



Benemérita Universidad Autónoma De Puebla

FACULTAD DE MEDICINA
LICENCIATURA EN NUTRICIÓN CLÍNICA

**INGESTA DIETÉTICA Y EXCRECIÓN URINARIA DE
POTASIO EN PACIENTES CON DIABETES TIPO 2**

T E S I S

para obtener el título de
LICENCIADA EN NUTRICIÓN CLÍNICA

Presenta:

Lizett González Trujillo

Director:

D.C. Guadalupe Ruiz Vivanco

Codirector:

D.C. Enrique Torres Rasgado

Revisores

D.C. Celso Enrique Cortés Romero

M.C. María Elvira Rojas Martínez

D.C. Guadalupe Soto Rodríguez

Puebla, Diciembre 2020



BUAP

Oficio No SIEP / C.I. / 520 /2019

Asunto: Constancia de Registro

M.A.S.S. GUADALUPE RUIZ VIVANCO.
D.C. ENRIQUE TORRES RASGADO.
LIZETT GONZÁLEZ TRUJILLO.
P R E S E N T E S:

El Comité de Investigación de la Facultad de Medicina de la B.U.A.P., a través de la Secretaría de Investigación y Estudios de Posgrado hace **CONSTAR** que el Proyecto de Investigación presentado en autoría Colectiva por:

- LIZETT GONZÁLEZ TRUJILLO.
- M.A.S.S. GUADALUPE RUIZ VIVANCO.
- D.C. ENRIQUE TORRES RASGADO.

Titulado:

"DETERMINACIÓN DE LA INGESTA DIETÉTICA Y EXCRECIÓN URINARIA DE POTASIO EN PACIENTES CON DIABETES TIPO 2"

Ha sido registrado en esta Secretaría con los siguientes datos:

Fecha de registro: 29 de noviembre del 2019.

Número de Libro: 2

Número de Hoja: 123

Número de Registro: 776

Vigencia: Inicio 29 de noviembre del 2019 Termina 26 de junio del 2020

ATENTAMENTE

"PENSAR BIEN, PARA VIVIR MEJOR"
H. PUEBLA DE Z., A 29 DE NOVIEMBRE DE 2019

M.C. JOSE LUIS GANDARA RAMIREZ
PRESIDENTE DEL COMITÉ DE INVESTIGACIÓN

D.C. JORGE ALEJANDRO CEBADA RUIZ
SECRETARIO DEL COMITÉ DE INVESTIGACIÓN

c.c.p. archivo
c.c.p. minutarario
DC'ETR*mdlvv

Facultad
de Medicina

13 Sur 2702, Col. Volcanes,
Puebla, Pue. CP 72410
01(222) 229 55 00
Ext. 6047 y 6048



BUAP

Oficio No SIEP / C.I. / 131 / 2020

ASUNTO: PRÓRROGA

**D.C. GUADALUPE RUIZ VIVANCO
D.C. ENRIQUE TORRES RASGADO
LIZETT GONZÁLEZ TRUJILLO**

PRESENTE:

Por medio de este conducto reciban un afectuoso saludo y al mismo tiempo me permito hacer de su conocimiento que el proyecto de investigación titulado: **"INGESTA DIETÉTICA Y EXCRECIÓN URINARIA DE POTASIO EN PACIENTES CON DIABETES TIPO 2"** después de haber sido estudiado, se llegó a la conclusión de aceptar la prórroga solicitada. Por lo tanto, la fecha de término de dicho protocolo se extiende con fecha límite al 28 de febrero de 2021.

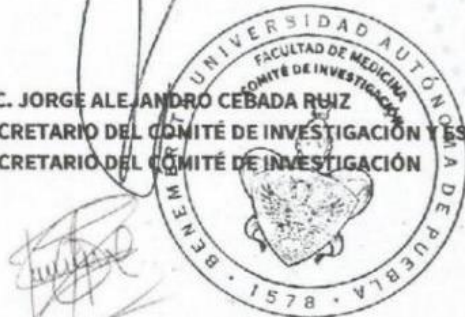
Sin otro particular por el momento, le reitero las seguridades de mis respetos

ATENTAMENTE

"PENSAR BIEN, PARA VIVIR MEJOR"

H. PUEBLA DE Z., A 27 DE NOVIEMBRE DE 2020.

**D.C. JORGE ALEJANDRO CEBADA RUIZ
SECRETARIO DEL COMITÉ DE INVESTIGACIÓN Y ESTUDIOS DE PORGRADO
SECRETARIO DEL COMITÉ DE INVESTIGACIÓN**



**D.C. ENRIQUE TORRES RASGADO
COORDINADOR DE INVESTIGACIÓN
DE LA SIEP-FMBUAP**

c.c.p. archivo
c.c.p. minutarlo
DC ETR*etr

Facultad
de Medicina

13 Sur 2702, Col. Volcanes,
Puebla, Pue. C.P. 72410
01 (222) 229 55 00
Ext. 6047 y 6048

AGRADECIMIENTOS

En primer lugar quiero agradecer a Dios por darme las fuerzas para no abandonar este proyecto, por enseñarme a ser paciente y andar con mente descalza, humilde, serena sin pausa y sin miedo.

A este proyecto porque forjo mi carácter, alzo mi vista para ver mi fuerza, mi gran perseverancia, una virtud que no sabía que tengo mi favor.

A mi padres por su amor infinito y por estar conmigo incondicionalmente.

A Leonel que me ablanda el corazón y me aguanta todos los días.

A mi abuela Nohelia por creer en mí y por ser una gran inspiración en mi vida.

A Lauro que me ayudo en cada detalle, por darme ánimo y amor cuando más lo necesitaba.

A mis amigos y personas que en mi camino me ayudaron a seguir y no rendirme ante cualquier situación, incluida una pandemia.

A mi asesor D.C Enrique Torres Rasgado por compartir su tiempo, sus conocimientos y su experiencia en el área de investigación, además por su paciencia para que pudiera llevarse a cabo esta tesis.

A mi directora D. C. Guadalupe Ruiz Vivanco por brindarme su apoyo.

Todo fue y es perfecto y estoy eternamente agradecida.

INDICE

1. RESUMEN.....	9
2. INTRODUCCIÓN.....	10
3. ANTECEDENTES	11
3.1 Antecedentes generales	11
3.1.1 Definición de Diabetes Tipo 2 (DT2).....	11
3.1.2 Epidemiología de DT2	11
3.1.3 Fisiopatología de DT2	12
3.1.4 Diagnóstico de DT2.....	13
3.1.5 Cuadro Clínico de DT2	14
3.1.6 Tratamiento.....	15
3.1.7 Evaluación de la ingesta de nutrimentos	17
3.2 Antecedentes específicos	19
3.2.1 Potasio (K ⁺).....	19
3.2.2 Fisiología y metabolismo del K ⁺	19
3.2.3 Principales funciones del K ⁺	23
3.2.4 Participación del K ⁺ en control metabólico de la glucosa y prevención de complicaciones macrovasculares en DT2	25
3.2.5 Requerimientos de K ⁺	28
3.2.6 Ingesta de K ⁺	29
3.2.7 Fuentes de K ⁺ a través de los alimentos.....	29
3.2.8 Estimación de ingesta de K ⁺ a través de K ⁺ urinario.....	30
4. PLANTEAMIENTO DEL PROBLEMA.....	32
4.1 Hipótesis científica	32
5. OBJETIVOS	33
5.2 Objetivo general.....	33
5.3 Objetivos particulares	33
6. MATERIALES Y MÉTODOS.....	34
6.1 Estrategia de trabajo.....	34
6.2 Tipo de estudio.....	37
6.3 Selección de la muestra de trabajo.....	37

6.4	Consentimiento informado	37
6.5	Criterios de selección.....	37
6.6	Tamaño de la muestra	38
6.7	Técnicas y procedimientos.....	38
6.7.1	Caracterización antropométrica.....	38
6.7.2	Caracterización Bioquímica	40
6.7.3	Cuantificación de K ⁺ ingerido y descripción de la alimentación	41
6.7.4	Cuantificación de K ⁺ U.....	45
6.8	Análisis de datos	46
7.	RESULTADOS.....	47
8.	CONCLUSIONES.....	60
9.	PERSPECTIVAS A FUTURO.....	61
10.	REFERENCIAS	62
11.	ANEXOS	70

1. RESUMEN

INTRODUCCIÓN: La ingesta adecuada de macro y micronutrientes en los pacientes con Diabetes tipo 2 (DT2) permite un mejor control metabólico y ayuda a prevenir las complicaciones crónicas propias de la enfermedad. Particularmente, una ingesta adecuada de potasio (K^+), ha mostrado beneficios en la salud metabólica y cardiovascular al reducir la tensión arterial (TA), aumentar la excreción de sodio (Na^+), reducir Hemoglobina glucosilada (HbA1c) y mejorar la utilización de la insulina. En este sentido la OMS ha sugerido una ingesta de K^+ de 3,510 mg/día.

OBJETIVO: Cuantificar la ingesta dietética de K^+ y la excreción de potasio urinario (K^+U) en pacientes con DT2.

MATERIALES Y MÉTODOS: Se realizó un estudio observacional, descriptivo, transversal, prolectivo y unicéntrico. Se diseñaron 6 etapas: 1. Identificación, selección y firma de consentimiento informado para participar en la población de estudio, 2. Caracterización antropométrica, 3. Caracterización bioquímica, 4. Cuantificación de K^+ ingerido mediante registro dietético de 7 días y descripción de la alimentación, 5. Determinación del K^+U mediante técnica de ión selectivo, 6. Análisis estadístico y presentación de resultados.

RESULTADOS: Del 100% (n=51) de los pacientes que cumplieron los criterios de selección, el 68.6% (n=35) fueron del género femenino y 31.4% (n=16) masculino. Al analizar las características antropométricas, los resultados muestran que la población presentó un IMC promedio de $30.6 \pm 5.1 \text{ kg/m}^2$, lo que indica que la población manifestó principalmente **obesidad**. Por otra parte, se observan alteraciones metabólicas en el 65.7% (n=34) de la población de estudio a partir de GA y HbA1c. Finalmente nuestros resultados revelan **una ingesta promedio de K^+ de $2262.3 \pm 650.4 \text{ (mg/día)}$ y una excreción de K^+U de $2455.1 \pm 963.6 \text{ mg/día}$.**

CONCLUSIÓN: El análisis final concluye que la ingesta de K^+ en los pacientes con DT2 es deficiente de acuerdo con lo que señalan las directrices de la OMS, lo que incrementa el desarrollo de complicaciones macrovasculares. Sugiriendo realizar un ensayo clínico que

evalúe la ingesta adecuada de K^+ en pacientes con DT2 y valore en que medida contribuye a ser un factor protector de ECV en pacientes mexicanos con ésta enfermedad crónica.

2. INTRODUCCIÓN

La Federación Internacional de Diabetes en el año 2017, reportó que la diabetes en el mundo afectaba a 451 millones de personas⁽¹⁾. De acuerdo a la última encuesta Nacional de Salud (ENSANUT) en el 2018 señalan que 8.6 millones de mexicanos son diabéticos⁽⁶⁾, de los cuales aproximadamente del 90 al 95 % presentan Diabetes Tipo 2 (DT2)⁽¹⁾.

La DT2 es un conjunto de alteraciones progresivas originadas por la disfunción o destrucción de las células β del páncreas o una alteración en la sensibilidad a la insulina lo que origina altos niveles de glucosa en sangre^(1,2).

Este padecimiento origina diversas complicaciones metabólicas agudas y crónicas, que se pueden dividir en complicaciones macrovasculares (enfermedad arterial coronaria, enfermedad arterial periférica y accidente cerebrovascular) y microvasculares (nefropatía diabética, neuropatía y retinopatía)^(7,15,16).

La alimentación saludable y rica en micronutrientes es la recomendación más importante para controlar y prevenir las consecuencias de la hiperglucemia en el sistema cardiovascular⁽²¹⁾; haciendo hincapié en la importancia del **Potasio (K^+)**, catión principal en el espacio intracelular, mineral esencial para la propagación de impulsos neuronales, contracción muscular, función cardíaca y regulación de la presión arterial, además de jugar un papel importante en el crecimiento es cofactor de diferentes enzimas para la síntesis de proteínas y glucógeno⁽³⁴⁻³⁹⁾.

Los procesos en los que participa el K^+ son diversos, tales como la estimulación de células β pancreáticas, la relajación vascular del músculo liso, la vasodilatación del endotelio y se ha demostrado en pacientes con DT2 que contribuye a mejorar la síntesis y acción de la insulina, disminuye el porcentaje de HbA1c, normaliza la TA y previene eventos cardiovasculares⁽⁴¹⁻⁴⁹⁾.

3. ANTECEDENTES

3.1 Antecedentes generales

3.1.1 Definición de Diabetes Tipo 2 (DT2)

La Diabetes Tipo 2 (DT2) es un desorden fisiológico caracterizado por una alteración en el metabolismo de la glucosa. El eslabón principal para comprender esta patología es la deficiencia o resistencia a la insulina, debido a la muerte o disfunción de la célula β del páncreas^(1,2).

Aunque, en la mayoría de los casos el sobrepeso y la obesidad son los principales desencadenantes de la DT2, se deben tomar en consideración múltiples factores de riesgo como la edad, etnia, antecedentes familiares y otros elementos modificables como la alimentación, el estado nutricional, el sedentarismo, tabaquismo, diagnóstico de prediabetes o diabetes gestacional⁽³⁾.

3.1.2 Epidemiología de DT2

De los pacientes con diabetes, entre el 90% y 95% padece DT2, que conviene subrayar, es prevenible⁽⁴⁾. En el año 2017, mundialmente se estimó que había 451 millones de diabéticos y también se calculó que 5 millones de personas de entre 20 y 99 años fallecieron a causa de este padecimiento. Se estima que para el 2045 en todo el mundo existan 693 millones de pacientes con DT2⁽³⁾.

De acuerdo a la Federación Internacional de Diabetes, México es el quinto país con mayor población diabética (12 millones de personas), sin contar que 5 millones de personas presentan la enfermedad sin diagnóstico clínico confirmado, sin embargo en el informe de resultados de la Encuesta Nacional de Salud 2018 se reportan únicamente 8.6 millones⁽⁵⁾. Se calcula que para el año 2045 serán 22 millones los afectados en nuestro país^(1,4).

La DT2 es la enfermedad que produce más gastos hospitalarios por sus complicaciones y es la principal causa de muerte en México⁽⁶⁾. Es importante señalar que las enfermedades cardiovasculares como: la enfermedad coronaria, cerebrovascular y arterial

periférica, la insuficiencia cardíaca son las principales causas de muerte o discapacidad en pacientes con DT2; mostrando una clara relación entre la Diabetes y la patología cardiovascular (CV) que no siempre es manifiesta por los profesionales de la salud⁽⁷⁾. La prevalencia de los factores de riesgo para estas morbilidades en pacientes con DT2 son las siguientes: el 48.1% de los casos tienen hipertensión, el 50.4% presenta colesterol alto y el 40.4% tiene obesidad⁽⁴⁾.

