al. (2008). Objectively measured sedentary time, physical activity, and metabolic risk. *Diabetes Care*, 31(2), 369-371.
- Heikers, K. E., Eddy, D. M., Arondekar, B. & Schlessinger, L.(2008). Diabetes risk calculator: a simple tool for detecting undiagnosed diabetes and pre-diabetes. *Diabetes Care*, 31(5), 1040-1045.
- Hemminki, K. Li, X., Sundquist. & Sundquist, J. (2010). Familial riskfor type 2 diabetes insweden. *Diabetes Care*, 33(2), 293-297. Recuperado el 22 de Julio de 2010, de <http://care.diabetesjournals.org/content/33/2/293.full>
- Hemminki, K., Li. X., Sundquist, K. & Sundquist, J., (2010). Familial risks for type 2 diabetes in sweden. *Diabetes Care*, 33(2), 293-297.
- Hernández- Avila, M., Garrido-Latorre, F. & López-Moreno, S., (2000). Diseño de estudios *epidemiológicos*. *Salud Publica de México*, 42(2), 144-154.
- Hernández, B. & Velasco-Mondragón H. E. (2000). Encuestas transversales. *Salud Pública de México*, 42(5), 447-455.
- Hernandez, B. & Velazco-Mondragon, H. E., (2000). Encuestas transversales. *Salud Publica de México*, 42(5), 447-455.

- Hernández, L. M. & Blazer. (2006). *Genes, behavior, and the social environment. moving beyond the nature/nurture debate*. Washington, DC, EE.UU.: Institute of Medicine of the National Academies.
- Hernández-Avila, M., Garrido-Latorre, F. & López-Moreno, S. (2000). Diseño de estudios epidemiológicos. *Salud Pública de México*, 42(2), 144-154.
- Hill, J., Wyatt, H., Reed, G. & Peters, J. (2003). Obesity and the environment: Where do we go from here?. *Sciences*, 299(5608), 853-855.
- Hodge, A., English, D., O'Dea, K. & Giles, G. (2004). Glycemic index and dietary fiber and the risk of type 2 diabetes. *Diabetes Care*, 27(11), 2701-2706.
- Hu, C. et al. (2009). Variations in KCNQ1 are associated with, type 2 diabetes and beta cell function in a chinese population. *Diabetología*, 52(7), 1322-1325
- Hu, F. B. & Van Dam, S. L. (2001). Diet and risk of Type II diabetes: the role of types of fat and carbohydrates. *Diabetology*, 44, 805-817.
- Hu, F. B., Li, T. Y. Colditz, G. A., Willet, W. C. & Manson, J. E. (2008). Television watching and other sedentary behaviors in relation to risk of obesity and type 2 diabetes mellitus in women. *JAMA*, 289(14), 1785-1791.
- Hu, F. B., Li, T. Y., Colditz, G. A., Willet, W. C. & Manson, J. E. (2003). Television watching and other sedentary behaviors in relation to risk of obesity and type 2 diabetes mellitus in women. *The Journal of the American Medical Association*, 289, 1785-1791.
- Hu, F. B., Sigal, R. J. & Rich-Edwards, J. W. (2009). Walking compared with vigorous physical activity and risk of type diabetes in women: A prospective study. *JAMA*, 282(15), 1433-1439.
- Instituto Nacional de Salud Pública & Secretaria de Salud. (2006). Encuesta

Nacional de Salud y Nutrición Resultados por entidad federativa, Nuevo León.

Jeon, C. Y., Lokken, R. P., Hu, F. B. & Van Dam, R. M. (2007). Physical activity of moderate intensity and risk of type 2 diabetes. *Diabetes Care*, 30(3), 744-752.

Kahn, H. S., Cheng, Y.J., Thompson, T.J., Imperatore, G. & Greg, E.W., (2009). Two risk-scoring systems for predicting incident diabetes mellitus in U.S. Adults age 45 to 64 years. *Annals of Internal Medicine*, 150(11), 741-751.

Kahn, H.S., et al. (2009). Two risk-scoring systems for predicting incident diabetes mellitus in U.S. adults age 45 to 64 years. *Annals of Internal Medicine*, 150(11), Recuperado el 21 de Julio de 2010, de http://www.annals.org/content/150/11/741.full?from_mr

Kambouris, M. (2005). Target gene discovery in extended family with type 2 diabetes mellitus. *Atherosclerosis Supplements*, 6, 31-36.

Kanaya, A. M., Herrington, D., Vittinghoff, E., Lin, F., Bittner, V., Cauley, J. A. Hulley, S. et al. (2005). Impaired fasting glucose and cardiovascular outcomes in postmenopausal women with coronary artery disease. *Annals of Internal Medicine*, 142(10), 813-820.

Kelly, L., Lane, C., Weigensberg, M., Koebnick, C., Roberts, C., Davis, J., et al. (2007). Parental history and risk of type 2 diabetes in overweight Latino adolescents. *Diabetes Care*, 30(10), 2700-2705.

Kim, H-S., Park, S-Y., Grandinetti, A., Holck, P. & Waslien. (2008). Major dietary patterns, ethnicity and prevalence of type 2 diabetes in rural Hawaii. *Nutrition*, 24, 1065-1072.

- Krishnan, S., Rosenberg, L. & Palmer, J. R. (2009). Physical activity and television watching in relation to risk of type 2 diabetes. *American Journal of Epidemiology Advance*, 169(4), 428-434.
- Krishnan, S., Rosenberg, L., Djoussé, L., Cupples, A. & Palmer, J. (2007). Overall and central obesity and risk of type 2 diabetes in US black women. *Obesity*, 15(7), 1860–1866.
- Kumar, S. & Elbein, S. (2006). The genetic basis of type 2 diabetes. *Cellscience*, 2(4), 100-131.
- Kumate, J. & Cruz, M. (2008). *Waist Perimeter Cutoff Points and Prediction of*
- Lee, D., Sui, X., Church, T, S., Lee, I. & Blair, S. (2009). Associations of cardio respiratory fitness and obesity with risks of impaired fasting glucose and type 2 diabetes in men. *Diabetes Care*, 32(2), 257-262.
- Lerman, I. (2003). *Atención integral del paciente diabético* (3a. ed.). México: McGraw-Hill Interamericana.
- Liese, A. D., Weis, K, E., Schulz, M. & Tooze, J. A., (2009). Food intake patterns associated with incident type 2 diabetes. *Diabetes Care*, 32(2), 263–268.
- Lindstrom, J. & Tuomilehto, J. (2003). The diabetes risk score. A practical tool to predict type 2 diabetes risk. *Diabetes Care*, 26(3), 725-731.
- Ling, C. & Groop, L. (2009). Epigenetics: a molecular link between enviromental factors and type 2 diabetes. *Diabetes*. 58(), 2718-2725.
- Ling, Ch. & Groop, L. (2009). Epigenetics: A molecular link between environmental factors and type 2 diabetes. *Perspectives in diabetes*, 58, 2718-2725.
- López-Alveranga, J. C., Reyes, D. S., Castillo, M. Dávalos, I. A. & González, B. J.

- (2001). Reproducibilidad y sensibilidad de un cuestionario de actividad física en población mexicana. *Salud Pública de México*, 43(4), 306-312.
- Lu, Q. (2008). Genetic effects, gene-lifestyle interactions and type 2 diabetes. *Central European Journal of Medicine*, 3(1), 1-7.
- Lyssenko, V., Jonson, A., Alegren, P., Pulizzi, N., Isomaa, B., Tuomi, T., et al. (2008). Clinical risk factors, DNA variants and the development of type 2 diabetes. *New England Journal of Medicine*, 356, 2220-2232.
- Madrigal, H., F. & Martínez, H., S. (1996). *Manual de encuestas de dieta*. Cuernavaca, Morelos, México.: Instituto Nacional de Salud Pública.
- Marti, A., Moreno-Aliaga, M. J., Hedebrand, J. & Martínez, J, A. (2004). Genes, lifestyles and obesity. *International Journal of Obesity*, 28, S29-S36.
- Martine, S. B., Morabia, A. & Sloutskis, D. (1999). Definition and prevalence of sedentarism in an urban population. *American Journal of Public Health*, 89(6), 862-867.
- Martínez, V. L. E. (2008). Programación fetal de enfermedades expresadas en la etapa adulta. *Medicina Universitaria*, 10(39), 108-113.
- Martínez-Jasso, I., Treviño-Cantú, J. A. & Gómez-Meza, M. V. (2009). Mapas de Pobreza y rezago Social. Consejo de Desarrollo Social del Gobierno del Estado de Nuevo León.
- Mate del Tío, C. M., Álvarez-Salas, W. R. & Bilabo, G. J. (2001). Manejo de la obesidad en atención primaria. *Medifam*, 11(1), 4-10.