3.1.3 Fisiopatología de DT2

La insulina es una hormona esencial producida por las células β del páncreas, la cual está involucrada en el transporte de glucosa al interior de la célula; cuando los niveles de insulina son deficientes se produce hiperglicemia, el principal marcador de la DT2⁽⁸⁾.

La secreción de insulina es estimulada por el aumento de glucosa mayor a 70 mg/dl, aumentando la insulina plasmática desde un nivel basal (20 a 30 pmol/L) hasta 250 a 300 pmol/L en 30 minutos. Algunos aminoácidos y ácidos grasos también estimulan la secreción de insulina, sin embargo, la ingesta de una cantidad similar de grasa o proteínas aumenta la insulina a 50 y 60 pmol/L respectivamente comprobando que la resistencia a la insulina es causada por un exceso de glucosa en la alimentación⁽⁹⁾.

La hiperglicemia crónica aumenta el estrés oxidativo y la producción de citocinas pro-inflamatorias, las cuales interrumpen las vías de señalización de la insulina, metabolismo lipídico, síntesis de proteínas y diferenciación celular alterando las concentraciones corporales de micronutrientos^(8,9).

Entre el 80% al 90% de los diabéticos tipo 2 tienen células β capaces de adaptarse a las demandas excesivas de insulina, situación existente en la obesidad, embarazo y condiciones con altos niveles de cortisol, pero entre el 10% y el 20% de los pacientes generan apoptosis y reducción de la masa celular por glucolipototoxicidad^(8,9).

La lipotoxicidad es un proceso donde aumenta la lipólisis y la producción de lipoproteínas de muy baja densidad (VLDL), se inhibe la producción y acción periférica de la insulina, conduce a apoptosis de células β , causando hipertrigliceridemia y aterogénesis. En conjunto con la toxicidad de la glucosa (hiperglucemia crónica > 250 mg/dl) se produce daño crónico en la función y la estructura de la célula β , resultando en glucolipotoxicidad⁽⁹⁾.

La exposición crónica a la glucosa conduce a un aumento en el calcio citosólico que induce la destrucción de las células β , a una mayor producción de IL-1 β , posterior activación de factor nuclear κ B (Factor de Transcripción Nuclear Kappa), aumento de ácidos grasos y la fragmentación de ADN⁽⁹⁾.

Otros biomarcadores involucrados con el riesgo de DT2 son la proteína C reactiva, la hormona estimuladora de tiroides y el selenio sérico. Las altas concentraciones de radicales libres y la baja disponibilidad de antioxidantes como Glutathion Peroxidasa resultan en la glicación de tejido pancreático. Además para comprender el proceso de daño vascular en la DT2 se debe de considerar la vía metabólica del poliol y la formación de productos finales de glicosilación^(10, 11).

3.1.4 Diagnóstico de DT2

Se establece por la presencia de signos clínicos y una prueba sanguínea con valores anormales de glucosa. Si el cuadro clínico no se ha exteriorizado pero las muestras están alteradas por más de dos días, se debe establecer el diagnóstico. Se sugiere que si el paciente tiene factores de riesgo, por ejemplo, tener 45 años o más, índice de masa corporal (IMC) >25 kg/m², pertenecer a determinada raza (afroamericanos, latinos/hispanos, indígenas americanos, indígenas de Hawai, isleños del Pacífico y estadounidenses de origen asiático), o la presencia de hipertensión arterial (HTA) se realicen pruebas diagnósticas^(12,13).

Diversos estudios sanguíneos pueden ser utilizados para la detección de DT2 como se muestra en el **Cuadro 1**, la alteración de más de un resultado requiere monitoreo y seguimiento médico. La Hemoglobina glucosilada (HbA1c) refleja la glucemia promedio

aproximadamente de 3 meses, la frecuencia de las pruebas de HbA1c dependerán de la situación clínica, el tratamiento y la decisión del clínico⁽¹³⁾.

Cuadro 1. Criterios para el diagnóstico de DT2.

Glucosa en ayuno >126 mg/dL (Ayuno mayor a 8hrs)

Glucosa posterior a 2 horas > 200 mg/dL usando una carga de glucosa de 75 gramos disuelta en agua.

HbA1c > 6.5%

Glucosa de toma al azar >200 mg/dL

Fuente: Asociación Americana de Diabetes ⁽¹³⁾.

Se sugiere que los pacientes con poco tiempo de evolución de DT2, tratada con cambios en el estilo de vida o solamente con metformina, con larga esperanza de vida o sin una enfermedad cardiovascular significativa, mantengan niveles estrictos de HbA1c, es decir, <6.5%, reduciendo así el riesgo de ECV a largo plazo⁽¹⁴⁾.

3.1.5 Cuadro Clínico de DT2

La peculiaridad del cuadro clínico de la DT2 es que puede no presentar manifestaciones durante varios años, debido a que los síntomas ocurren de manera cautelosa. Los signos clínicos son polidipsia, poliuria, cansancio, vista borrosa, heridas de curación lenta, infecciones recurrentes, entumecimiento en manos y pies^(1,2,15).

Las complicaciones vasculares resultantes durante la patología están divididas en dos clases; en primer lugar las microvasculares donde se sintetizan proteínas de matriz extracelular y engrosamiento capilar, estrechamiento de los vasos sanguíneos, estenosis de arteriolas y capilares, por ejemplo la retinopatía diabética, glomeruloesclerosis diabética, trastorno de irrigación sanguínea y necrosis como el pie diabético⁽¹⁵⁾.

La segunda clase son las macrovasculares, por ejemplo, infartos al miocardio, enfermedad cardiovascular (ECV) y enfermedad arterial periférica. Aproximadamente el 70 al 80% de los diabéticos fallecen por una enfermedad cardiovascular, teniendo de 2 a 3 veces más probabilidad de sufrir este padecimiento comparado con la población normal⁽¹⁶⁾.

El cuadro clínico dependerá del sitio de afección, los síntomas cardíacos que presente (disnea, dolor torácico, ataque isquémico transitorio), alteraciones de los reflejos autonómicos cardiovasculares, presencia de ondas Q en el electrocardiograma y datos de ECV^(15,17).

Las complicaciones macro y microvasculares comparten características como la disfunción endotelial generalizada, producida por el conjunto de hiperglucemia, dislipidemias, hipertensión, resistencia a la insulina, aumento de especies reactivas de oxígeno, hiperleptinemia, hipercoagulabilidad y calcificación vascular⁽¹⁷⁾.

En el Estudio Prospectivo de Reino Unido sobre Diabetes (UKPDS por sus siglas en inglés) se analizó la disminución de HbA1c hasta del 11%, utilizando un estricto control glucémico, se observó que las complicaciones microvasculares disminuyen hasta un 25% y las complicaciones macrovasculares tuvieron una disminución poco significativa del 16%; llegando a la conclusión que el tratamiento exclusivo del control de glucosa no evita la alta mortalidad por diabetes, se requiere además de adecuaciones o cambios en el estilo de vida^(18,19).

3.1.6 Tratamiento

3.1.6.1 Tratamiento farmacológico en DT2

El objetivo del tratamiento farmacológico en DT2 únicamente es mantener el control glicémico en valores normales. Se sugiere que para la elección del hipoglucemiante oral se consideren las comorbilidades de la enfermedad, efectos secundarios, los riesgos de la hipoglucemia, el peso, composición corporal, la vía de administración y opinión del paciente.

La revaloración sobre la eficacia del tratamiento se sugiere debe realizarse cada 3 a 6 meses⁽²⁰⁾.

Cuando hay pérdida de la función de las células β y por ende baja o nula producción de insulina, la insulinoterapia es la principal opción; se debe sugerir cuando hay pérdida de peso, catabolismo, hiperglicemias constantes mayores de 300 mg/dl, HbA1c mayor a 10% o cuando los recién diagnosticados superan el valor propuesto de HbA1c por más de 1.5%⁽²⁰⁾.

3.1.6.2 Tratamiento no farmacológico en DT2

Por otra parte el tratamiento no farmacológico tiene como objetivos: reducir los síntomas, lograr un control metabólico, prevenir la mortalidad y morbilidad por complicaciones; a través del cambio en el estilo de vida integrando hábitos saludables⁽²¹⁾.

Se fundamenta en seguir un plan de alimentación, seguir un control de peso y realización de actividad física prescrita por un profesional de educación terapéutica, realizar actividades aeróbicas por lo menos 3 días por semana y no pasar más de 2 días consecutivos sin actividad física, sugiere además, abandonar el tabaquismo^(21,22).

Es deber del equipo multidisciplinario de salud detectar las posibles barreras que el paciente tenga para la adherencia al tratamiento y poder crear nuevas estrategias junto con el paciente⁽²²⁾.

En el aspecto nutricional, si el paciente diabético presenta sobrepeso u obesidad, necesita alcanzar su peso ideal. Según la Asociación Americana de Diabetes, la restricción calórica disminuye la HbA1c y glucosa en ayuno (GA). La recuperación es más rápida en la resistencia a la insulina originada por obesidad y cuando la secreción de insulina se mantiene conservada⁽²³⁾.

Mediante la terapia nutricional, actividad física y terapia conductual se puede lograr disminuir más del 5% de peso, ante un déficit calórico de 500 a 750 kcal/día en no más de 6 meses⁽²³⁾.

Un aspecto importante es concientizar al paciente para fomentar sus preferencias hacia alimentos con alta calidad nutricional y adecuar el tamaño de las porciones, aumentar el consumo de verduras, frutas con bajo índice glucémico, cereales integrales, lácteos descremados, granos enteros y fuentes de fibra dietética. El contenido de proteínas no debe ser menor de 0.8 g/kg peso. El contenido de sodio (Na^+) de la dieta debe ser menor de 2.3 g/día⁽²²⁾.

Existen patrones de alimentación saludable como la Dieta mediterránea y el Enfoque Alimentario para Detener la Hipertension (DASH, Dietary Approaches to Stop Hypertension) el cual, es necesario subrayar, se recomienda en pacientes con HTA y/o enfermedades vasculares⁽²⁴⁾.

La dieta DASH contribuye en el control metabólico y prevención de la DT2⁽²⁵⁾, debido principalmente al incremento del aporte de micronutrientes como el **potasio (K^+)**, calcio y vitamina D y por diferentes virtudes como su alto aporte en fibra, antioxidantes y ácidos grasos insaturados que han demostrado reducir el riesgo cardiovascular y retardar la aparición de complicaciones en pacientes con DT2^(25,26). La dieta DASH proporciona aproximadamente 4.7 g/día de K^+ (120 mmol/día)⁽²⁷⁾.

3.1.7 Evaluación de la ingesta de nutrientes

La Norma Oficial Mexicana 043-SSA2-2012⁽²⁸⁾, describe la alimentación correcta como completa, variada, equilibrada, inocua, suficiente y adecuada, sin embargo, en los mexicanos el consumo de proteínas de origen animal y de nutrientes inorgánicos como vitaminas y minerales es deficiente⁽²⁹⁾.

El análisis dietético abarca diferentes aspectos como la ingesta de nutrientes específicos, patrones, comportamientos y hábitos alimentarios. Siempre teniendo en cuenta factores culturales, económicos, psicológicos y sociales⁽³⁰⁾.

Analizar la calidad de la alimentación permite corregir deficiencias o excesos de agua, fibra, energía, macro y micronutrientes, comparando la ingesta real con las tablas de

referencia y/o con la ingesta diaria recomendada⁽³⁰⁾. Para cada nutrimento se ha establecido una cantidad diaria recomendada que mantiene un estado nutricional óptimo. El porcentaje de adecuación es el cumplimiento del requisito promedio estimado para una población determinada⁽²⁶⁾.

Existen diferentes herramientas para evaluar el consumo de nutrimentos, la elección de uno u otro dependerá del objetivo de estudio, los alimentos consumidos, cantidad de porciones, frecuencia de alimentación, alimentos consumidos entre comidas, la manera de preparación y tiempo que se quiera estudiar⁽³¹⁾.

3.1.7.1 Registro dietético

En este método el entrevistado reporta los alimentos, bebidas y cantidades individuales consumidos. Escribirlo en el momento hace más exactas las porciones y disminuye la omisión de alimentos ingeridos, lo cual, ante otras herramientas es una gran ventaja. Comparado con otras técnicas de medición de gasto energético como: agua doblemente marcada o nitrógeno urinario, subestima entre el 4% y el 37% el gasto energético^(30,31).

Las porciones de los alimentos se calculan con medidas que sean familiares para los pacientes, por ejemplo: tazas, cuchara sopera o cafetera; en determinados casos se otorga una balanza especializada. El registro necesita ser analizado en conjunto por el encargado y el entrevistado, esto para poder detallar las comidas, cantidades consumidas, el método de preparación, recetas y tamaño de las porciones⁽³⁰⁾.

Las desventajas del registro dietético son que se usa solo en poblaciones que sepan leer y escribir, que tengan la total disposición para hacer el reporte después de cada comida⁽³⁰⁾. Puede ocurrir que al identificar su consumo, cambien su conducta alimentaria y modifiquen sus hábitos alimentarios reales durante el tiempo del estudio⁽³¹⁾

3.2 Antecedentes específicos

3.2.1 Potasio (K^+)

El K^+ es un electrolito indispensable, se considera el principal catión intracelular y el gradiente fundamental para modificar la función normal de tejidos excitables a través del potencial de acción y la Bomba Sodio Potasio (Na K ATPasa) que se encuentra en todas las membranas celulares⁽³²⁾.

3.2.2 Fisiología y metabolismo del K^+

La mayor concentración de K^+ , es decir, aproximadamente 98% de este electrolito, se localiza en el líquido intracelular (150-160 mEq/L), ya que el líquido extracelular contiene solo el 2% (3.6-5.5 mEq/L)^(33,34).

En la revisión de Michelle L. Gumz y cols., proponen que los principales mecanismos del equilibrio de K^+ se dividen en un balance externo y un balance interno. En una persona sana el balance externo, se refiere a la ingesta de K^+ a través de la alimentación, la excreción urinaria, la recaptación en el hígado y en el músculo esquelético⁽³⁵⁾.