- Mathur, S. K., Chandra, P., Mishra, S., Ajmera, P. & Sharma, P. (2007). Type-2 diabetes related intermediate phenotypic traits in north Indian diabetics. *Indian Journal of Clinical Biochemistry*, 22(2), 70-73.
- Matthael, S., Stumvoll, M., Keller, M. & Haring, H. U. (2000). Pathophysiology and pharmacological treatment of insulin resistance. *Endocrine Rev*, 21, 585-618.
- Medical Research, 39 (3), 346-351.
- Medici, F., Hawa, M., Ianari, A., Pyke, D. & Leslie, R. (1999). Concordance rate for type II diabetes mellitus in monozygotic twins: actuarial analysis. *Diabetología*, 42, 146–150.
- Meigs, J. B., Larson, M., Fox, C. S., Keaney, J. F., Ramachandran, V. S. & Benjamin, E. J. (2007). Association of oxidative stress, insulin resistance, and diabetes risk phenotypes: the Framingham offspring study. *Diabetes Care*, 30, 2529-2535.
- Meigs, J., Cupples, A. & Wilson, P. (2000). Parental transmission of type 2 diabetes. The Framingham offspring study. *Diabetes*, 49, 2201-2207.
- Meigs, J., Manning, A., Fox, C., Florez, J., Liu, C., Cupples, A. & Dupuis, J. (2007). Genome wide association with diabetes related traits in the Framingham Heart Study. *BMC Medical Genetics*, 8(Suppl. 1), 1-16.
- Menzies, L., et al. (2007). Neurocognitive endophenotypes of obsessive compulsive disorder. *Brain*, 130 (12), 3223 – 3236.
- Metabolic Syndrome Risk. A Study in a Mexican Population.* Archives of
- Montes, V., J. & Ortega, E. (2001). *Ubicaciones de la marginación en el área metropolitana de Monterrey*. Recuperado el 14 de julio de 2009, de <http://www.mty.itesm.mx/egap/centros/caep/imagenes/marginacion.pdf>

- Morrato, E., Hill, J., Wyatt, H., Ghuschchyan, V. & Sullivan, P. (2006). Are health care professionals advising patients with diabetes or at risk for developing with diabetes or at risk for developing diabetes to exercise more?. *Diabetes Care*, 29(3), 543-548.
- Morrison & Gauderman. (2004). Software QUANTO Versión 0.5.
- Nair, L., Nair, M. K. C. & Chacko, D. S. (2009). Markers of fetal onset adult disease. *Indian Pediatrics*, 46, s48-s54.
- National Genetics Education and Development Centre. (2008). What is a genetic family history?
- National Institute of Health, National Cholesterol Education Program, National Heart, Lung, and Blood Institute & National Institute of Health. (2002). Third report of the National Cholesterol Education Program (NCEP). Expert panel on detection, evaluation, and treatment of high blood cholesterol in adults (Adult Treatment Panel III). USA.
- Nield, I., Summerbell, C. D., Hooper, I., Whittaker, V. & Moore, H. (2009). Dietary advice for the prevention of type 2 diabetes mellitus. (Review). *Cochrane Database of Systematic Reviews*, 3, 1-47.
- Nielsen, A., Erikstrup, C., Johansen, J., Fisher, C., Plomgaard, P., Krogh-Madsen, R., et al. (2008). Plasma YKL-40. A BMI independent marker of type 2 diabetes. *Diabetes*, 57(11), 3078-3082.
- Oguma, Y., Sesso, H., Pafferbarger, R. & Lee, I., M. (2005). Weight change and risk of developing type 2 diabetes. *Obesity Research*, 1(5), 945-951.
- Olendzki, B. C., Yunsheng, M., Hébert, J. R., Pagoto, S. L., Merriam, P. A., Rosal, M. C. et al. (2008). Underreporting of energy intake and associated factors

- in a latino population at risk of developing type 2 diabetes. *American Dietetic Association*, 108, 1003-1008.
- Orem, D. E. (2001). *Nursing Concepts of Practice*. (6 th). St. Louis: Mosby.
- Organización Mundial de la Salud. (2006). Clasificación del IMC. Recuperado el 30 de noviembre de 2008, de http://www.who.int/bmi/index.jsp?introPage=intro_3.html
- Orozco, L. J., Buchleitner, A. M., Gimenez-Perez, G., Roque, F. M., Richter, M. D. (2008). Exercise and diet for preventing type 2 diabetes mellitus (Review). *Cochrane Database of Systematic Reviews*, 3, 1-76.
- Ortega-Alonso, A., Sipilä, S., Kujala, U., Kaprio, J. & Rantanen, T. (2008). Body fat and mobility are explained by common genetic environmental influences in older women. *Obesity*, 16(7), 1616–1621.
- Papazafiropoulou, A., et al. (2009). Familial history of diabetes and clinical characteristics in greek subjects with type 2 diabetes. *BMC Endocrine Disorders*, 9(12), 1-7.
- Papazafiropoulou, A., Sotiropoulos, A., Skliros, E., Kardara, M., Kokolaki, A. Apostolou, O. et al. (2009). Familial history of diabetes and clinical characteristics in Greek subjects with type 2 diabetes. *Endocrine Disorders*, 9, 1-7.
- Pérez, C. E. & Guerrero, C. A. (2005). Mecanismos Moleculares por los cuales los ácidos grasos podrían influir en la captación de la glucosa. Recuperado el 2 de diciembre de 2008, de <http://www.revmed.unal.edu.co/revistafm/v53n2/v53n2pdf/v53n2a4.pdf>
- Pérez-Martínez, P., López-Miranda, J., Cruz-Teno, C., Delgado-Lista, J., Jiménez-Gómez, Y., Fernández, J., et al. (2008). Adiponectin gene variants are

- associated with insulin sensitivity in response to dietary fat consumption in Caucasians men. *The Journal of Nutrition*, 138(9), 1609-1614.
- Pérusse, L. & Bouchard, C. (1999). Genotype- environment interaction in human obesity. *Nutrition Reviews*, 57(Suppl. 5), 31-38.
- Peters, T. M. , et al. (2010). Accelerometer-measured physical activity in chinese adults. *Behalf of American Journal of Preventive Medicine*, 38(6), 583-591.
- Poulsen, P., Ohm, K., Vaag, A. & Beck-Nielsen, H. (1999). Heridability of type II (non insulin dependent) diabetes mellitus and abnormal glucose tolerance a population based twin study. *Diabetología*, 42, 139 – 145.
- Powell, S, M. & Rowlands, A. V. (2004). Intermonitor variability of the RT3 accelerometer during typical physical activities. *Medicine & Science in Sports & Exercise*.
- Powell, S. M., Jones, D. I. & Rowlands, A. V. (2003). Technical variability of the RT3 accelerometer. *Medicine & Science in Sports & Exercise*,
- Pratley, R. E., (1997). Gene-enviroment interactions en the pathogenesis of type 2 diabetes mellitus: lessons learned from the pima indianas. *Proceedings of the Nutrition Society*, 57, 175-181.
- Price, B., D. Jaffe. (2008). *The Best Service is No Service: How to Liberate Your Customers from Customer Service, Keep Them Happy, and Control Costs*. Jossey-Bass, San Francisco.
- http://books.google.com.mx/books?hl=es&lr=&id=1h71O9rpCIC&oi=fnd&pg=PR11&dq=Price,+Jaffe+2008&ots=ln_2lwefq-&sig=0dh3FOrzuNn5gRqmEr9D53DJM_o#v=onepage&q=Price%2C%20Jaffe%202008&f=false
- Priebe, M., van Binsbergen, J., de Vos, R. & Vonk, R. (2009). Whole grain foods

for the prevention of type 2 diabetes mellitus, (Review). *Cochrane Database of Systematic Reviews*, 4.

Qi, L. & Ae, Y. (2008). Gene – environment interaction and obesity. *Nutrition Reviews*, 66(12), 684-649.

Qi, L. & Liang, J. (2010). Interactions between genetic factors that predict diabetes and dietary factors that ultimately impact on risk of diabetes. *Wolters Kluwer Healt*, 21, 31-37.

Qi, L., Zhang, C., Greenberg, A. & Hu, F.(2008). Common variations in periplin gene, central obesity and risk of type 2 diabetes in US women. *Obesity*, 16(5), 1061-1065.

Quinn, L., (2002). Mechanisms in the development of type 2 diabetes mellitus. J. *Cardiovascular Nursing*, 16(2), 1-16.

Radha, V., Vimalaswaran, K., Deepa, R. & Mohan, V. (2003). The genetics of diabetes mellitus. *Indian J Med Res*, 117, 225-238.

Rana, J. S., Li, T., Manson, J. E. & Hu, F. B. (2007). Adiposity compared with physical inactivity and risk of type 2 diabetes in women. *Diabetes Care*, 30(1), 53-58.

Rodríguez-Morán, M. & Guerrero-Romero, F. (2001). The parental phenotype of diabetes, but not of essential hypertension, is linked to the development of metabolic syndrome in Mexican individuals. *Acta Diabetol* 38(2), 87-91.

Roumen, C., Blaak, E. & Corplejein, E. (2009). Lifestyle intervention for prevention of diabetes: determinants of success for future implementation. *Nutrition Reviews*, 67(3), 132-146.

- Salonen, J. T., et al. (2007). Type 2 diabetes whole-genome association study in four populations: the DiaGen consortium. *Am J Hum Genet*, 81 (2), 338-345.
- Santos, J., L., Pérez, F., Carrasco, E. & Albala, C. (2002). Uso de tríos caso-padre en estudios epidemiológicos de asociación entre polimorfismos genéticos y enfermedades complejas. *Rev., Méd. Chilena*, 130(11), 1307-1315.
- Schousboe, K., Visscher, P., Henriksen, J. E., Hopper, J. L., Sorensen, T. I. A. & Kyvik, K. O. (2003). Twin study of genetic and environment influences on glucose tolerance and indices of insulin sensitivity and secretion. *Diabetología*, 46, 1276-1283.
- Schulze, M. B., et al. (2007). An accurate risk score based on anthropometric, dietary, and lifestyle factors to predict the development of type 2 diabetes. *Diabetes Care*, 30(3), 510-515.
- Schwarz, P. E., Li, J., Reimann, M., Schutte, A. E., Bergmann, A., Hanefeld, M., Bornstein, S. R. et al. (2010). The finnish diabetes risk score is associated with insulin resistance and progression towards type 2 diabetes. *Endocrine Care*, 94(3), 920-926.
- Secretaría de Salud & Instituto Nacional de Salud Pública. (2000). Encuesta nacional de salud, Recuperado el 21 de Julio de 2010, de http://www.insp.mx/ensa/ensa_tomo2.pdf
- Secretaría de Salud & Instituto Nacional de Salud Pública. (2000). Encuesta Nacional de Salud.
- Secretaria de Salud Pública & Instituto Nacional de Salud Pública. (2006). Encuesta nacional de salud y nutrición 2006 Resultados por entidad

federativa, Nuevo León, Recuperado el 21 de Julio de 2010, de
<http://www.insp.mx/ensanut/norte/NuevoLeon.pdf>

Secretaría de Salud. (1987). Reglamento de la Ley General de Salud en materia de Investigación para la salud en México, D. F.: Diario Oficial de la Federación.

Secretaría de Salud. (1994). Norma Oficial Mexicana para la prevención, tratamiento y control de la diabetes mellitus (NOM-015-SSA2-1994):. Diario Oficial de la Federación.

Secretaría de Salud. (1999). Norma Oficial Mexicana para la prevención, tratamiento y control de la hipertensión (NOM-030-SSA2-1999):. Diario Oficial de la Federación.

Secretaría de Salud. (2007). Programa Nacional de Salud 2007-2012.

Secretaría de Salud. (2007-2010). Programa Nacional de Salud, Recuperado el 21 de Julio

Seidel, H. M., Ball, J. W., Danis, J. E. & Benedict, G. W. (2003). Exploración Física. (3a. ed.) . Madrid, España: Mosby.

Sissin, S. B., et al. (2010). Accelerometer- determined steps/day and metabolic syndrome. *A merican Journal of Preventive Medicine*, 38(6), 575-582.

So, W., Ng, M., Lee, S., Sanke, T., Lee, H. & Chan, J. (2000). Genetic of type 2 diabetes mellitus. *HKMJ*, 6(1), 69-76.

Steinberger, J. & Daniels, S. (2003). Obesity, insulin resistance, diabetes, and cardiovascular risk in children. *Circulation*, 107, 1448-1453.

Stotts, N. A. & Bergstrom, N. (2004). Measurement of dietary intake nutritional

Outcomes. Instruments for assessing health and function.

Tejero, M. E. (2008). Genética de la obesidad. *Boletín Médico Hospital Infantil de México*, 65, 441-450

Thanopoulou, A., Karamangos, B., Angelico, F., Assaad-Khalil, S., Barbato, A., et al. (2003). Dietary fat intake as risk factor for the development of diabetes. *Diabetes Care*, 26(2), 302-307.

The Diabetes Prevention Program. (2005). Strategies to identify adults at high risk for type 2 diabetes. *Diabetes Care*, 28(1), 138-144.

The Expert Committee the diagnosis and classification of diabetes mellitus. (2003). Report of the committee on the diagnosis and classification of diabetes mellitus. *Diabetes Care*, 26(Suppl. 1), 5-20.

Tinker, L. F., Rosal, M. C., Perry, M. G., Patterson, R. E., Horn, R. N. & Assaf, A. R. (2007). Predictors of dietary change and maintenance in the women's health initiative dietary modification trial. *Journal of the American Dietetic Association*, 107(7), 1155-1165.

Tong, Y., et al. (2009). Association between TCF7LE gene polymorphisms and susceptibility to Type 2 Diabetes Mellitus: A large scale review and meta-analysis. *B, C Medical Genetics*, 10(15).

Tudor-Locke, C. & Bassett, D. R., Jr. (2004). How many steps/day are enough?, Preliminary Pedometer Indices for Public Health. *Sports Medicine*, 34(1), 1-8.

Tuomilehto, J., Lindström, J., Hellmich, M., Lehmacher, W., Westermeier, T., Evers, T. et al. (2010). Development and validation of a risk-score model for subjects with impaired glucose tolerance for the assessment of the risk

- of type 2 diabetes mellitus- The STOP- NIDDM risk-score. *Diabetes Research and Clinical Practice*, 87(2), 267-274.
- Universidad de Minnesota (2009). Nutrition Data System For Research. USA.
- Valdez, R., Yoon, P., Liu, T. & Khoury, M. (2007) Family history and prevalence of diabetes in the U.S. population. *Diabetes Care*, 30(10), 2517-2522.
- Van der Sander, M. A. B., Walraven, G. E. L., Milligan, P. J. M., Banya, W. A. S., Ceesay, S. M., Nyan, O. A. & Mc Adama, K. P.W. (2001). *Bulletin of World Health Organization*, 79, 321-328.
- Van, E., et al. (2010). Role of adiposity and lifestyle in the relationship between family history of diabetes and 20-year incidence of type 2 diabetes in u.s. women. *Diabetes Care*, 33(4), 763-767.
- Vargas, L. Bastarrachea, R., Laviada, H., González & Avila, H. (1999). *Obesidad en México*. Fundación Mexicana para la salud. Universidad Autónoma de Yucatán.
- Varo, J.J., et al. (2003). Distribution and determinants of sedentary lifestyles in the european union. *International Journal of Epidemiology*, 32, 138-146.
- Vázquez – Chávez, C. (2003). Incidencia y factores de riesgo para desarrollo de intolerancia a la glucosa y diabetes mellitus tipo 2 en población mexicana previamente normoglucémica. *Revista de Endocrinología y Nutrición* 11(1), 28-33.
- Vázquez, G., Duval, S., Jacobs, D. R. & Silventoinen, K. (2007). Comparison of body mass index, waist circumference, and waist/hip ratio in predicting incident diabetes: a meta-analysis. *Epidemiologic Reviews*, 29, 115-128.