Debido a que la ingesta dietética de K^+ puede variar de 50 a 150 mEq/día, una función particular de los riñones es conservar eficazmente el Na^+ y excretar aproximadamente el 90-95% del K^+ ingerido⁽³²⁾. Por su alto porcentaje de excreción el potasio urinario (K^+U) es un excelente indicador de la ingesta dietética de K^+ . El otro 5-10% se deshecha en heces y un porcentaje menor por el sudor^(33,34) **Figura 1.**

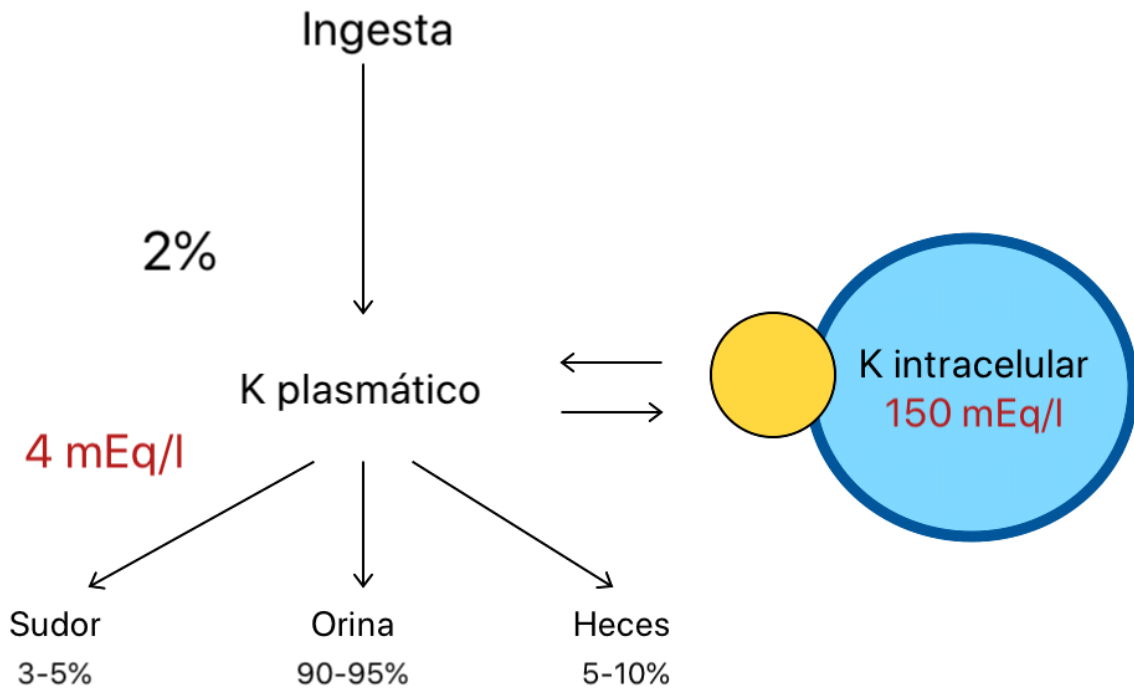


Figura 1. Distribución corporal de K^+ . Ekmekcioglu y cols ⁽³⁴⁾ Costanzo y cols ⁽³⁶⁾.

Los mecanismos involucrados en la excreción del K^+ son los siguientes, **Figura 2:**

- Filtración: a través de los capilares glomerulares.
- En el túbulo conterneado proximal, se reabsorbe un 67% de la carga filtrada de K^+ .
- En la rama ascendente gruesa se reabsorbe el 20% de K^+ de la carga filtrada de K^+ a través del cotransportador Na^+-K^+-2Cl y puede reabsorberse por los canales de K^+ o volver a difundirse al lumen.
- En el túbulo distal y los túbulos colectores se ajusta la excreción de K^+ . En personas con alimentación deficiente en K^+ , las **células α intercaladas** del túbulo distal final y los túbulos conectores reabsorben K^+ y cuando una persona tiene una ingesta normal de K^+ las **células principales** del túbulo distal final y el túbulo colector segregan K^+ .

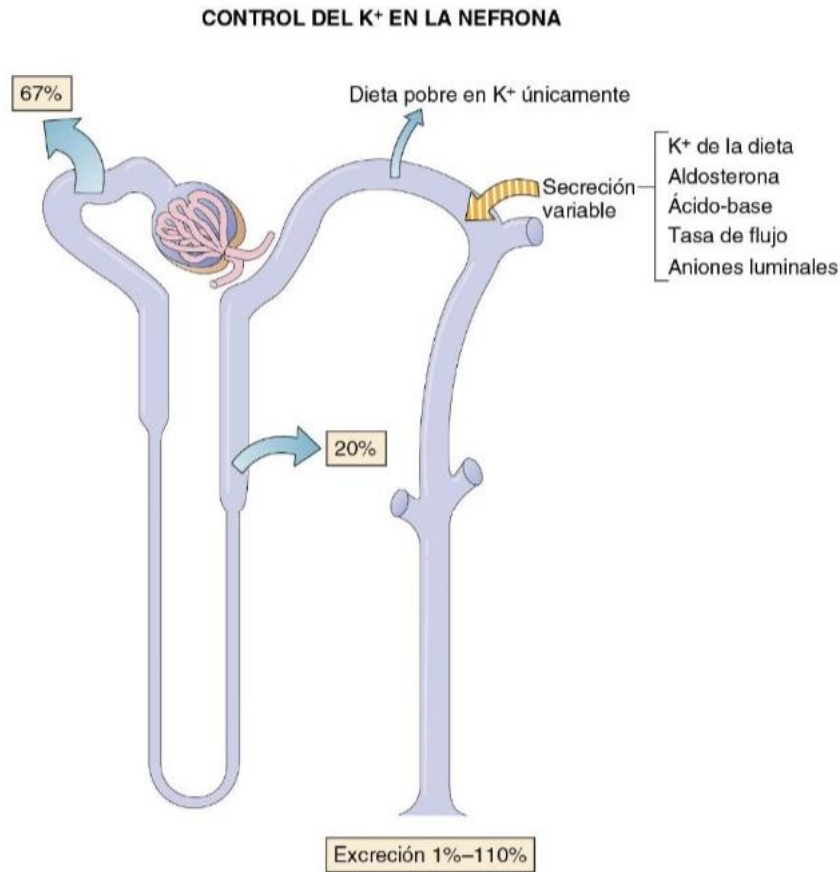


Figura 2. Movimiento de K⁺ en la nefrona. Se indica el porcentaje y lugar de la carga filtrada reabsorbida, segregada o excretada. Costanzo y cols⁽³⁶⁾.

La aldosterona aumenta la secreción de K⁺ en el túbulo contorneado distal, primordialmente del túbulo final por las células principales, el conducto colector y la membrana apical, a través de síntesis de canales de Na⁺ y los cotransportadores de Cloruro de K⁺, gran parte de la secreción de K⁺ es secundaria a la reabsorción de Na⁺⁽³⁷⁾.

El balance interno del K⁺ sucede entre el espacio intra y extracelular, determina la polaridad de la membrana celular; su alteración puede conducir a manifestaciones clínicas importantes e incluso la muerte. Este balance es regulado principalmente por la captación celular activa de la Adenosina Trifosfatasa de Na-K⁺, enzima que bombea Na⁺ fuera de las células mientras introduce K⁺ al interior **Figura 3⁽³⁵⁾**.

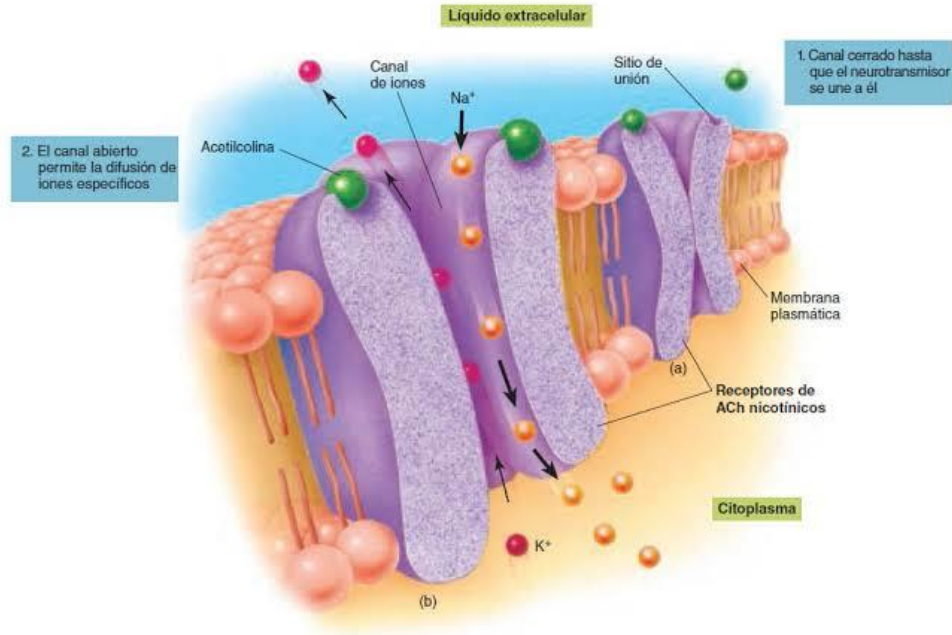


Figura 3. Representación de bomba NA-K. Fox y cols⁽³⁷⁾.

Otra de las funciones del K^+ en situaciones específicas, es conservar la electroneutralidad de las células, a través de su intercambio con el H^+ , ayudándolo a entrar y salir de las membranas celulares; en condiciones de alcalemia o acidemia la distribución de K^+ se ve afectada⁽³⁴⁾.

Existen distintos factores involucrados en la fisiología del K^+ , los cuales son: antagonistas y agonistas adrenérgicos, hormonas tiroideas, insulina, catecolaminas, osmolaridad, lisis celular, así como el ritmo circadiano modulado en el núcleo supraquiasmático del hipotálamo^(34,38-40).

Algún desajuste en alguno de los dos mecanismos de equilibrio del K^+ pueden provocar:

1. Hipokalemia o hipopotasemia: Reducción de K^+ sérico por debajo de 3.6 mEq/L, en respuesta se activa el cotransportador electroneutral de $ClNa^+$, lo que lleva a la

retención de sal y disminución de la reabsorción de H^+ produciendo alcalosis hipopotasémica. Los signos clínicos son: debilidad, fatiga y contracciones musculares pudiendo empeorar a necrosis muscular, parálisis ascendente, arritmias y la muerte⁽⁴¹⁾.

2. Hiperkalemia o hiperpotasemia: Niveles séricos de K^+ por encima de 5.9 mEq/L. Las alteraciones de la función de los miocitos y de las neuronas se manifiestan con debilidad ó parálisis de los músculos esqueléticos, arritmias (bradicardia, asistolia, fibrilación ventricular), disminución del volumen de eyección del corazón, alteraciones en el electrocardiograma, rbdomiólisis, mioglobinuria. Su causa principal es la enfermedad renal aguda o crónica, además por la acidosis metabólica, deficiencia de insulina y deficiencia o resistencia de aldosterona⁽³⁹⁾.

3.2.3 Principales funciones del K^+

En primer lugar tiene una alta función homeostática debido a su importancia en la propagación del potencial de acción; mantiene la osmolaridad intracelular y participa en la función nerviosa y muscular⁽³⁴⁾.

El consumo recomendado de K^+ reduce la TA , el riesgo de enfermedades cardiovasculares (infarto y enfermedad coronaria), retrasa la progresión de la enfermedad renal, participa en el tratamiento de la hipercalcemia y previene nefrolitiasis crónica y osteopenia^(41,42).

La TA esta en dependencia de la frecuencia cardíaca y el volumen sistólico, así como la resistencia vascular periférica, regulados a corto plazo por barorreceptores y el sistema nervioso autónomo y a largo plazo por el sistema de renina-angiotensina-aldosterona y vasopresina⁽³²⁾.

En la **Figura 4** se observan diferentes mecanismos del K^+ que participan en la disminución de la TA. Uno de ellos es la natriuresis, producida por la reabsorción tubular proximal de Na^+ , inhibición de renina y aumento de la filtración glomerular^(32,44).

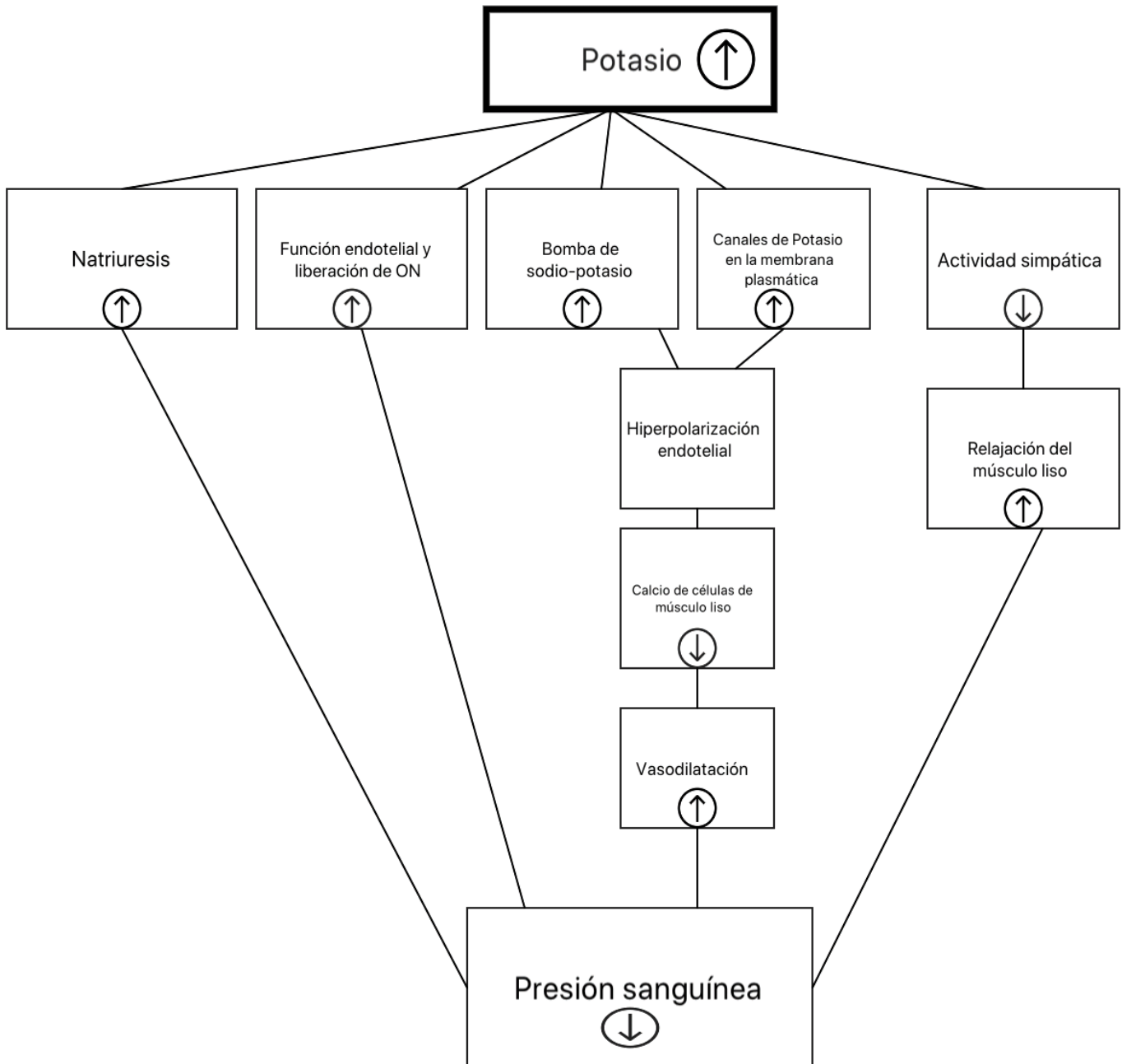


Figura 4. Mecanismos del K^+ involucrados en la reducción de TA. Ekmekcioglu y cols⁽³⁴⁾

En pacientes diabéticos con tratamiento de diuréticos tiazídicos, por ejemplo: clorotiazida, clortalidona, hidroclorotiazida, se observa una disminución en la actividad del cotransportador sensible a tiazidas Na^+Cl (NCC) controlando la retención de Na^+ y fomentando la excreción de K^+ , lo que reduce la producción de insulina causando intolerancia a la glucosa^(45,46).