- Villalpando, S. et al. (2010). Prevalence and distribution of type diabetes mellitus in mexican adult population. A probabilistic survey. *Salud Pública de México*, 52(1), 19-26
- Walker, L. O. & Avant, K. C. (2005). *Strategies for Theory Construction in Nursing* (4th Edition) Upper Saddle River: Prentice-Hall.
- Walker, M., Walker, L. & Jayapaul, M. K. (2008). Type 2 diabetes in families and diabetes prevention. *European Diabetes Nursing*, 5(2), 52-56.
- Walker, M., Walker, L. & Jayapaul, M., (2008). Type 2 diabetes in familiars and diabetes prevention. *European Diabetes Nursing*, 5, 52-56.
- Wannamethee, S. G., Lowe, G. D. O., Rumley, A., Cherry, L., Whincup, P. & Sattar, N. (2007). Adipokines and risk of type 2 diabetes in older men. *Diabetes Care*, 30(5), 1200-1205.
- Wareham, N., J., Frank, P., W. & Harding, A. H. (2002). Establishing the role of gene-environment interactions in the etiology of type 2 diabetes. *Endocrinology and Metabolism Clinics of North America*, 31, 553-566.
- Wee, C., C., Hamel, M., B., Huang, A., Davis, R., B., Mittleman, M., A. & McCarthy,
- Weedon, M., MacCarthy, M., Hitman, G., Walker, M., Groves, C., Zeggini, E., et al. (2006). Combining information from common type 2 diabetes risk polymorphisms improves disease prediction. *Plos Medicin*, 3(10), 1877-1889.
- Wilcox, G. (2005). Insulin and insulin resistance. *Clinical Biochemist Reviews*, 26, 19-39.
- Wilson, P. W., Meigs, J. B., Sullivan, L., Fox, C. S., Nathan, D. M. & D'Agostino,

- R. B. (2007). Prediction of incident diabetes mellitus in middle-aged adults: the Framingham Offspring Study. *Archives of Internal Medicine*, 167, 1068-1074.
- Yajnik, C., S. (2004). Early life of insulin resistance and type diabetes in India and other Asian countries. *The Journal of Nutrition*, 134, 205-210.
- Yoon, P. W., Scheuner, M. T. & Khoury, M. (2003). Research priorities for evaluating family history in the prevention of common chronic disease. *American Journal of Preventive Medicine*, 24(2), 128-135.
- Zahid, N., Shi, Z., Claussen, B. & Hussain, A. (2009). Prevalence and risk factors for diabetes, comparison of rural populations in Bangladesh, China and Pakistan. *Diabetes and Metabolic Syndrome: Clinical Research and Reviews*, 3(2), 109-112.
- Zamora-Valdés, D., Chávez-Tapia, N., C. & Méndez-Sánchez, N. (2004). Mecanismos moleculares de resistencia a la insulina. *Medica Sur*, 11(3), 149-159.
- Zimet, P., Cowie, C., Ekoe, J. M. & Shaw, J. E. (2004). Classification of diabetes mellitus and other categories of glucose intolerance. En *International Textbook of Diabetes*, (3a. ed.).

Apéndice A

Estructura Conceptual-Teórica-Empírica

Gen X Medio Ambiente

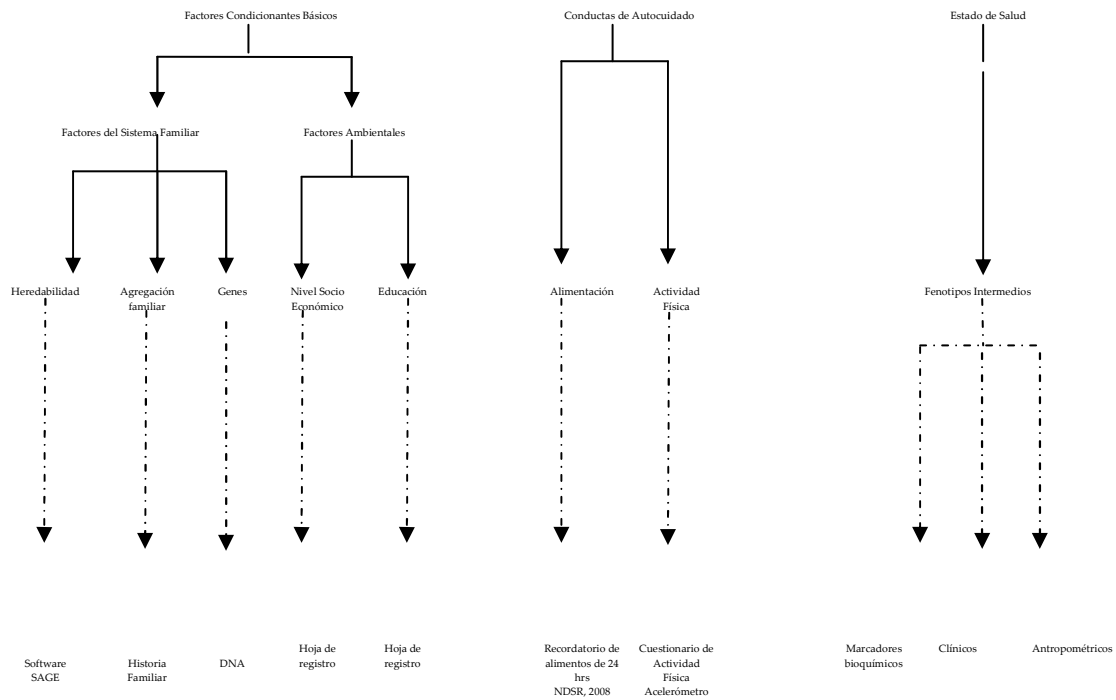


Conductas de Riesgo

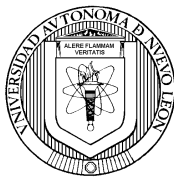


Resultados de Salud





Apéndice B



UNIVERSIDAD AUTÓNOMA DE NUEVO LEÓN
 FACULTAD DE ENFERMERÍA
 SUBDIRECCIÓN DE POSGRADO E INVESTIGACIÓN

Hoja de Registro de Datos

I. Datos de Identificación

Código de Identificación: _____

Código familiar: _____

Nombre: _____

Dirección: _____

Edad: _____ Sexo: _____ Estado Civil: _____

Educación:

Primaria__ Secundaria__ Preparatoria__ Escuela Técnica__ Universidad__

II. Estado de salud:

Años de diagnóstico de DT2: _____

III. Mediciones antropométricas:

Talla: _____

Reporte del analizador corporal:

IV. Mediciones clínicas

TA: _____

V. Mediciones bioquímicas

Apéndice C

Extracción de Sangre

Material y equipo

Jeringa de 5 ml con aguja de calibre de 22G y 32 mm

Pluma

Tela adhesiva

Torniquete

Torundas de alcohol

Tubos EDTA

Procedimiento

1. Explicar al sujeto el procedimiento que se le va a realizar.
2. Sentar al paciente para mayor comodidad y seguridad.
3. Elegir el brazo no dominante del paciente.
4. Elegir vena en la fosa antecubital (vena basílica o vena cefálica)
5. Palpar la vena para comprobar su estado.
6. Colocar el torniquete a una distancia de 15 cm, por encima de la zona de punción para evitar el retorno venoso. No se debe dejar el torniquete por más de un minuto. Se le pide al paciente que cierre el puño para que ayude a la dilatación de la venas.
7. Realizar la asepsia del sitio de punción con una torunda impregnada de alcohol, con movimiento circular, dejar que el alcohol se evapore totalmente antes de la punción. Después de la limpieza no debe tocarse el área.
8. Fijar firmemente la vena por encima y por debajo de la zona de punción con ayuda de los dedos índice y pulgar.
9. Realizar la punción con un ángulo de 25 a 30° aproximadamente con respecto al brazo. El bisel de la aguja debe estar hacia arriba. La extracción se hace con jeringa, una vez en vena, se tira suavemente el émbolo hasta que la sangre entra a la misma.

10. Se retira el torniquete, se le pide al paciente que abra la mano, entonces se saca la aguja de la vena.
11. Vaciar la sangre en el tubo con EDTA y rotularlo con el nombre y apellidos del sujeto y fecha de la toma.
12. Con una torunda de alcohol etílico se presiona la zona de punción por 5 minutos aproximadamente.



UNIVERSIDAD AUTÓNOMA DE NUEVO LEÓN

FACULTAD DE ENFERMERÍA

SUBDIRECCIÓN DE POSGRADO E INVESTIGACIÓN

Historia Familiar

Fecha _____

Código de Identificación: _____

Código familiar: _____

Por favor, señale cual de los siguientes recuadros describe su actual estado civil:

Casado Divorciado Viudo Separado Soltero Unión
Libre

Las siguientes preguntas son acerca de condiciones médicas que otros miembros de su familia pudieron haber tenido. Por favor, responda de la mejor manera posible

Alguno de los miembros de su familia tiene alguna condición médica descritas a continuación:

Madre natural	Si	Edad	No	No sabe
Vivo				
• Sobrepeso / obesidad				
• Diabetes (alto nivel de azúcar en sangre)				
• Presión arterial alta				
• Infarto al corazón				
• Accidente vascular cerebral				
• Enfermedad renal / trasplante				
Murió				
• Sobrepeso / obesidad				
• Diabetes (alto nivel de azúcar en sangre)				
• Presión arterial alta				
• Infarto al corazón				
• Accidente vascular cerebral				

• Enfermedad renal / trasplante				
Padre natural	Si	Edad	No	No sabe
Vivo				
• Sobrepeso / obesidad				
• Diabetes (alto nivel de azúcar en sangre)				
• Presión arterial alta				
• Infarto al corazón				
• Accidente vascular cerebral				
• Enfermedad renal / trasplante				
Murió				
• Sobrepeso / obesidad				
• Diabetes (alto nivel de azúcar en sangre)				
• Presión arterial alta				
• Infarto al corazón				
• Accidente vascular cerebral				
• Enfermedad renal / trasplante				

¿Cuántos hermanos tiene?.

Si no tiene hermanos **NO CONTINUE CONTESTANDO**

Si tiene más de un hermano, la información debe ser en orden del mayor al menor de sus hermanos,(no incluirse a si mismo)

1er Hermano <input type="checkbox"/> Hermana <input type="checkbox"/>	Si	Edad	No	No sabe
Hijo de ambos padres Hijo de uno de los padres Hermano adoptivo				
Vivo				
• Sobrepeso / obesidad				
• Diabetes (alto nivel de azúcar en sangre)				
• Presión arterial alta				
• Infarto al corazón				
• Accidente vascular cerebral				
• Enfermedad renal / trasplante				
Murió				
• Sobrepeso / obesidad				
• Diabetes (alto nivel de azúcar en				

sangre)				
• Presión arterial alta				
• Infarto al corazón				
• Accidente vascular cerebral				
• Enfermedad renal / trasplante				
2º Hermano <input type="checkbox"/> Hermana <input type="checkbox"/>	Si	Edad	No	No sabe
Hijo de ambos padres				
Hijo de uno de los padres				
Hermano adoptivo				
Vivo				
• Sobrepeso / obesidad				
• Diabetes (alto nivel de azúcar en sangre)				
• Presión arterial alta				
• Infarto al corazón				
• Accidente vascular cerebral				
• Enfermedad renal / trasplante				
Murió				
• Sobrepeso / obesidad				
• Diabetes (alto nivel de azúcar en sangre)				
• Presión arterial alta				
• Infarto al corazón				
• Accidente vascular cerebral				
• Enfermedad renal / trasplante				
3º Hermano <input type="checkbox"/> Hermana <input type="checkbox"/>	Si	Edad	No	No sabe
Hijo de ambos padres				
Hijo de uno de los padres				
Hermano adoptivo				
Vivo				
• Sobrepeso / obesidad				
• Diabetes (alto nivel de azúcar en sangre)				
• Presión arterial alta				
• Infarto al corazón				
• Accidente vascular cerebral				
• Enfermedad renal / trasplante				

Murió				
• Sobrepeso / obesidad				
• Diabetes (alto nivel de azúcar en sangre)				
• Presión arterial alta				
• Infarto al corazón				
• Accidente vascular cerebral				
• Enfermedad renal / trasplante				
4º Hermano <input type="checkbox"/> Hermana <input type="checkbox"/>	Si	Edad	No	No sabe
Hijo de ambos padres Hijo de uno de los padres Hermano adoptivo				
Vivo				
• Sobrepeso / obesidad				
• Diabetes (alto nivel de azúcar en sangre)				
• Presión arterial alta				
• Infarto al corazón				
• Accidente vascular cerebral				
• Enfermedad renal / trasplante				
Murió				
• Sobrepeso / obesidad				
• Diabetes (alto nivel de azúcar en sangre)				
• Presión arterial alta				
• Infarto al corazón				
• Accidente vascular cerebral				
• Enfermedad renal / trasplante				
5º Hermano <input type="checkbox"/> Hermana <input type="checkbox"/>	Si	Edad	No	No sabe
Hijo de ambos padres Hijo de uno de los padres Hermano adoptivo				
Vivo				
• Sobrepeso / obesidad				
• Diabetes (alto nivel de azúcar en sangre)				
• Presión arterial alta				

• Infarto al corazón				
• Accidente vascular cerebral				
• Enfermedad renal / trasplante				
Murió				
• Sobrepeso / obesidad				
• Diabetes (alto nivel de azúcar en sangre)				
• Presión arterial alta				
• Infarto al corazón				
• Accidente vascular cerebral				
• Enfermedad renal / trasplante				
6º Hermano <input type="checkbox"/> Hermana <input type="checkbox"/>	Si	Edad	No	No sabe
Hijo de ambos padres Hijo de uno de los padres Hermano adoptivo				
Vivo				
• Sobrepeso / obesidad				
• Diabetes (alto nivel de azúcar en sangre)				
• Presión arterial alta				
• Infarto al corazón				
• Accidente vascular cerebral				
• Enfermedad renal / trasplante				
Murió				
• Sobrepeso / obesidad				
• Diabetes (alto nivel de azúcar en sangre)				
• Presión arterial alta				
• Infarto al corazón				
• Accidente vascular cerebral				
• Enfermedad renal / trasplante				
7º Hermano <input type="checkbox"/> Hermana <input type="checkbox"/>	Si	Edad	No	No sabe
Hijo de ambos padres Hijo de uno de los padres Hermano adoptivo				
Vivo				
• Sobrepeso / obesidad				

• Diabetes (alto nivel de azúcar en sangre)				
• Presión arterial alta				
• Infarto al corazón				
• Accidente vascular cerebral				
• Enfermedad renal / trasplante				
Murió				
• Sobrepeso / obesidad				
• Diabetes (alto nivel de azúcar en sangre)				
• Presión arterial alta				
• Infarto al corazón				
• Accidente vascular cerebral				
• Enfermedad renal / trasplante				
8º Hermano <input type="checkbox"/> Hermana <input type="checkbox"/>	Si	Edad	No	No sabe
Hijo de ambos padres Hijo de uno de los padres Hermano adoptivo				
Vivo				
• Sobrepeso / obesidad				
• Diabetes (alto nivel de azúcar en sangre)				
• Presión arterial alta				
• Infarto al corazón				
• Accidente vascular cerebral				
• Enfermedad renal / trasplante				
Murió				
• Sobrepeso / obesidad				
• Diabetes (alto nivel de azúcar en sangre)				
• Presión arterial alta				
• Infarto al corazón				
• Accidente vascular cerebral				
• Enfermedad renal / trasplante				
9º Hermano <input type="checkbox"/> Hermana <input type="checkbox"/>	Si	Edad	No	No sabe
Hijo de ambos padres Hijo de uno de los padres				

Hermano adoptivo				
Vivo				
• Sobrepeso / obesidad				
• Diabetes (alto nivel de azúcar en sangre)				
• Presión arterial alta				
• Infarto al corazón				
• Accidente vascular cerebral				
• Enfermedad renal / trasplante				
Murió				
• Sobrepeso / obesidad				
• Diabetes (alto nivel de azúcar en sangre)				
• Presión arterial alta				
• Infarto al corazón				
• Accidente vascular cerebral				
• Enfermedad renal / trasplante				
10º Hermano <input type="checkbox"/> Hermano <input type="checkbox"/>	Si	Edad	No	No sabe
Hijo de ambos padres Hijo de uno de los padres Hermano adoptivo				
Vivo				
• Sobrepeso / obesidad				
• Diabetes (alto nivel de azúcar en sangre)				
• Presión arterial alta				
• Infarto al corazón				
• Accidente vascular cerebral				
• Enfermedad renal / trasplante				
Murió				
• Sobrepeso / obesidad				
• Diabetes (alto nivel de azúcar en sangre)				
• Presión arterial alta				
• Infarto al corazón				
• Accidente vascular cerebral				
• Enfermedad renal / trasplante				

¿Cuántos hijos tiene usted?.