El Na^+ reabsorbido por los canales epiteliales de Na^+ (ENaC) proporciona una fuerza impulsora electroquímica para la secreción de K^+ a través del exterior renal⁽⁴⁷⁾.

Por otro lado, también se conoce que el K^+ mejora la vasodilatación del endotelio por la estimulación de la bomba $\text{Na}^+\text{-K}^+$ y puede estimular el citoesqueleto del endotelio vascular aumentando la producción de Óxido Nítrico, logrando mejor funcionamiento endotelial y arterial^(47,48).

El K^+ estimula la relajación del músculo liso y aumenta la absorción de noradrenalina, incrementando el flujo sanguíneo, inhibiendo el sistema nervioso simpático y brindándole protección al sistema cardiovascular⁽⁴³⁾.

Además, diferentes estudios han demostrado que el K^+ tiene un efecto antioxidante en el endotelio, evitando la peroxidación lipídica en animales con hipertensión⁽⁴⁹⁾, disminuye la producción de especies reactivas de oxígeno⁽⁵⁰⁾, y también se ha observado que en individuos con una alimentación deficiente en K^+ se produce mayor cantidad de superóxido dismutasa, aumenta la secreción de noradrenalina y suprime la relajación de acetilcolina⁽⁵¹⁾.

3.2.4 Participación del K^+ en control metabólico de la glucosa y prevención de complicaciones macrovasculares en DT2

En primer lugar, la participación del K^+ en la homeostasis de la glucosa ocurre en la despolarización de la célula β , regulando los canales dependientes de voltaje en las células pancreáticas, esenciales para la exocitosis de insulina **Figura 5**⁽³²⁾.

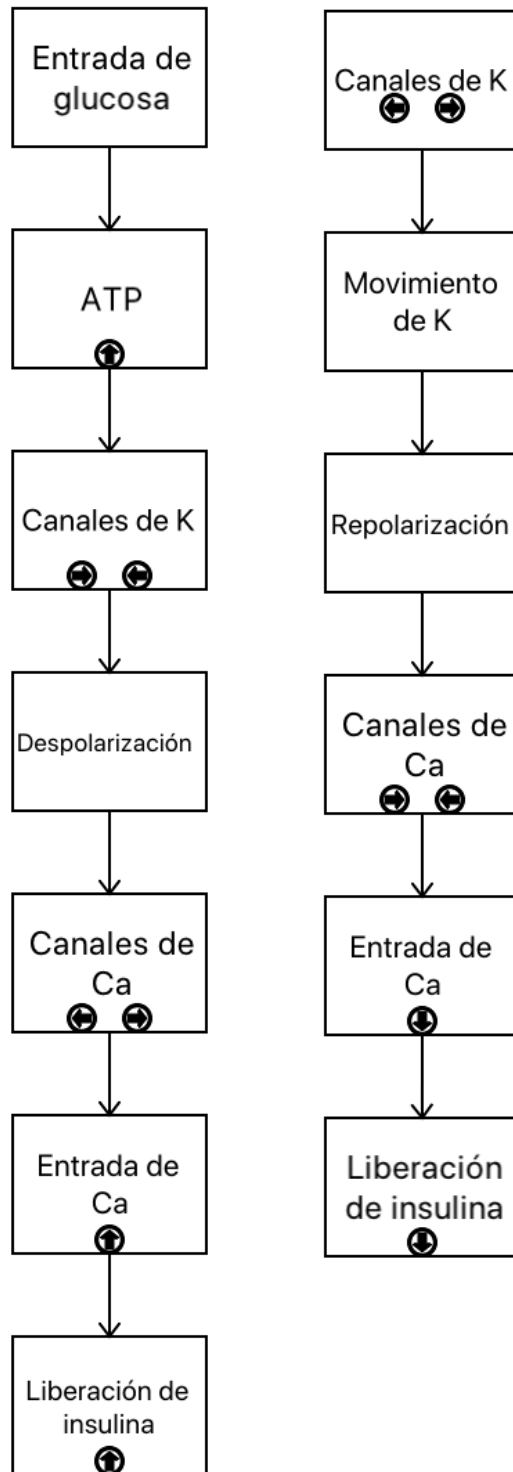


Figura 5. Mecanismo de participación del K^+ en la liberación y entrada de insulina a la célula. Ekmekcioglu y cols⁽³⁴⁾.

En las células β el aumento de la relación intracelular ATP/ADP, conduce al cierre de los canales de K^+ sensibles a ATP (K_{ATP}), a la despolarización de la membrana plasmática, apertura de los canales de calcio (Ca) dependientes del voltaje, movimiento de Ca y activación de la exocitosis de gránulos que contienen insulina. El NADPH, malonil-CoA y glutamato amplifican la secreción de insulina dependiente del canal K_{ATP} ⁽⁹⁾.

La estrecha relación del K^+ con la insulina se observa, por ejemplo, en la efectividad de la insulina como tratamiento de hiperpotasemia, por la capacidad de impulsar K^+ en el músculo esquelético disminuyendo su nivel en plasma y al estimular la captación celular de K^+ dietético en el posprandio⁽³⁵⁾.

Por otra parte, la baja concentración de K^+ en el organismo está asociada con resistencia a la insulina, en el tratamiento con tiazidas en personas con HTA se induce hipokalemia, generando intolerancia a la glucosa. Además se ha encontrado que **por un 1 gramo de K^+ ingerido se reduce entre 0.7 y 1% la HbA1c, mostrando, que una ingesta adecuada, podría contribuir al control metabólico del paciente con DT2**⁽¹⁰⁾.

En éste sentido, a continuación se muestran estudios que han relacionado las bondades del K^+ en el control bioquímico y su participación en la DT2, **Cuadro 2**.

Una ingesta habitual de K^+ mayor a 1.6 g/día ha sido asociado con un riesgo 21% menor de accidente cerebrovascular⁽⁵²⁾. Las personas con ingesta deficiente de K^+ son más vulnerables a los resultados hipertensivos de un alto consumo de Na^+ ⁽⁵³⁾.

Cuadro 2. Estudios relacionados al consumo de K⁺ en DT2

Autores	Propuestas de participación del K ⁺
Brandão-Lima y cols ⁽¹⁰⁾	Demuestran a través de análisis de regresión que el consumo reducido de K ⁺ está asociado inversamente con el riesgo del aumento de %HbA1c en pacientes con DT2.
Araki y cols ⁽⁵⁴⁾	La mayor excreción urinaria de K ⁺ se asocia con menor incidencia de complicaciones cardiovasculares en pacientes con DT2 con función renal normal.
Pereira y cols ⁽⁵⁵⁾	El K ⁺ es un indicador de salud cardiovascular y guarda relación modesta de K ⁺ dietético con K ⁺ U, analizaron a 15,105 participantes con promedio de ingesta de K ⁺ de 4700 ± 1800 mg y de excreción urinaria de 2400 ± 100 mg.
Colditz y cols ⁽⁵⁶⁾	Tras un seguimiento de seis años, se encontró que una alta ingesta de K ⁺ puede estar asociada con menor riesgo de DT2 en mujeres con un IMC de ≤29.
Chatterjee y cols ⁽⁴⁴⁾	Demostraron que el K ⁺ bajo en la dieta se asocia con un mayor riesgo de DT2 en afroamericanos.
Chatterjee y cols ⁽⁵⁷⁾	La ingesta de K ⁺ en la dieta se asoció significativamente con el riesgo de DT2. Adultos con K ⁺ sérico inferior a 4.0 mEq/L tienen mayor riesgo de DT2.

Fuente: Shin-ichi Araki y cols, Pereira y cols, Colditz GA y cols, Nascimento y cols, Chatterjee y cols.^(10,44,54,57)

3.2.5 Requerimientos de K⁺

La Organización Mundial de la Salud (OMS) estableció la recomendación determinada para el K^+ de acuerdo a la cantidad necesaria para reducir el desarrollo de enfermedades no transmitibles (ENT), lo que impulsó la elaboración de recomendaciones de consumo en niños y adultos, estandarizando las bases en programas y políticas de salud pública⁽⁵⁸⁾.

Las recomendaciones fueron, **3510 mg/día de K^+** mediante el consumo de alimentos para reducir TA, el riesgo de enfermedades cardiovasculares, accidente cerebrovascular y cardiopatía coronaria⁽⁵⁹⁾.

En la 36ª reunión del Programa FAO/OMS sobre Normas Alimentarias Comité del Codex sobre Nutrición y Alimentos para Regímenes Especiales (CCNFSDU) celebrada en 2014, México aprobó el valor de referencia de Nutriente (VRN) para el K^+ con relación a las ENT, además de que le sugieren que agregue la información de VRN de K^+ en el etiquetado nutrimental⁽⁶⁰⁾.

3.2.6 Ingesta de K^+

Al contrario de Na^+ , indicador de una alimentación alta en productos industrializados, el K^+ es considerado un marcador confiable de alimentación saludable; ya que es un mineral que se encuentra en mayor concentración en frutas y verduras. Se ha observado que en los habitantes de diferentes poblaciones industrializadas el consumo de K^+ es deficiente, ya que el estilo de vida, la rutina laboral, la alta disponibilidad de alimentos procesados han generado que no se alcancen los requerimientos propuestos⁽⁶¹⁾.

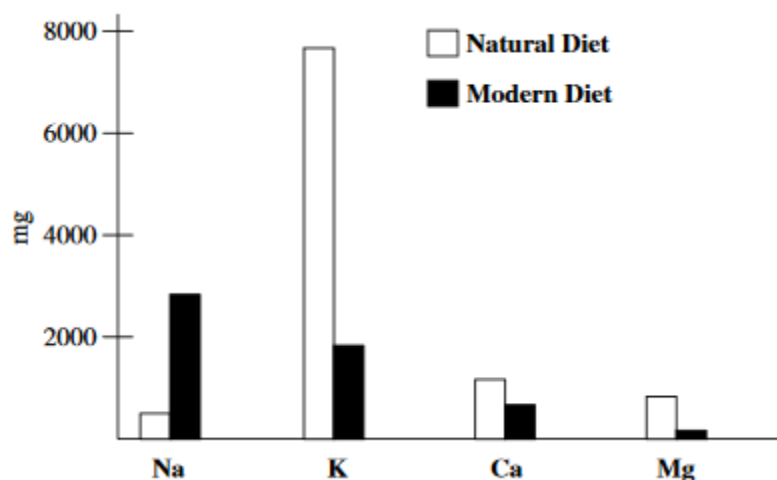
En Brasil, Nascimento y colaboradores determinaron en una población de pacientes con diabetes ($n=95$) que el consumo de K^+ oscilaba entre 1848 ± 543.4 mg/día⁽¹⁰⁾; en comparación con la alimentación antigua, por ejemplo, en la era paleolítica (mayor número de frutas, verduras, pescado, cereales sin refinar) se estima que alcanzaba una ingesta de hasta 10500 mg de K^+ en una dieta de 3000 kcal⁽⁶²⁾ y en la **Gráfica 1** se puede observar la disminución de la cantidad de K^+ en la alimentación actual.

3.2.7 Fuentes de K^+ a través de los alimentos

La manera de aumentar la ingesta de K^+ es mejorar el consumo de frutas y verduras, por su mayor contenido de este nutrimento en comparación con la carne y cereales refinados. Por consiguiente las personas con una alimentación industrializada y poco variada, generalmente presentan deficiencia de K^+ ^(32,44).

Para aumentar la ingesta dietética de este mineral, es importante conocer los alimentos que proporcionan mayor cantidad. En el **ANEXO 11.1** se muestra una lista de alimentos analizados por el Departamento de Agricultura de Estados Unidos, así como los alimentos altos en K^+ en Mexico de mayor accesibilidad y mayor consumo **ANEXO 11.2**.

Gráfica 1. Comparación de minerales consumidos en una dieta industrializada de 2100 kcal vs una dieta alta en alimentos naturales basada en el régimen alimenticio DASH.



Fuente: Karppanen H y cols⁽⁶²⁾.

3.2.8 Estimación de ingesta de K^+ a través de K^+ urinario.

El K^+ urinario (K^+U) de 24 horas es un examen que mide la cantidad de K^+ excretado en la orina de 24 horas; con una correlación de 0.7 del K^+U con el reporte del K^+ ingerido⁽⁶³⁾, este procedimiento es considerado el estándar de oro para conocer la ingesta dietética de

K^{+} ⁽⁶⁴⁾, aún con mayor precisión que las tablas nacionales de composición de alimentos y que los instrumentos de evaluación dietética⁽⁵³⁾.

La excreción de $K^{+}U$ se determina por medio de potenciometría de electrodos de iones selectivos, teniendo en cuenta el volumen urinario exacto de 24 horas. En el electrodo de medición de K^{+} se usa una membrana selectiva permeable de *ionóforos neutra*, la cual se somete a una reacción que resulta en un cambio de potencial eléctrico entre la membrana y el K^{+} ⁽⁶⁵⁾.

Para determinar la ingesta dietética de K^{+} , se sugiere convertir el volumen de $K^{+}U$ (mEq o mmol/L) y multiplicar los litros por día (L/día), con la finalidad de obtener los mEq/día o mmol/día, posteriormente es convertido a mg/día, multiplicándolo por el peso molecular del K^{+} (39 mg/mmol) y multiplicándolo, a su vez por el factor de conversión para K^{+} de 1.3, puesto que en heces se excreta entre 25 y 30% de la ingesta. Su interpretación depende del contenido de K^{+} en la alimentación y el balance corporal del catión^(52,53,65).

4. PLANTEAMIENTO DEL PROBLEMA

Las enfermedades cardiovasculares como: la enfermedad coronaria, cerebrovascular y arterial periférica, la insuficiencia cardíaca son las principales causas de muerte o discapacidad en pacientes con DT2. Estas enfermedades son las que producen más gastos hospitalarios en el país y son la principal causa de muerte en México⁽⁶⁾.

Dentro de las recomendaciones que ayudan a prevenir las consecuencias de la hiperglucemia en el sistema cardiovascular, se encuentra una alimentación saludable y rica en micronutrientes; haciendo hincapié en el K^+ , mineral dietético y electrólito que ha demostrado: mejorar la síntesis, secreción y acción de la insulina, disminuir %HbA1c, normalizar la TA y prevenir eventos cardiovasculares.