Si no tiene hijos **NO CONTINUE CONTESTANDO.**

Si Usted tiene más de un hijo, la información debe ser en orden del mayor al menor de sus hijos.

1^{er} Hijo <input type="checkbox"/> Hija <input type="checkbox"/>	Si	Edad	No	No sabe
Fecha de nacimiento:				
Vivo				
• Sobrepeso / obesidad				
• Diabetes (alto nivel de azúcar en sangre)				
• Presión arterial alta				
• Infarto al corazón				
• Accidente vascular cerebral				
• Enfermedad renal / trasplante				
Murió				
• Sobrepeso / obesidad				
• Diabetes (alto nivel de azúcar en sangre)				
• Presión arterial alta				
• Infarto al corazón				
• Accidente vascular cerebral				
• Enfermedad renal / trasplante				
2^o Hijo <input type="checkbox"/> Hija <input type="checkbox"/>	Si	Edad	No	No sabe
Fecha de nacimiento:				
Vivo				
• Sobrepeso / obesidad				
• Diabetes (alto nivel de azúcar en sangre)				
• Presión arterial alta				
• Infarto al corazón				
• Accidente vascular cerebral				
• Enfermedad renal / trasplante				
Murió				
• Sobrepeso / obesidad				
• Diabetes (alto nivel de azúcar en sangre)				
• Presión arterial alta				
• Infarto al corazón				
• Accidente vascular cerebral				
• Enfermedad renal / trasplante				

3^{er} Hijo <input type="checkbox"/> Hija <input type="checkbox"/>	Si	Edad	No	No sabe
Fecha de nacimiento:				
Vivo				
• Sobrepeso / obesidad				
• Diabetes (alto nivel de azúcar en sangre)				
• Presión arterial alta				
• Infarto al corazón				
• Accidente vascular cerebral				
• Enfermedad renal / trasplante				
Murió				
• Sobrepeso / obesidad				
• Diabetes (alto nivel de azúcar en sangre)				
• Presión arterial alta				
• Infarto al corazón				
• Accidente vascular cerebral				
• Enfermedad renal / trasplante				

4^o Hijo <input type="checkbox"/> Hija <input type="checkbox"/>	Si	Edad	No	No sabe
Fecha de nacimiento:				
Vivo				
• Sobrepeso / obesidad				
• Diabetes (alto nivel de azúcar en sangre)				
• Presión arterial alta				
• Infarto al corazón				
• Accidente vascular cerebral				
• Enfermedad renal / trasplante				
Murió				
• Sobrepeso / obesidad				
• Diabetes (alto nivel de azúcar en sangre)				
• Presión arterial alta				
• Infarto al corazón				
• Accidente vascular cerebral				
• Enfermedad renal / trasplante				
5^o Hijo <input type="checkbox"/> Hija <input type="checkbox"/>	Si	Edad	No	No

Fecha de nacimiento:				sabe
Vivo				
• Sobrepeso / obesidad				
• Diabetes (alto nivel de azúcar en sangre)				
• Presión arterial alta				
• Infarto al corazón				
• Accidente vascular cerebral				
• Enfermedad renal / trasplante				
Murió				
• Sobrepeso / obesidad				
• Diabetes (alto nivel de azúcar en sangre)				
• Presión arterial alta				
• Infarto al corazón				
• Accidente vascular cerebral				
• Enfermedad renal / trasplante				
6º Hijo <input type="checkbox"/> Hija <input type="checkbox"/>	Si	Edad	No	No sabe
Fecha de nacimiento:				
Vivo				
• Sobrepeso / obesidad				
• Diabetes (alto nivel de azúcar en sangre)				
• Presión arterial alta				
• Infarto al corazón				
• Accidente vascular cerebral				
• Enfermedad renal / trasplante				
Murió				
• Sobrepeso / obesidad				
• Diabetes (alto nivel de azúcar en sangre)				
• Presión arterial alta				
• Infarto al corazón				
• Accidente vascular cerebral				
• Enfermedad renal / trasplante				
7º Hijo <input type="checkbox"/> Hija <input type="checkbox"/>	Si	Edad	No	No sabe
Fecha de nacimiento:				
Vivo				
• Sobrepeso / obesidad				

• Diabetes (alto nivel de azúcar en sangre)				
• Presión arterial alta				
• Infarto al corazón				
• Accidente vascular cerebral				
• Enfermedad renal / trasplante				
Murió				
• Sobrepeso / obesidad				
• Diabetes (alto nivel de azúcar en sangre)				
• Presión arterial alta				
• Infarto al corazón				
• Accidente vascular cerebral				
• Enfermedad renal / trasplante				
8º Hijo <input type="checkbox"/> Hija <input type="checkbox"/>	Si	Edad	No	No sabe
Fecha de nacimiento:				
Vivo				
• Sobrepeso / obesidad				
• Diabetes (alto nivel de azúcar en sangre)				
• Presión arterial alta				
• Infarto al corazón				
• Accidente vascular cerebral				
• Enfermedad renal / trasplante				
Murió				
• Sobrepeso / obesidad				
• Diabetes (alto nivel de azúcar en sangre)				
• Presión arterial alta				
• Infarto al corazón				
• Accidente vascular cerebral				
• Enfermedad renal / trasplante				
9º Hijo <input type="checkbox"/> Hija <input type="checkbox"/>	Si	Edad	No	No sabe
Fecha de nacimiento:				
Vivo				
• Sobrepeso / obesidad				
• Diabetes (alto nivel de azúcar en sangre)				
• Presión arterial alta				

• Infarto al corazón				
• Accidente vascular cerebral				
• Enfermedad renal / trasplante				
Murió				
• Sobrepeso / obesidad				
• Diabetes (alto nivel de azúcar en sangre)				
• Presión arterial alta				
• Infarto al corazón				
• Accidente vascular cerebral				
• Enfermedad renal / trasplante				
10º Hijo <input type="checkbox"/> Hija <input type="checkbox"/>	Si	Edad	No	No sabe
Fecha de nacimiento:				
Vivo				
• Sobrepeso / obesidad				
• Diabetes (alto nivel de azúcar en sangre)				
• Presión arterial alta				
• Infarto al corazón				
• Accidente vascular cerebral				
• Enfermedad renal / trasplante				
Murió				
• Sobrepeso / obesidad				
• Diabetes (alto nivel de azúcar en sangre)				
• Presión arterial alta				
• Infarto al corazón				
• Accidente vascular cerebral				
• Enfermedad renal / trasplante				

Apéndice E
Polimorfismos Propuestos

Apéndice F



UNIVERSIDAD AUTÓNOMA DE NUEVO LEÓN
 FACULTAD DE ENFERMERÍA
 SUBDIRECCIÓN DE POSGRADO E INVESTIGACIÓN

Recordatorio de Alimentos de 24 Hrs.

Fecha: _____ Código de Identificación: _____ Código familiar: _____

Desayuno.		Lugar:		Hora:
Preparación	Met. Cocción	Alimento	Gramos	Med. Casera

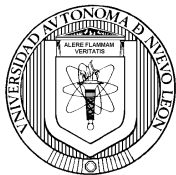
Comida.		Lugar:		Hora:
Preparación	Met. Cocción	Alimento	Gramos	Med. Casera

Cena.		Lugar:		Hora:
Preparación	Met. Cocción	Alimento	Gramos	Med. Casera

Entre Comidas.		Lugar:		Hora:
Preparación	Met. Cocción	Alimento	Gramos	Med. Casera

Agua natural: _____ vasos al día.

Apéndice G



UNIVERSIDAD AUTÓNOMA DE NUEVO LEÓN

FACULTAD DE ENFERMERÍA

SUBDIRECCIÓN DE POSGRADO E INVESTIGACIÓN

Replicas de Alimentos y Medidas Caseras

FRUTAS	
ALIMENTO	GRAMOS
Melón	160
Sandia	160
Plátano	108
Durazno	76.5
Ciruela	55
Naranja	76
VERDURAS	
Jitomate	110
Coliflor	65
Brócoli	95
Hoja de lechuga	55
Zanahoria	80
CEREALES Y TUBÉRCULOS	
Corn Flakes	30
Arroz	82
Frijol en bola	100
Frijol molido	100
Dona	33
Barra de granola	30
Espagueti	60
Puré de papa	95

PRODUCTOS DE ORIGEN ANIMAL	
Res tipo Bistec	85
Pierna de pollo	85
Carne res hamburguesa	115
Pechuga de pollo	85
Chuleta de cerdo	99
Salchicha	50
Jamón	13.3

Lista de Medidas Caseras

Medidas Caseras	Equivalente
Taza	240 mls.
Vaso	360 mls.
Cuchara cafetera	7.5 gr.
Cuchara sopera	15 gr.
Cuchara de cocina	45 gr

Apéndice H



UNIVERSIDAD AUTÓNOMA DE NUEVO LEÓN

FACULTAD DE ENFERMERÍA

SUBDIRECCIÓN DE POSGRADO E INVESTIGACIÓN

Cuestionario de Actividad Física (CAF)

Día: _____

Fecha: _____ Código de Identificación: _____ Código Familiar:

Instrucciones

Cada rectángulo situado a la derecha de la columna de horas corresponde a un período de 15 minutos. Cada hora está fraccionada en cuatro períodos de 15 minutos. A partir de la lista de actividades dadas en la última página, escriba el número correspondiente a la actividad que usted practica durante cada período de 15 minutos. Si una actividad es practica durante cada período de 15 minutos. Si una actividad es practicada un largo período (por ejemplo dormir), usted puede hacer un trazo horizontal continuo en los rectángulos que siguen, hasta

que se cambie de actividad.

Hora				
	0-15	16-30	31-45	46-60
0 am				
1				
2				
3				
4				
5				
6				
7				
8				
9				
10				
11				
12 pm				
13				
14				
15				
16				
17				
18				
19				
20				

21				
22				
23				

Apéndice I



UNIVERSIDAD AUTÓNOMA DE NUEVO LEÓN

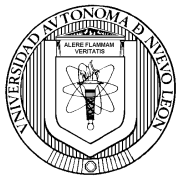
FACULTAD DE ENFERMERÍA

SUBDIRECCIÓN DE POSGRADO E INVESTIGACIÓN

Actividades Físicas

Categoría de actividad		Gasto energético aproximado (Kcal/kg/15 min)
1	Acostado: Dormido o recostado en descanso	0.26
2	Sentado:	0.38

	Escuchando clases, comiendo, escribiendo, leyendo, escuchando radio o TV o tomando un baño de tina	
3	De pie o actividad ligera: Lavarse, rasurarse, peinarse o cocinar	0.57
4	Vestirse, bañarse, conducir un auto o caminar tranquilo	0.70
5	Trabajo manual ligero: De limpieza (barrer, sacudir, etc.), panadero, zapatero, mecánico, electricista, pintor, oficinista, laboratorista, peluquero, trabajador de industria o granjero (alimentar animales) conducir moto o caminar moderadamente (ir a la escuela o de compras)	0.83
6	Actividades deportivas ligeras: volibol, beisbol, golf, boliche, bicicleta (paseo) o futbol colegial	1.20
7	Trabajo manual moderado: obrero (industria o albañil), cargador, trabajo de plantación, forestal o de mina	1.40
8	Actividades deportivas moderadas: bádminton, ciclismo (rápido), danza, gimnasia, caminata, natación, aeróbicos, tenis o trotar	1.50
9	Trabajo manual intenso: forestal (talar árboles), granjero o campesino (sembrar o arar los campos). Actividades deportivas intensas: Carreras a pie, futbol, squash, basquetbol, salto de curda, boxeo.	1.95



Apéndice J

UNIVERSIDAD AUTÓNOMA DE NUEVO LEÓN
FACULTAD DE ENFERMERÍA
SUBDIRECCIÓN DE POSGRADO E INVESTIGACIÓN

Procedimiento de Mediciones Antropométricas y Clínicas

Talla

Material y equipo

Báscula con altímetro (rango mínimo de medición de 60 c a 210 cm)

Papel desechable

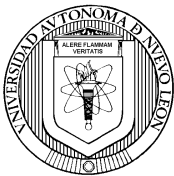
Hoja de registro

Lápiz

Procedimiento

1. Explicar al paciente el procedimiento a realizar.
2. Colocar un pedazo de papel desechable en el plataforma de la báscula.
3. Se le pide al sujeto que se retire zapatos.
4. Pedirle a sujeto que se suba a la plataforma de la báscula, mirando al frente del evaluador y dando la espalda al altímetro.
5. Pedirle al que se pare con los pies y talones juntos.
6. Explicarle al paciente que se coloque en posición erguida, con los brazos colgantes a los costados.
7. El evaluador aplica una suave tracción hacia arriba a través de los proceso mastoideos.
8. Colocar la escuadra del altímetro en un ángulo de 90° sobre la parte superior de la cabeza del sujeto.
9. La medición se toma al final de una respiración profunda.
10. Anotar la medición en la hoja de registro.

Apéndice K



UNIVERSIDAD AUTÓNOMA DE NUEVO LEÓN

FACULTAD DE ENFERMERÍA

SUBDIRECCIÓN DE POSGRADO E INVESTIGACIÓN

Procedimiento para uso de Analizador Corporal

Con este analizador se obtendrá el peso, IMC y composición corporal.

1. Ponga en marcha el aparato.

Pulse la tecla [on-off].

Aparecerá “0.0” en la parte superior de la pantalla.

2. Introduzca el peso de la ropa.

Entre el peso de la ropa utilizando el teclado numérico.

Por ejemplo, si las ropas pesan 2,0 kg, pulse [2], [.] y [0].

Cuando haya terminado de introducir los datos, estos se mostrarán como número negativo. Introduzca los datos utilizando el teclado numérico.

3. Seleccione el Tipo.

Seleccione el Tipo entre “Hombre normal” “Mujer normal” “Hombre atlético” y “Mujer atlética”. Utilice la tecla “Atlético” cuando el usuario tenga diecisiete años o más y cumpla también los requisitos de la definición de atleta.

4. Introduzca la edad.

*Ejemplo: Si el usuario tiene 32 años o menos.

Pulse [3] y [2].

*Ejemplo: Si el usuario tiene 9 años o menos.

Pulse [0] y [9].

*Si se introduce como edad 16 años o menos, aunque se seleccione el Tipo atlético, se conmutará automáticamente al Tipo normal.

5. Introduzca la altura.

Ejemplo. Si la estatura del usuario es 172 cm, pulse [1], [7] y [2].

6. Fijación del objetivo de proporción de grasa corporal.

Una vez que haya introducido la estatura, automáticamente aparecerá “GOAL “ en la pantalla.

Introduzca el objetivo de proporción de grasa corporal deseado utilizando el teclado numérico.

Por ejemplo: 16%= pulse [1] y [6].

9%= pulse [0] y [9].

*Si el número de impresiones está fijado en “0”, no se mostrará nada.

*Si el objetivo de proporción de grasa corporal no se imprimirá.