Actualmente, existe poca evidencia de evaluación de la ingesta alimentaria del K^+ y su acción en pacientes con DT2; de tal forma que existe un área de oportunidad para investigar al K^+ como potencial coadyuvante del tratamiento de pacientes diabéticos en la prevención de enfermedades cardiovasculares.

El trabajo de investigación que nos ayuda a reconocer este problema fue realizado por Vallejo M y cols⁽⁶⁶⁾, del Instituto Nacional de Cardiología Ignacio Chávez en la Ciudad de México, donde la cuantificación de K^+U en una población aparentemente sana fue de 1909 mg/24hrs, demostrando que la población mexicana no cumple las recomendaciones sugeridas por la OMS. La medición no fue descrita en pacientes con DT2 mediante registro dietético, de tal forma que el presente trabajo de investigación se propuso abordar la siguiente pregunta:

¿Cuál es la ingesta dietética y excreción urinaria de K^+ en pacientes mexicanos con DT2?

4.1 Hipótesis científica

La ingesta dietética y excreción de K^+ en pacientes mexicanos con DT2 es deficiente.

5. OBJETIVOS

5.2 Objetivo general

Cuantificar la ingesta dietética y excreción urinaria de K^+ en pacientes con DT2.

5.3 Objetivos particulares

1. Identificar pacientes con DT2 de la Unidad Médico Familiar No. 2 (UMF2) del Instituto Mexicano del Seguro Social.
2. Caracterizar antropométricamente a la población de estudio.
3. Evaluar bioquímicamente a la población de estudio.
4. Determinar la ingesta dietética de K^+ de la población de estudio por medio del registro dietético de alimentos.
5. Cuantificar la excreción de K^+ por medio de recolección de orina de 24 horas.

6. MATERIALES Y MÉTODOS

El presente estudio se realizó en la Unidad Médico Familiar No. 2 (UMF2) de la Ciudad de Puebla, en el Laboratorio de Fisiopatología de Enfermedades Crónicas del Centro de Investigación Biomédica de Oriente (CIBIOR), contando con el apoyo y asesoría brindada por miembros del Cuerpo Académico de Medicina Interna de la Benemérita Universidad Autónoma de Puebla, en la Facultad de Medicina.

6.1 Estrategia de trabajo

De acuerdo a los objetivos planteados en el presente proyecto de investigación se propusieron 6 etapas para su realización:

Etapa 1: Identificación, selección y firma de consentimiento informado para participar en la población de estudio. Se identificó a los pacientes que cumplieron con los criterios de inclusión. Aclarando los objetivos y beneficios deseados en el estudio, se les realizó una entrevista donde se invitó a los pacientes diabéticos a participar. Los pacientes que aceptaron, firmaron la Carta de Consentimiento Informado, **ANEXO 11.3** y se acordó una cita para tomar los datos de la caracterización bioquímica, antropométrica y dietética.

Etapa 2: Caracterización antropométrica. Se realizó la medición de peso (kg), estatura (m), Índice de Masa Corporal (IMC), perímetro de cintura (cm) y perímetro de cadera (cm) y se determinaron las siguientes medidas por impedancia bioeléctrica: Agua Corporal Total (ACT-kg), Masa Grasa (MG-kg), Masa Muscular (MM-kg) y Porcentaje de Grasa Corporal (GC%).

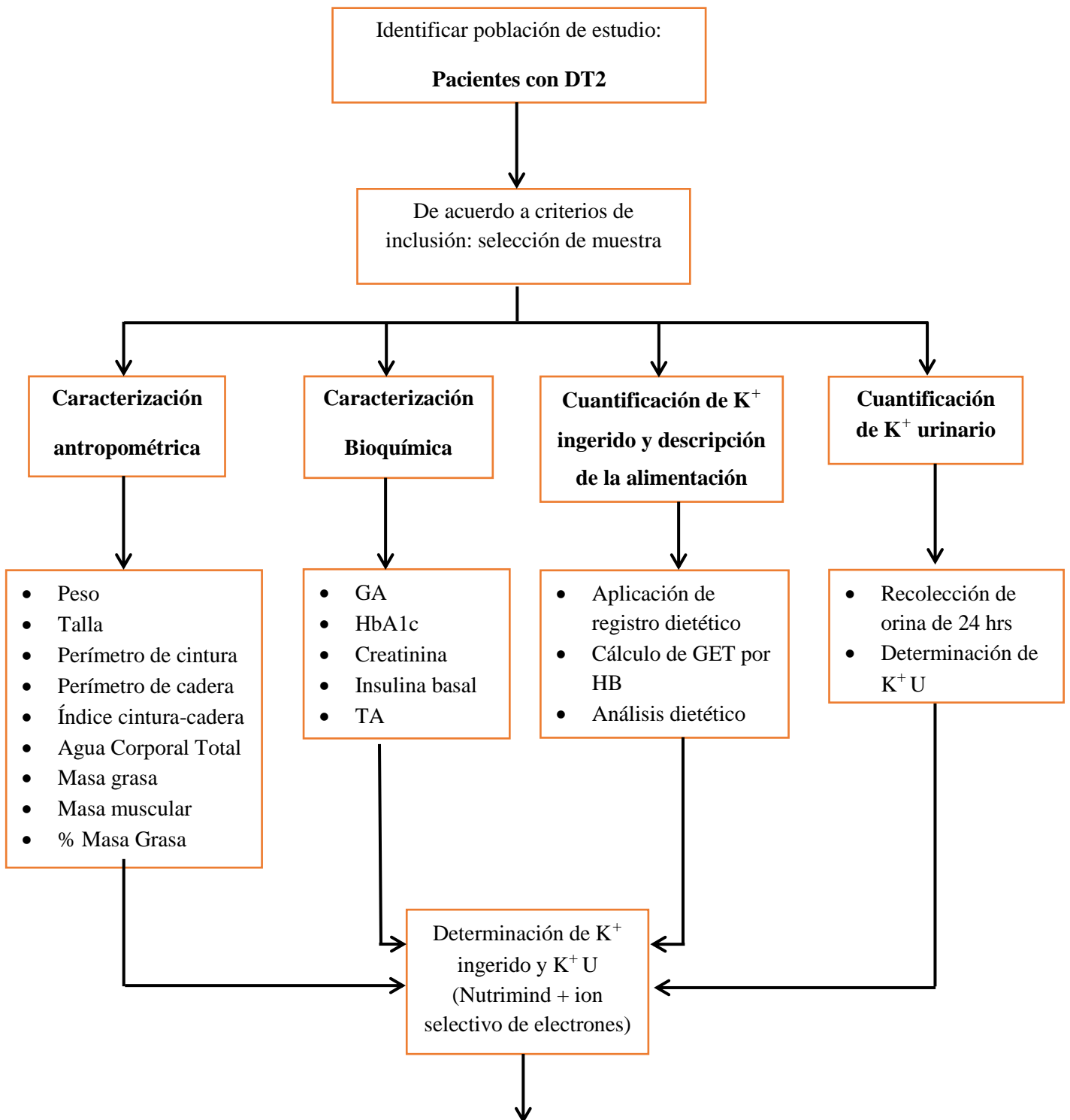
Etapa 3: Caracterización bioquímica. Se realizó la toma de muestra sanguínea, determinando GA, HbA1c y Creatinina, dentro de los objetivos del estudio, (insulina basal y TA se cuantificarán para observar su relación con el K⁺).

Etapa 4: Determinación dietética de la cantidad de K⁺ ingerido. Se le proporcionó a cada paciente un formato físico del registro dietético con espacio para capturar todo lo que comiera en 7 días **ANEXO 11.6**. Se le brindó una explicación sobre la forma correcta de contestarlo. Consecutivamente, se ingresaron los alimentos que escribió cada paciente en su registro dietético en el software digital Nutrimind®, y se obtuvo el K⁺ por día y por semana (mg). Por medio de la fórmula de Harris y Benedict según corresponde al género, se estimó el requerimiento de energía utilizando el peso ideal de los pacientes, se calculó la distribución de macronutrientes y el cumplimiento de las recomendaciones de la NOM-015-SSA2-2010 por medio del porcentaje de adecuación.

Etapa 5: Determinación del K⁺U. Se le solicitó al paciente que recolectara la orina que produjera en 24 horas y se le explicó la técnica correcta de recolección, indicando que desechara la primera orina de la mañana. Posteriormente se le entregó a cada paciente un recipiente donde depositó la muestra completa de orina de 24 horas. El análisis de la cantidad de K⁺U se realizó por la técnica de ion selectivo, en un laboratorio estandarizado en la técnica de medición.

Etapa 6: Análisis estadístico y presentación de resultados. Posteriormente, se creó una base de datos en Excel para el análisis estadístico, que comprendió estadística descriptiva (frecuencias, media y desviación estándar), así como χ^2 . Para la comparación fueron utilizadas las pruebas paramétricas o no paramétricas según fuera el caso, de acuerdo a la distribución normal de las variables por medio de Kolmogorov Smirnov.

El análisis estadístico se realizó a través del Programa Estadístico para las Ciencias Sociales (SPSS).



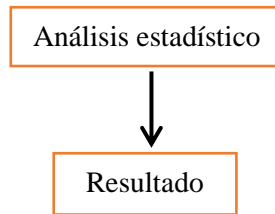


Gráfico 2. Esquema de trabajo.

6.2 Tipo de estudio

El tipo de estudio fue descriptivo, observacional, transversal, prolectivo y unicéntrico.

6.3 Selección de la muestra de trabajo

Se seleccionaron individuos derechohabientes de la Unidad Médico Familiar Número 2 (UMF-2) del Instituto Mexicano del Seguro Social (IMSS), con diagnóstico de DT2 menor a 5 años de diagnóstico y que cumplieran los criterios de selección.

Tipo de muestreo: Por conveniencia no prababilístico.

6.4 Consentimiento informado

Se aplicó la carta de consentimiento informado **ANEXO 11.3**.

6.5 Criterios de selección

Criterios de inclusión

- Derechohabientes de UMF-2 del IMSS en Puebla, Pue.
- Pacientes que firmen consentimiento informado.
- Hombres y mujeres de entre 18 y 65 años de edad.
- Pacientes con diagnóstico confirmado de DT2 menor a 5 años de diagnóstico.
- Pacientes que entreguen su registro dietético completo de 7 días.
- Pacientes que entreguen la muestra de orina de 24 horas.

Criterios de exclusión

- Personas que no firmen consentimiento informado.

- Pacientes con diagnóstico de DT2 mayor a 5 años de diagnóstico.
- Mujeres embarazadas o lactando.
- Pacientes con uso de suplementación de vitaminas o minerales.
- Pacientes con diagnóstico de las siguientes enfermedades: cáncer, falla o insuficiencia renal, disfunción tiroidea, procesos inflamatorios o infecciosos como influenza e infección urinaria.
- Pacientes que presenten alguna condición que impida recolectar orina.
- Pacientes que tomen diuréticos.

Criterios de eliminación

- Pacientes con recolección de orina <500 ml/24 horas.
- Pacientes que entregaron registro dietético incompleto (menos de 7 días).

6.6 Tamaño de la muestra

Considerando los criterios antes mencionados, la muestra de estudio fue de 51 pacientes. Conveniente en temporalidad y en recursos destinados por muestreo conveniente.

6.7 Técnicas y procedimientos

6.7.1 Caracterización antropométrica

a. Medición del peso

Se utilizó una báscula digital electrónica Tanita® Body Composition Analyzer; Modelo TBF-215 con capacidad de 200 kg/ 440 Lbs y precisión de 100g/ 0.2 Lbs. El peso se tomó en cada paciente sin objetos pesados como cinturón, llaves, celular y con la menor cantidad de prendas posible y descalzo. Se sumó el factor 1 kg y 2 kg para ropa ligera o pesada respectivamente. El paciente colocó los brazos extendidos de manera paralela al cuerpo, las plantas de los pies en los marcadores de metal de la báscula y permaneció inmóvil durante la medición.

b. Estatura

Se utilizó el estadímetro de la báscula digital electrónica (Tanita® Body Composition Analyzer; Modelo TBF-215), con longitud de 2.2 m y precisión de 1 mm. El paciente siguió las siguientes indicaciones: descalzo y de pie con los talones unidos, las piernas rectas y brazos relajados. La cadera, la parte trasera de la cabeza, las escapulas deben estar recargadas al estadímetro. La cabeza se colocó en el plano de Frankfort, que es una línea imaginaria entre la órbita del ojo hacia el borde superior del conducto auditivo externo.

c. Cálculo de IMC

Con las medidas obtenidas se realizó la siguiente fórmula para calcular el IMC:

$$\text{IMC}_{\text{kg/m}^2} = \text{Peso}_{\text{kg}} / \text{Estatura}_{\text{m}^2}$$

Los resultados fueron calificados de acuerdo a la siguiente clasificación:

Cuadro 3. Clasificación de IMC

Clasificación	Puntos de corte principales
Normopeso	18.5-24.9
Sobrepeso	25.0-29.9
Obesidad	30.0- > 40.0

Fuente: NOM-043-SSSA2-2012⁽²⁸⁾.

d. Perímetro de cintura

El paciente se mantuvo de pie, antes de realizar la medición se le solicitó inhalar profundamente y exhalar, la medida se tomó sobre la piel, con los brazos relajados a cada lado y con la cinta métrica SECA® modelo 201 se midió la circunferencia del punto medio entre la parte inferior de la última costilla y la parte más alta de la cresta ilíaca.

Los valores obtenidos se clasificaron de acuerdo a la NOM-043-SSA2-2012⁽²⁸⁾:

- Riesgo cardiovascular >80 cm (Mujeres) y >90 cm (Hombres)
- Sin riesgo cardiovascular <80 cm (Mujeres) <90 cm (Hombres)

e. Perímetro de cadera

Se tomó la medida con los brazos relajados a cada lado y con la cinta métrica SECA® modelo 201 se midió el punto mas prominente de los glúteos. El valor de referencia es < 100 cm para hombres y < 90 cm en mujeres⁽⁶⁷⁾.

f. Índice cintura-cadera

El cociente de las medidas de cintura y cadera nos indica un corte de distribución de adiposidad en adultos: mientras mas alto sea mayor es la proporción de adiposidad abdominal. Se utiliza para evaluar el riesgo de enfermedades crónicas, especialmente DT2 y enfermedades cardiovasculares.

El cálculo se realizó a traves de la siguiente fórmula:

$$\text{ICC} = \frac{\text{Circunferencia de cintura}_{\text{cm}}}{\text{Circunferencia de cadera}_{\text{cm}}}$$

Los puntos de corte son:

-Riesgo cardiovascular ≥ 0.85 (Mujeres) ≥ 0.94 (Hombres)

-Sin riesgo cardiovascular 0.71 a 0.84 (Mujeres) 0.78-0.94 (Hombres)

Fuente: Fuente: NOM-043-SSSA2-2012⁽²⁸⁾.