7. Antes de comenzar un programa de control de peso y de decir que proporción de grasa corporal es adecuada para usted, consulte a su médico. Tanita no se hace responsable de la determinación del objetivo de proporción de grasa corporal adecuado para cada persona en concreto.
8. Si desea saber más sobre los porcentajes ideales de grasa corporal, consulte las Notas Técnicas. Los varones atléticos pueden aspirar a seleccionar como objetivo un porcentaje de grasa corporal de un único dígito. Sin embargo, esto no es recomendable para adultos normales, especialmente para las mujeres, que deberán evitar adelgazar en exceso. Consulte siempre a un doctor acerca del porcentaje de grasa corporal más adecuado para su Tipo.
9. No suba sobre la plataforma de medición hasta que haya acabado de determinar el objetivo de proporción de grasa corporal ya que la unidad podría desconectarse automáticamente o las mediciones podrían resultar inexactas.
10. Después de que se muestre “88888” en la parte superior de la pantalla, una flecha intermitente aparecerá junto a STEP ON.
11. Inicio de la medición
Pedir a la persona que suba sobre la plataforma de medición con los pies descalzos y de modo que toquen los electrodos.
Mantenerse en una posición estable sin flexionar las rodillas.
 - No utilizar los agarradores de mano, ya que en esta ocasión sólo tomará la lectura de su peso corporal.
12. Realización de la medida.

Subirse a la báscula con los pies desnudos. Cerciórese de que los talones queden sobre electrodos posteriores, y la parte frontal de los pies en contacto con los electrodos anteriores.

13. Medición de la impedancia

Cuando sujete los agarradores con ambas manos, aparecerá 0000 en la parte inferior de la pantalla y comenzará la lectura de la impedancia.

La cifra 0000 desaparecerá gradualmente durante la lectura; tras completar cinco ciclos, la lectura habrá sido tomada

- Sujete los agarradores (situados a los dos lados) únicamente cuando la cifra que indica el peso corporal visualizada en pantalla se haya estabilizado.
- No baje de la plataforma de medición hasta que los símbolos “0000” hayan desaparecido por completo.
- Cuando las medidas de la proporción de grasa corporal o de la cantidad de grasa resultan anormalmente pequeñas, o cuando aparece en la pantalla el mensaje error (E01), la causa más probable es que las plantas de los pies y los electrodos no están completamente en contacto. Asegúrese de que al subir en la plataforma de medición las plantas de los pies entren en contacto con los electrodos.

14. La medición ha terminado.

Una vez las lecturas sobre el peso corporal y la impedancia hayan sido tomadas, el porcentaje aproximado de grasa corporal se visualizará en la parte inferior de la pantalla y sonará un pitido.

Si la impresora está en el modo ON (Encendido), los resultados de la toma de medidas se imprimirán.

Si la impresora está en el modo OFF (Apagado), los resultados de la lectura (masa muscular estimada, masa de grasa y porcentaje de grasa corporal) relativos a cada parte del cuerpo podrán visualizarse mediante el uso del teclado numérico.

Bajarse de la plataforma de medición.

15. Fin de las mediciones.

Pulse la tecla [ON/OFF] y apague el aparato.

Apéndice M

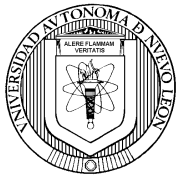
Percentiles para Niños y Niñas del CDC

Apéndice N

Poster de Difusión

Apéndice O

Consentimiento Informado



UNIVERSIDAD AUTÓNOMA DE NUEVO LEÓN

FACULTAD DE ENFERMERÍA
SUBDIRECCIÓN DE POSGRADO E INVESTIGACIÓN

Consentimiento Informado

Título del Estudio: Riesgo de Diabetes Mellitus Tipos 2: Interacción Gen-Medio

Ambiente

Introducción y Objetivo

La Diabetes Mellitus Tipo 2, (azúcar en la sangre) es una enfermedad crónica, lo que quiere decir que no se cura, solo se controla, que la pueden heredar los miembros de una familia, por el hecho de ser parte de ella. Actualmente muchas familias mexicanas padecen esta enfermedad debido a la herencia y agravado por las formas de alimentarse y la falta de ejercicio. La diabetes puede prevenirse o hacer que su inicio se retrase, para lo que es necesario conocer qué tanto riesgo tienen las personas de desarrollarla. Por esta razón en el presente estudio nos interesa conocer el riesgo que Usted y sus familiares directos (padres e hijos) tienen de desarrollar esta enfermedad ya que algunos de los miembros de su familia la padecen. Esta información nos ayudará a proponer programas de salud que a su vez le ayuden a su familia a disminuir el riesgo de tener diabetes.

Procedimientos

En este estudio participarán la persona que tiene diabetes mellitus tipo 2, sus padres y hermanos de 30 familias. Se les preguntaran datos de identificación y localización, los cuales serán puestos en un lugar seguro. Se tomaran muestras de sangre para medir glucosa, insulina, perfil de lípidos, perfil bioquímico, HbA. Además se tomarán muestra de sangre para realizar la identificación de genes relacionados con la diabetes mellitus tipo 2, el total de sangre será de 45 ml. La sangre será analizada y preservada por 10 años en laboratorios de la Universidad Autónoma de Nuevo León, para usarla en futuros estudios. Posterior a la toma de muestras sanguíneas se realizarán las mediciones de peso, talla, índice de cintura, índice de masa corporal y presión arterial, después de estas mediciones se les proporcionara un refrigerio. También se le realizarán

preguntas sobre sus antecedentes de salud y la historia familiar. Esta entrevista durará de entre 45 a 60 min. Se les dará fecha para visitarlo en su casa con el fin de explicarle el registro de alimentos consumidos y actividad física realizada en dos días entre semana y un día de fin de semana. Además se les prestara un aparato que se llama "acelerómetro", que medirá la energía que gastará en sus actividades diarias; este aparato no causa daño, es de uso externo, pequeño y no pesa; se le dará explicación sobre el uso y cuidado de este.

Riesgos

Entiendo que esta investigación no es peligrosa debido a que se considera de riesgo mínimo por ser un estudio donde se me tomarán muestras sanguíneas venosas en ayuno y mediciones antropométricas. Existe la posibilidad de que se me realicen dos punciones para obtener la sangre; después de la punción puedo presentar un moretón en el sitio donde me dieron un piquete.

Beneficios

No tendré ningún beneficio directo. Sin embargo se me entregarán los resultados de glucosa y perfil de lípidos.

Tratamiento

En este estudio no se me dará ningún tipo de tratamiento farmacológico.

Participación Voluntaria/Abandono

Se me ha informado que mi participación es voluntaria y que puedo retirarme cuando yo así lo decida y no habrá sanciones ni represarías de ningún tipo en caso de rehusarse o abandonar el estudio.

Preguntas

Se me ha notificado que para cualquier duda o aclaración sobre el estudio puedo comunicarme al teléfono 83 481847 ext 111 o contactar al comité de Ética de la Facultad de Enfermería de la Universidad Autónoma de Nuevo León, dirigido por la Dra. Bertha Cecilia Salazar González, en horario de Lunes a Viernes de

9:00 a 15:00. La dirección es Av. Gonzalitos 1500 Nte. Col Mitras Centro, CP. 64460. Monterrey, N.L.

Confidencialidad

Se me ha asegurado que se mantendrá el anonimato y que los resultados se presentarán en forma grupal. Además, se me ha garantizado que se respetarán mis derechos como ser humano y que la información que yo proporcione será totalmente confidencial.

**CONSENTIMIENTO PARA PARTICIPAR EN EL
ESTUDIO DE INVESTIGACIÓN: Riesgo de Diabetes Mellitus Tipos 2:
Interacción Gen-Medio Ambiente**

La MCE. Juana Mercedes Gutiérrez Valverde, me ha explicado y dado a conocer en qué consiste el estudio incluyendo los posibles riesgos y beneficios de mi participación así como de que puedo optar libremente por dejar de participar en cualquier momento que lo desee.

Nombre y Firma del participante

Fecha

Nombre y Firma del Investigador

Fecha

Firma y nombre del Primer Testigo

Fecha

Dirección y relación/parentesco con participante

Firma y nombre del Segundo Testigo

Fecha

Dirección y relación/parentesco con participante.

Firma y nombre del Tercer Testigo

Fecha

Dirección y relación/parentesco con participante.