La metodología que se utilizó para la toma de las mediciones fue la propuesta por Suversa y col⁽⁶⁸⁾, anotando los resultados en el formato de recolección de datos antropométricos, **ANEXO 11.4.**

g. Porcentaje de grasa corporal

Se determinó por medio de la báscula digital electrónica Tanita® Body Composition Analyzer; Modelo TBF-215. Para los porcentajes de grasa corporal saludable, se tomaron como referencia los rangos señalados por Gallagher y cols, en mujeres 34 a 40 y en hombres de 22 a 28⁽⁶⁹⁾.

6.7.2 Caracterización Bioquímica

a. Recolección de muestra sanguínea

Se solicitó al paciente presentarse al laboratorio de la UMF2, en condiciones de 8 a 10 horas de ayuno, las muestras sanguíneas se obtuvieron por personal capacitado, bajo medidas de asepsia estrictas y extrayendo mediante punción de la vena cefálica, utilizando jeringa estéril (0.8x38 mm) de 10 ml, colocando en viales 4 ml de capacidad junto con heparina. Después se procedió a obtener los sueros por centrifugación a 2,500 rpm por 10 min en la centrífuga marca Solbat J-600. En los casos necesarios las muestras se conservaron a -4° C hasta la realización del análisis.

b. Determinación analítica

Los resultados fueron obtenidos por el método de Reacciones Enzimáticas Colorimétricas en analizadores automatizados, posteriormente fueron recopilados en el formato de recolección de datos metabólicos **ANEXO 11.5**.

Se obtuvo la insulina basal y la TA de los pacientes para observar su relación con el K⁺, sin ser parte de los objetivos del estudio.

Cuadro 4. Valores de referencia para el control bioquímico de la población.

Indicador bioquímico	Valor normal
GA mg/dL*	70 a 130
HbA1c % **	5.7 -6.4
Creatinina mg/dL *	
Femenino	<1.1
Masculino	<1.3
Tensión arterial*	<130/80 (mmHg)
Insulina basal***	2.5 a 18.5 μU/mL

Fuente: NOM-015-SSA2-2010^{(22)*} Association AD Glycemic Targets^{(14)**} UMF-2, LIFEC, CIBIOR-IMSS, Puebla*** Técnica de toma de la TA, Manual de la PAHO para la evaluación de la ingesta de Na⁺⁽⁷⁰⁾.

6.7.3 Cuantificación de K⁺ ingerido y descripción de la alimentación

a. Evaluación dietética (Aplicación de registro dietético)

Se entregó al paciente un formato de encuesta de caracterización dietética (Registro dietético) de 7 días, incluyendo fines de semana, se agregó un espacio para las colaciones y los tres tiempos de comida **ANEXO 11.6**.

Se les explicó detalladamente la manera correcta de llenado; especificando los alimentos y bebidas que ingirieran en todo el día, sin omitir ninguno. Se recalcó que anotarían los alimentos que conformaban cada preparación, el tamaño de la porción y los aditivos que les pusieran. Se les pidió que escribiera, si era posible, en el momento preciso de comer o inmediatamente después, evitando que lo escribieran al final del día donde el tamaño real de las porciones e ingredientes podrían omitirse o modificarse. Se les indicó el espacio de escritura para el desayuno, la comida, la cena y las colaciones o alimentos extra que consumieran.

Se les proporcionó un ejemplo para su mejor comprensión **ANEXO 11.7**.

b. Cálculo de requerimiento energético recomendado para la muestra de estudio

El requerimiento de energía de cada paciente se calculó con el uso de la fórmula Harris y Benedict de acuerdo a su género, utilizando el **peso ideal**, y el factor de actividad física propuesto por la OMS⁽⁷¹⁾. El cuestionario de actividad física se encuentra en el **ANEXO 11.8**.

Fórmula de Harris y Benedict en mujeres:

$$\text{TMB} = 655 + [9.6 \times \text{peso (kg)} + [1.8 \times \text{estatura (cm)}] - [4.7 \times \text{edad (años)}]$$

Fórmula de Harris y Benedict en hombres:

$$\text{TMB} = 66 + [13.7 \times \text{peso (kg)} + [5.0 \times \text{estatura (cm)}] - [6.7 \times \text{edad (años)}]$$

Fórmula de peso ideal

$$\text{Peso ideal (kg)} = 50 + 0,75 \times (\text{altura (cm)} - 150)$$

Cuadro 5. Factor de actividad física para cálculo de GET

Actividad física	Factor de actividad física
Personas Sedentarias o actividad muy ligera	Mb x 1.2
Actividades ligeramente activas (ejercicios suaves de 1 a 3 veces por semana)	Mb x 1.3
Actividades moderadas (realización de deporte de 3 a 5 veces por semana)	Mb x 1.5
Prácticas activas (deporte 6-9 veces por semana)	Mb x 1.7
Actividades intensas (deporte 2 hr/día)	Mb x 1.9

Abreviaturas: GET; Gasto Energético Basal, Mb; Metabolismo basal. **Fuente:** Nutridatos Manual de Nutrición Clínica⁽⁷¹⁾

c. Análisis dietético

Los datos obtenidos día por día se introdujeron y se analizaron en el Software Nutrimind® On-line Versión 19.0, el cual incluye bases actualizadas del Sistema Mexicano de Equivalentes 3era edición. Este programa digital nos proporcionó los valores de energía, macro y micronutrientes ingeridos de cada alimento descrito por los pacientes.

Las recomendaciones dietéticas de la NOM-015-SSA2-2010⁽²²⁾ para los macronutrientes son las siguientes: hidratos de carbono 60-50% predominante complejos (menos del 10% azúcares simples), 14 g de fibra por cada 1000 kcal, preferentemente soluble;

Proteínas 15%; Lípidos menos del 30%, de lo cual menos del 7% correspondiera a grasas saturadas, hasta 15% de grasas monoinsaturadas, ingesta de colesterol no mayor a 200 mg/día.

Los porcentajes dietéticos considerados para el análisis de adecuación fueron los referidos en el apéndice normativo B(2) de dicha norma **ANEXO 11.9**, 50% Hidratos de carbono, proteínas 25% y lípidos 25%⁽²²⁾.

Se calculó el porcentaje de adecuación a través de las siguientes fórmulas:

Cuadro 6. Cálculo para obtener perfil calórico de una dieta

Macronutrientos	Fórmula
Proteínas	$(\text{g de proteínas})(\text{factor Atwater}) = x$ $(x) (100/\text{energía consumida}) = \% \text{ de proteínas}$
Lípidos	$(\text{g de lípidos})(\text{factor Atwater}) = x$ $(x) (100/\text{energía consumida}) = \% \text{ de lípidos}$
Hidratos de carbono	$(\text{g de hidratos de carbono})(\text{factor Atwater}) = x$ $(x) (100/\text{energía consumida}) = \% \text{ de hidratos de carbono}$

Fuente: Bilbao R.⁽⁷¹⁾

Factor de Atwater: Proteínas = 4 kcal/g, lípidos = 9 kcal/g, hidratos de carbono = 4 kcal/g.

Con los resultados del perfil calórico de la dieta habitual, cotejamos si el porcentaje de adecuación de cada uno cumple o no las recomendaciones dietéticas para paciente con DT2.

Cuadro 7. Fórmula de porcentaje de adecuación

Variable	Fórmula
Energía	$\% \text{ de adecuación} = \frac{\text{Energía dieta (kcal)} \times 100}{\text{IR Energía (GET HB)}}$
Macronutrientes	$\% \text{ de adecuación} = \frac{\text{Macronutrientes (g)} \times 100}{\text{IR de macronutrientes (g)}}$
K ⁺	$\% \text{ de adecuación} = \frac{\text{K}^+ \text{ (mg)} \times 100}{\text{IR de K}^+ \text{ (OMS)}}$

Fuente: Bilbao R.⁽⁷²⁾ Abreviatura: IR; Ingesta Recomendada.

Los resultados de acuerdo al porcentaje se clasifican en:

>90% por debajo, 90-100% normal, <100% por encima⁽⁷²⁾.

Se realizó la frecuencia de consumo de frutas, verduras, leguminosas y los azúcares simples señalados en la NOM-015-SSA2-2010⁽²²⁾, registrando el número de días a la semana en que ingieren estos grupos de alimentos; con esta información se analizó cuales alimentos brindan un mayor aporte de K⁺.

6.7.4 Cuantificación de K⁺ U

a. Recolección de orina de 24 hrs

Los pacientes recibieron una orientación detallada sobre la recolección de orina de 24 hrs. Se entregó al paciente un recipiente con capacidad de 2.5 litros, sin conservadores donde recolectó la orina de 24 horas. Desecharon la primera orina del día para limpiar los conductos urinarios y almacenaron la orina de las siguientes 24 horas en un lugar fresco⁽⁶⁴⁾.

b. Determinación de K⁺ U

Se analizó en un laboratorio estandarizado en la medición de la técnica, por medio del método de electrodo selectivo de iones⁽⁶⁴⁾.

El volumen de K^+ U se obtuvo en mEq y se multiplicó por la diuresis del paciente en litros por día (L/día), así se obtuvo mmol/día, posteriormente fue convertido a mg/día, multiplicándolo por el peso molecular del K^+ (39mg/mmol) y se multiplicó por el factor de conversión para K^+ de 1.3 (en heces se excreta entre 25 y 30%)^(51,52,65).

Excreción K^+ U 24-h (mg/día) = concentración de excreción K^+ U 24-h (mEq/L) x volumen de orina de 24 -h (L/día) x peso molecular del K^+ (39mg/mmol) x factor de conversión de K^+ (1.3).

6.8 Análisis de datos

Para recopilar las variables de la población **ANEXO 11.10**, se realizó una base de datos en Microsoft Excel.

Para el análisis estadístico se elaboró una base de datos en el programa de cómputo Statistical Package for the Social Sciences (SPSS.INC) versión 16, para obtener herramientas de estadística descriptiva, (porcentajes, media, desviación estándar, medidas de dispersión).

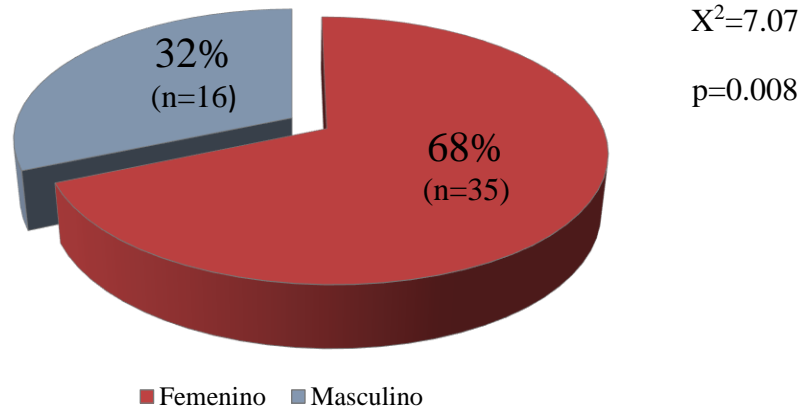
Las variables categóricas fueron analizadas por medio de la distribución de frecuencia y sus comparaciones utilizando X^2 . Para su comparación fueron utilizadas las pruebas paramétricas (T de student para muestras independientes) o no paramétricas (U Mann Witney) según fuera el caso, de acuerdo a la distribución normal de las variables analizadas por medio de Kolmogorov Smirnof.

Se reportaron los resultados y se analizaron los datos obtenidos de las variables.

7. RESULTADOS

Del 100% (n=51) de la población de estudio que cumplió con los criterios de inclusión, predominó el género femenino con 68% (n=35) (ver Gráfico 2).

Gráfico 2. Distribución de la población de estudio por género



Fuente: UMF-2, LIFEC, CIBIOR-IMSS, Puebla.

El **cuadro 8** muestra la edad de los participantes y el promedio de años de diagnóstico de la enfermedad.

Cuadro 8. Característica etaria y años de diagnóstico de la población de estudio.

Variable	Resultados
Edad (años)	47.8 ± 8.8
Diagnóstico (años)	2.0 ± 1.5

Fuente: UMF-2, IMSS, Puebla.

LIFEC, CIBIOR-

A continuación, se muestran los resultados antropométricos, de acuerdo a la variable se dividen por género. Conforme al IMC la población se caracterizó por tener obesidad y se consideró elevado riesgo cardiovascular evidenciado por el ICC.

Cuadro 9. Caracterización antropométrica

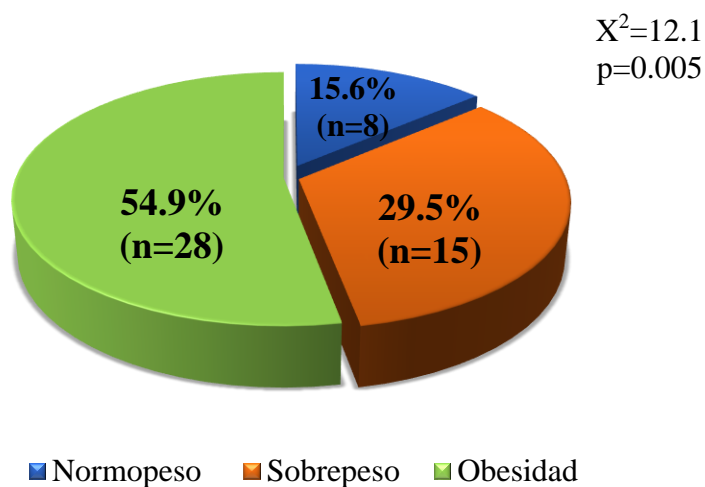
Variables antropométricas	Resultados	Valores de referencia
Estatura (cm)	157.9 ± 9.4	
Peso actual (kg)	76.6 ± 15.7	

IMC (kg/m ²)	30.6 ± 5.1	18.5 a 24.9
PCA (cm)	101.4 ± 8.9	
PCI (cm)		
♀	96.0 ± 12.8	< 80
♂	103.6 ± 11.0	< 90
ICC		
♀	0.96 ± 0.09	0.71 a 0.84
♂	1.02 ± 0.04	0.78 a 0.94
GC (%)		
♀	37.9 ± 6.6	34 a 40
♂	27.0 ± 7.1	22 a 28
GC (Kg)		
♀	28.62 ± 9.7	
♂	23.56 ± 9.5	
MM (Kg)		
♀	44.1 ± 4.2	
♂	61.7 ± 9.8	
ACT (Kg)		
♀	32.3 ± 3.1	45 a 60%
♂	45.1 ± 7.1	50 a 65%

Fuentes: UMF-2, LIFEC, CIBIOR-IMSS. NOM-043-SSSA2-2012⁽²⁸⁾. López DTM ⁽⁶⁷⁾. Suversa A⁽⁶⁸⁾ Gallagher D ⁽⁶⁹⁾ Valores representados con media y desviación estándar. Abreviaturas: IMC; Índice de Masa Corporal, GC; Grasa Corporal, PCA; Perímetro de cadera, PCI; Perímetro de Cintura, ICC; Índice Cintura-Cadera MM; Masa magra, ACT; Agua Corporal Total, ♀; Género femenino, ♂; Género masculino.

Los detalles de clasificación de IMC se muestran en el **Gráfico 3**, 54.9% (n=28) de la población presentaron obesidad, el 29.4% (n=15) sobrepeso y solo el 15.6% (n=8) normo peso. Encontramos que nuestra población estadísticamente se comporta como personas obesas con una $X^2=12.1$ y $p=0.005$.

Gráfico 3. Personas con Normo peso, Sobrepeso y Obesidad



Fuentes; UMF-2, LIFEC, CIBIOR-IMSS, Puebla.

El **Cuadro 10**, contiene los resultados de la caracterización bioquímica. GA no presentó diferencia significativa contrastándolo con los valores de referencia, mientras que HbA1c muestra diferencia significativa **Cuadro 11**.

Cuadro 10. Caracterización bioquímica de la población de estudio.

Variabes bioquímicas	Resultados	Valor de referencia
GA (mg/dL)	154.0 ± 65.9	80 a 130
HbA1c (%)	7.4 ± 1.8	5.7 a 6.4
Creat (mg/dL)		
♀	0.66 ± 0.2	< 1.1
♂	0.83 ± 0.1	< 1.3
Insulina basal (µU/mL)	18.9 ± 16.3	2.5 a 18.5
TAS (mmHg)	121 ± 17.0	< 130
TAD (mmHg)	75.0 ± 9.3	< 80

Fuente; UMF-2, LIFEC, CIBIOR-IMSS, Puebla. NOM-015-SSA2-2010⁽²²⁾ Association AD Glycemic Targets ⁽¹⁴⁾ Abreviaturas: GA; Glucosa en ayunas, HbA1c; Hemoglobina Glucosilada, Creat; Creatinina, TAS; Tensión Arterial Sistólica, TAD; Tensión Arterial Diastólica, ♀; Género femenino, ♂; Género masculino.

Cuadro 11. Distribución del número de participantes con GA y HbA1c elevados.

Variable	Control %	Descontrol %	X²	p valor
GA	37.2 (n=19)	62.8 (n=32)	3.314	0.069
HbA1c	31.4 (n=16)	68.6 (n=35)	7.078	0.008

Fuente; UMF-2, LIFEC, CIBIOR-IMSS, Puebla.

La caracterización dietética por género se reporta en el **Cuadro 12**. Cabe mencionar que se siguieron las recomendaciones dietéticas de la NOM-015-SSA2-2010.

- Del total de hidratos de carbono, que menos del 10% sean azúcares simples.
- 14 g de fibra preferentemente soluble por cada 1000 kcal.
- Del porcentaje de lípidos, menos del 7% de grasas saturadas, hasta 15% de grasas monoinsaturadas.
- Ingesta de colesterol no mayor a 200 mg/día.

El perfil calórico de la población se basó en el apéndice normativo B(2) de dicha norma, 50% hidratos de carbono, proteínas 25% y lípidos 25% **ANEXO 11.9**. La comparación de los porcentajes de adecuación se ilustra en el **Gráfico 4**.

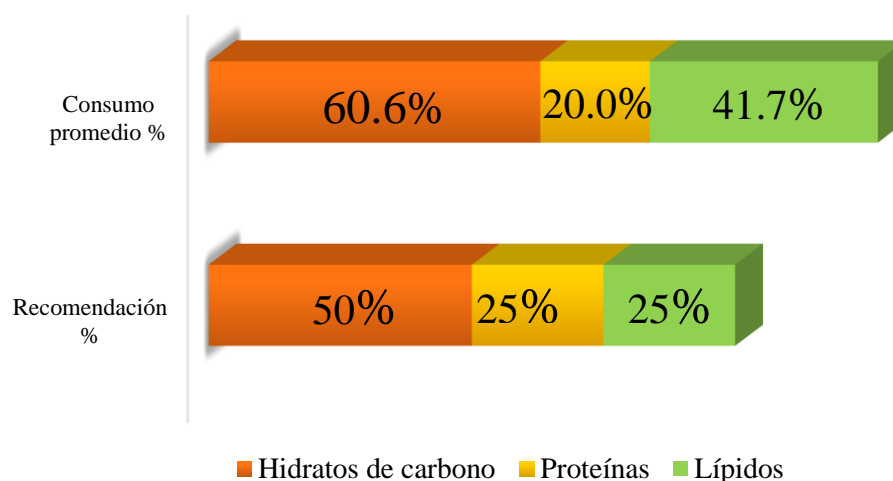
Cuadro 12. Consumo de energía y macronutrientos

Variable	Resultado	IR	%
Energía (Kcal)	1691.1 ± 533.3	1619.7 ± 244.9	104.4
♀	1543.7 ± 465.9	1493.2 ± 145.5	103.3
♂	2022.7 ± 551.0	1896.4 ± 244.9	106.6
Hidratos de carbono (g)	256.3 ± 82.3*	202.4 ± 30.6	126.6
Proteínas (g)	84.6 ± 23.6*	101.2 ± 15.3	83.5
Lípidos (g)	78.4 ± 29.4*	44.9 ± 6.8	174.6
Saturados	16.5 ± 7.1*	3.1 ± 0.4	532.2
Monoinsaturados	27.2 ± 14.9*	6.7 ± 1.0	405.9
Poliinsaturados	10.8 ± 4.8		
Colesterol (mg)	287.6 ± 115.1*	<200	143.8
Fibra (g)	25.3 ± 8.8*	22.6	111.9

*Resultados estadísticamente significativos entre la ingesta actual vs la ingesta recomendada (t-student para una muestra $p < 0.05$). **Fuente;** UMF-2, LIFEC, CIBIOR-IMSS, Puebla. GET Harris- Benedict, factor de actividad física OMS. Abreviaturas: IR; Ingesta Recomendada, ♀; Género femenino, ♂; Género masculino.

Macronutrientes calculados sobre la base del perfil calórico apéndice normativo B(2) de la NOM-015-SSA2-2010⁽²²⁾.

Gráfico 4. Perfil calórico de la dieta de la población de estudio.

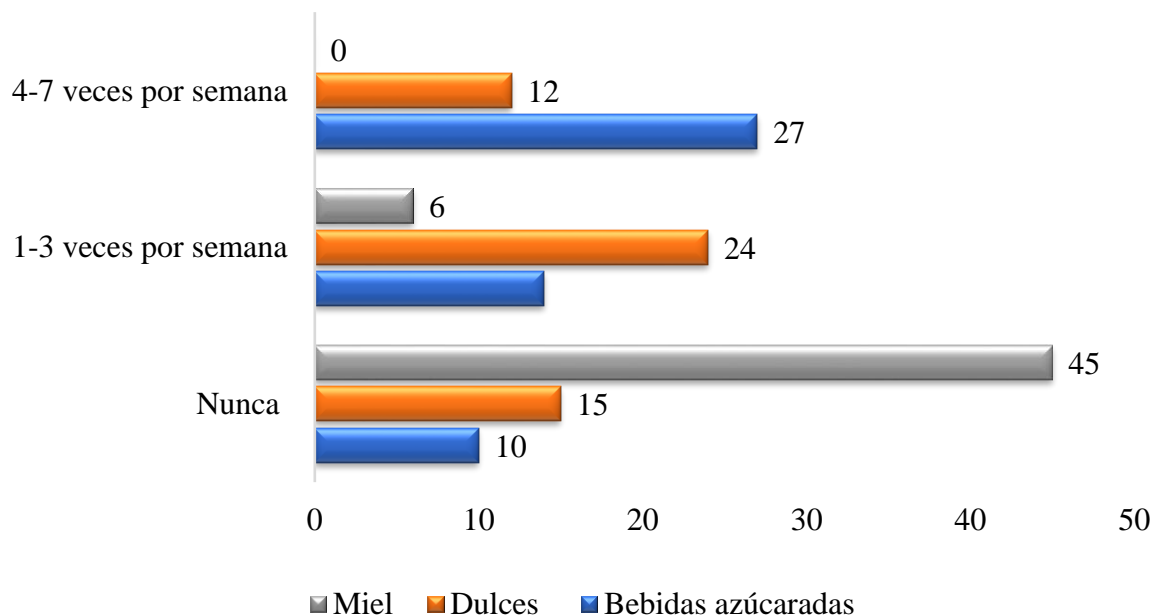


Porcentajes calculados en base al apéndice normativo B(2) de la NOM-015-SSA2-2010⁽²²⁾ **Fuente;** UMF-2, LIFEC, CIBIOR-IMSS, Puebla. NOM-015-SSA2-2010.

En ambos géneros los hidratos de carbono están por encima del porcentaje de adecuación, sin embargo, el consumo de fibra se cumple. Se encontró una deficiencia de proteínas y un exceso de lípidos, en específico de grasas saturadas y monoinsaturadas, mostrando un déficit de grasas poliinsaturadas.

Vale la pena analizar si se cumple la recomendación de reducir o evitar el consumo de los hidratos de carbono simples que marca la NOM-015-SSA2-2010 **Anexo 11.13**. Al no tener la cuantificación de los azúcares de acuerdo a su estructura, excepto de fibra, se realizó una gráfica de frecuencia de consumo de los azúcares simples en los 7 días descritos, encontrando que la principal fuente son las bebidas azucaradas, con ingesta diaria en el 52.9 % en los participantes.

Gráfico 5. Frecuencia de consumo de azúcares simples



El consumo de K^+ en la dieta se muestra en el **Cuadro 14**. Únicamente 1 individuo alcanzó el promedio de ingesta de K^+ de acuerdo a la recomendación de la OMS.

Cuadro 14. Cuantificación de K^+ en registro dietético

Ingesta de K^+ (mg/día)	2262.3 ± 650.4*
Recomendación de IDR OMS (mg/día)	3510

Los resultados son expresados en media ± desviación estándar*. Ingesta de K^+ vs recomendaciones de la OMS. T de student para una muestra, $p < 0.05$. **Fuente;** UMF-2, LIFEC, CIBIOR-IMSS, Puebla. OMS; 2013.

De acuerdo a la ingesta calórica se identificó mayor consumo de K^+ en mujeres, **Cuadro 15**; El consumo diario de frutas fue 7.8% (n=4), verduras 3.9% (n=2) y leguminosas 5.8 (n=3).

Los alimentos con mayor frecuencia de consumo y que contribuyen a los resultados de K⁺ dietético fueron: frijoles 1406 mg K⁺/100g, pollo cocido 677 mg K⁺/100g, plátano 370 mg K⁺/100g, leche 369 mg K⁺/100g, lechuga 390 mg K⁺/100g y yogurt 255 mg K⁺/100g.

Cuadro 15. Cuantificación de K⁺ dietético entre kilocalorias totales

	Femenino	Masculino
Ingesta de K ⁺ (mg/día)	2184.3 ± 611.6	2504.6 ± 708.7
K ⁺ (mg/día) / kcal ingeridas	1.4	1.2

Ingesta de K⁺ entre género no muestra diferencia significativa p>0.05. *Fuente;* UMF-2, LIFEC, CIBIOR-IMSS, Puebla. OMS; 2013

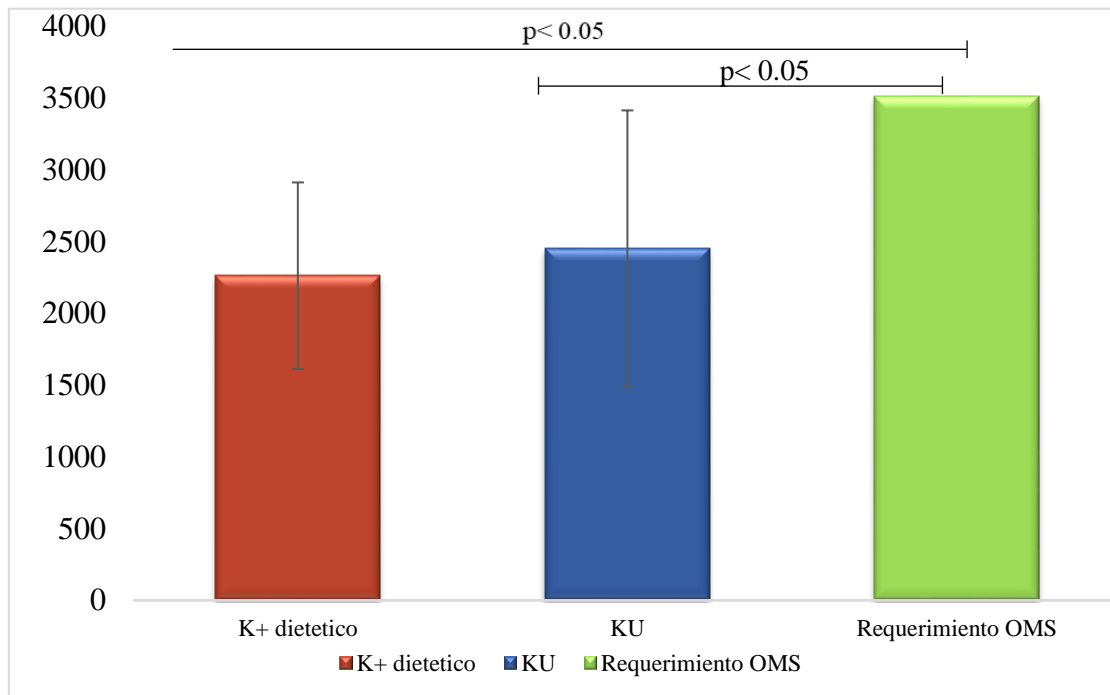
Los resultados de diuresis y la cuantificación de K⁺ U en 24 horas, son presentados en el **Cuadro 16**. La cantidad de K⁺ U se discutirá en miligramos de acuerdo a las fórmulas explicadas en el marco teórico. Con este método se comprueba con mayor seguridad que la ingesta de K⁺ en la población fue deficiente. Para terminar, se muestra la comparación de las variables de K⁺ con la recomendación de ingesta de la OMS **Gráfico 6**.

Cuadro 16. Resultados de K⁺ U en recolección de orina de 24 horas.

Variables de medición de K ⁺ U	
Diuresis (L)	1.7 ± 0.6
K ⁺ O24h (mEq)	30.8 ± 15.5
K ⁺ (mmol/d)	48.4 ± 19.0
K ⁺ U*(mg/día)	2455.1 ± 963.6
♀	2267.2 ± 881.8
♂	2850.1 ± 797.0
OMS (mg)	3510

Los resultados son expresados en media \pm desviación estándar. *Ingesta de K^+U vs recomendaciones de la OMS. T de student para una muestra, $p < 0.05$. **Fuente;** UMF-2, LIFEC, CIBIOR-IMSS, Puebla. OMS; 2013. Abreviaturas: ♀; Género femenino, ♂; Género masculino.

Gráfico 6. Tabla comparativa entre K^+ dietético, K^+U y la recomendación de ingesta OMS.



Fuente; UMF-2, LIFEC, CIBIOR-IMSS, Puebla. OMS; 2013.

7.1 DISCUSIÓN DE RESULTADOS

Las características sociodemográficas de la población demuestran que las mujeres tienen mayor prevalencia de diabetes (11.4%) comparada con la de los hombres (9.1%). Esto puede ser originado, de acuerdo a Román R.R. por desórdenes en la alimentación relacionados a factores emocionales como depresión, estrés o ansiedad, inferioridad en el desarrollo social⁽⁷³⁾.

Se observó, que de acuerdo a ENSANUT 2018⁽⁵⁾, el número de personas con 47.8 ± 8.8 años, respecto del ENSANUT 2016⁽⁷⁴⁾ tuvo un aumento significativo de 14.2 vs 8.9 en prevalencia de diabetes, debido principalmente a los mecanismos epigenéticos por cambios en la conducta⁽⁷⁵⁾.

En este trabajo se estudió a una población cuyo diagnóstico fue de 2 ± 1.5 años al periodo de las pruebas, puesto que un control metabólico más rígido de HbA1c (<6.5%) en pacientes con de DT2 de poca duración, con esperanza de vida larga, tratados con cambios en el estilo de vida o con metformina, y sin ECV, pueden prevenir complicaciones microvasculares⁽¹⁴⁾.

En cuanto a los resultados antropométricos, reportes previos han asociado la presencia de obesidad y sobrepeso hasta en el 90% de los casos de pacientes con DT2⁽⁷⁶⁻⁷⁸⁾. Cabrera y col⁽⁷⁹⁾ han sugerido que esta población se expone a un mayor riesgo cardiovascular al presentar $IMC > 30 \text{ kg/m}^2$.

Los resultados bioquímicos se relacionaron con la caracterización antropométrica; Molist y col⁽⁸⁰⁾, midieron la circunferencia de cintura y obtuvieron 108.0 cm frente a 100.3 cm, concluyendo que el efecto metabólico de la obesidad en relación con la grasa visceral y la circunferencia elevada de cintura predice resistencia a la insulina.

El descontrol bioquímico se midió con HbA1c, el 68.6% (n=35) presentó valores por encima de la meta control del tratamiento, lo que podría deberse al poco tiempo de

diagnóstico de los pacientes, y por ende una menor adherencia al tratamiento dietético, debido a su inexperiencia con el padecimiento, además de factores emocionales, sociales y laborales, como lo ha reportado Toledano y col ⁽⁸¹⁾.

Baqar y col ⁽⁸²⁾, encontraron que conforme aumenta la edad y los años de diagnóstico de la enfermedad mejora el cumplimiento de las recomendaciones de micronutrientes, entre ellos K^+ y Na^+ , lo cual podría ser un buen tema de investigación para futuros proyectos.

Es necesario señalar algunos aspectos de gran importancia respecto a la evaluación dietética. En primer lugar, el consumo de energía se consideró dentro de los límites normales indicados por la fórmula de Harris y Benedict, sin embargo, Agnes S y col ⁽⁸³⁾ demostró que los pacientes con DT2 y obesidad tienden a reportar menos de lo que comen en realidad, por lo que recomienda multiplicar por 2.5 la energía señalada en el registro dietético.

Como segundo aspecto relevante, en el análisis del perfil calórico se encontró un exceso de consumo en hidratos de carbono, aun así, se considera que existe la probabilidad de que hayan sido subestimados, como lo ocurrido en los estudios de Petersen KS ⁽⁸⁴⁾ y Xie XP ⁽⁸⁵⁾ donde los hidratos de carbono fueron minimizados en gran medida.

Como lo menciona el estudio de Pérez TS ⁽⁸⁶⁾, el bajo consumo de proteína puede deberse a que las personas con nivel económico bajo consumen menos lácteos y alimentos proteicos. En el mismo estudio expone que 85.3% de los mexicanos ingiere productos no recomendados para el consumo habitual, resultados similares a los obtenidos en esta investigación, 76.4%.

El consumo de azúcares añadidos y grasas aportan información acerca de la situación nutricional en adultos, estos resultados son consistentes con el reporte de López ON ⁽⁸⁷⁾, donde el consumo diario de azúcares añadidos fue >64% de la recomendación, y la ingesta de grasas saturadas >50%. La ingesta inadecuada y excesiva de ácidos grasos, se relaciona con la compra de alimentos altos en grasa, presentes en la localidad de residencia, como comida rápida e industrializada ⁽⁸⁸⁾.

El tercer punto, es la evidencia de la relación del bajo consumo de alimentos ricos en K^+ con los hábitos alimentarios en pacientes con DT2 y obesidad, sin que tengan niveles altos

en TA. Como lo discute Weaver MC⁽⁸⁹⁾ en su investigación, las bondades del K⁺ en la presión arterial y el sistema óseo, pueden estar presentes, aunque su ingesta este por debajo de las recomendaciones en la dieta, se requieren investigaciones dosis- respuesta para comprobarlo.

Los resultados del consumo de verduras de manera diaria en la población fueron de 3.9%. Se ha mostrado que el consumo de verduras tiene mayor beneficio en disminuir el riesgo de accidente cardiovascular que el de las frutas⁽⁸⁸⁾. De acuerdo a un análisis utilizando el Healthy Eating Índice en las encuestas ENSANUT, revela que sólo el 42.3% de los mexicanos ingieren verduras de manera regular⁽⁸⁶⁾.

Otro aspecto poco favorable, es que en la norma oficial mexicana de diabetes no tienen una recomendación precisa de consumo de K⁺, a diferencia de la NOM-030-SSA2-2009⁽⁹⁰⁾ para la prevención, detección, diagnóstico, tratamiento y control de la hipertensión, donde se estipula como meta del tratamiento consumir 4,700 mg de K⁺/día.

El sistema de salud debe mejorar el control de la adherencia a las pautas de alimentación. En el estudio de Baqar y col⁽⁸²⁾ (n=904), solo el 5% de sus participantes diabéticos cumplió con la recomendación de K⁺, asemejándose con este trabajo, pues solo 1 persona lo logró. También a través de un diagrama de caja, dice que el 100% de su población con diabetes, es poco probable que se apegue a las recomendaciones nutricionales de K⁺.

Finalmente, el resultado de la cuantificación de K⁺U (2455,1 ± 963,6 mg/día) confirman con mayor precisión y exactitud la deficiencia de K⁺ en pacientes con DT2⁽⁵²⁾.

Al observar diferentes estudios como el de Vasara y col⁽⁵³⁾, el cálculo de K⁺ dietético (3303 mg/día) es mayor que el K⁺U (2535 mg/l), sin embargo, Petersen KS y col⁽⁸⁴⁾ dice que el registro dietético sobre estimó 5% de la cantidad de K⁺ U encontrada en su población.

En este trabajo, el K⁺U no tiene diferencia significativa con los resultados de K⁺ analizados en el registro dietético.

8. CONCLUSIONES

1. De acuerdo a la caracterización antropométrica, nuestra población se caracterizó por presentar principalmente obesidad, con alteración del ICC lo que aumentaría el riesgo de desarrollar complicaciones macrovasculares.
2. La población tiene descontrol bioquímico estadísticamente significativo evaluado por HbA1c.
3. El análisis dietético encontró una distribución de los macronutrientes desajustada de acuerdo a lo establecido en la NOM-015-SSA2-2010. Un consumo elevado de grasas saturadas, monoinsaturadas, azúcares añadidos y deficiencia de proteínas.
4. Se comprueba la hipótesis de una ingesta deficiente de K^+ en pacientes con DT2, por medio ingesta dietética y la excreción de K^+U .
5. Respecto a la determinación de K^+ en la alimentación y la cuantificación en orina de 24 horas, este estudio identificó que el patrón dietético de los pacientes con DT2 es de baja calidad. El valor y el significado de este trabajo es que concuerda con la premisa de que la alimentación además de estar asociada, contribuye al origen y evolución de enfermedades crónicas no transmisibles.
6. La población puede mejorar la calidad de su alimentación aumentando porciones de verduras y leguminosas principales fuentes de K^+ .

9. PERSPECTIVAS A FUTURO

- Que los profesionales de la salud transmitan a los pacientes la relevancia de la alimentación en la prevención de complicaciones macrovasculares cuando se tiene DT2.
- Brindar orientación del consumo diario de alimentos que incluyan micro y macro nutrimentos incluyendo el K^+ , en las cantidades recomendadas.
- Crear estrategias para el cambio del estilo de vida y realizar evaluaciones continuas a los pacientes.
- Continuar con el proyecto para analizar el impacto de la deficiencia de K^+ en complicaciones macrovasculares, así como la influencia de este mineral en el control metabólico en pacientes con DT2, así si se encontrara deficiente.
- Realizar nuevas investigaciones sobre los cambios conductuales de la alimentación en pacientes diabéticos mexicanos, los beneficios y el aprovechamientos de los micronutrimentos en el tratamiento no farmacológico de la enfermedad.

10. REFERENCIAS

1. International Diabetes Federation. IDF diabetes atlas - 2017 Atlas. 8va Edición Disponible en: <https://diabetesatlas.org/resources/2017-atlas.html>
2. American Diabetes Association. Practice Guidelines Resources, Disponible en: <https://professional.diabetes.org/content-page/practice-guidelines-resources>
3. Cho NH, Shaw JE, Karuranga S, et al. IDF Diabetes Atlas: Global estimates of diabetes prevalence for 2017 and projections for 2045. *Diabetes Res Clin Pract.* Abril 2018;138:271-81.
4. Rojas MR, Basto-Abreu A, Aguilar-Salinas CA, Zárate-Rojas E, Villalpando S, Barrientos-Gutiérrez T. Prevalencia de diabetes por diagnóstico médico previo en México. *Salud Pública México.* 2018;60(3 may-jun):224-32.
5. Romero MM, Shamah LT, Vielma OE, et al. Encuesta Nacional de Salud y Nutrición 2018-19: metodología y perspectivas. *Salud pública mex.* 2019;61(6):917-923.
6. Soto EG, Moreno AL, Pagua DD. Panorama epidemiológico de México, principales causas de morbilidad y mortalidad. *Revista de la Facultad de Medicina de la UNAM.* Nov 2016; 59 (6):8-22.
7. Sociedad Mexicana de Nutrición y Endocrinología, AC. Capítulo 3. Complicaciones macrovasculares en la diabetes mellitus tipo 2. *Revista de Endocrinología y Nutrición.* Jun 2004;(12) suppl 2: 23-30.
8. Cervantes VR, Presno BJM. Fisiopatología de la diabetes y los mecanismos de muerte de las células β pancreáticas. *Revista de Endocrinología y Nutrición.* Jul-Sep 2013; 21 (3): 98-103.
9. Fu Z, Gilbert ER, Liu D. Regulation of insulin synthesis and secretion and pancreatic Beta-cell dysfunction in diabetes. *Curr Diabetes Rev.* 2013;9(1):25-53.
10. Brandão-Lima PN, de Carvalho GB, Santos RKF, Santos B da C, Dias-Vasconcelos NL, Rocha V de S, et al. Intakes of Zinc, Potassium, Calcium, and Magnesium of Individuals with Type 2 Diabetes Mellitus and the Relationship with Glycemic Control. *Nutrients.* Dic 2018 ;10(12). <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC6316646/>
11. Maedler K. Beta cells in type 2 diabetes – a crucial contribution to pathogenesis. *Diabetes Obes Metab.* 2008;10(5):408-20.
12. León RML, González OLH, González OZA, de Armas GJO, Urquiza HA, Rodríguez CG. Etiopatogenia de la microangiopatía diabética. Consideraciones bioquímicas y moleculares. *Revista Finlay* 2013; 3(4). <http://www.revfinlay.sld.cu/index.php/finlay/article/view/242>

13. Association AD. 2. Classification and Diagnosis of Diabetes: Standards of Medical Care in Diabetes—2019. *Diabetes Care*. Enero de 2019;42(Supplement 1):S13-28.
14. Association AD. 6. Glycemic Targets: Standards of Medical Care in Diabetes—2019. *Diabetes Care*. Enero de 2019;42(Supplement 1):S61-70.
15. Chawla A, Chawla R, Jaggi S. Microvascular and macrovascular complications in diabetes mellitus: Distinct or continuum? *Indian J Endocrinol Metab*. 2016;20(4):546-51.
16. Bravo M, Javier J. Complicaciones de la diabetes mellitus. Diagnóstico y tratamiento. *Med Fam SEMERGEN*. Marzo de 2001;27(3):132-45.
17. Krentz AJ, Clough G, Byrne CD. Interactions between microvascular and macrovascular disease in diabetes: pathophysiology and therapeutic implications. *Diabetes Obes Metab*. noviembre de 2007;9(6):781-91.
18. King P, Peacock I, Donnelly R. The UK Prospective Diabetes Study (UKPDS): clinical and therapeutic implications for type 2 diabetes. *Br J Clin Pharmacol*. Noviembre de 1999;48(5):643-8.
19. Castell Abat C, Lloveras Vallès G. El estudio prospectivo inglés sobre diabetes (UKPDS): importantes respuestas, pero persisten muchas preguntas. *Endocrinol Nutr*. 1 de febrero de 1999;46(2):53.
20. Association AD. 9. Pharmacologic Approaches to Glycemic Treatment: Standards of Medical Care in Diabetes—2019. *Diabetes Care*. 1 de enero de 2019;42(Supplement 1):S90-102.
21. Association AD. 5. Lifestyle Management: Standards of Medical Care in Diabetes—2019. *Diabetes Care*. Enero de 2019;42(Supplement 1):S46-60.
22. Secretaría de Salud. Norma Oficial Mexicana 2da Ed NOM-015-SSA2-2010, Para la prevención, detección, tratamiento y control de la diabetes mellitus. Diario Oficial de la Federación. 2010 Disponible en: https://hgm.salud.gob.mx/descargas/pdf/dirgral/marco_juridico/normas/nom_14.pdf
23. Association AD. 8. Obesity Management for the Treatment of Type 2 Diabetes: Standards of Medical Care in Diabetes—2019. *Diabetes Care*. Enero de 2019;42(Supplement 1):S81-9.
24. DASH Eating Plan | National Heart, Lung, and Blood Institute (NHLBI). Disponible en: <https://www.nhlbi.nih.gov/health-topics/dash-eating-plan>
25. Shirani F, Salehi-Abargouei A, Azadbakht L. Effects of Dietary Approaches to Stop Hypertension (DASH) diet on some risk for developing type 2 diabetes: A systematic review and meta-analysis on controlled clinical trials. *Nutrition*. Jul 2013;29(7):939-47.

26. Quann EE, Fulgoni VL, Auestad N. Consuming the daily recommended amounts of dairy products would reduce the prevalence of inadequate micronutrient intakes in the United States: diet modeling study based on NHANES 2007-2010. *Nutr J.* 4 de septiembre de 2015;14:90.
27. George LB. *Hypertension: A Companion to Braunwald's Heart Disease.* 3rd ed. Elsevier; 2018. 544 p.
28. Norma Oficial Mexicana NOM-043-SSA2-2012, Servicios básicos de salud. Promoción y educación para la salud en materia alimentaria. Criterios para brindar orientación. 2013;(22):35.
29. Solana M del CS. Significado externo de "alimentación correcta" en México. *Salud Colect.* 2016;12(4):575-88.
30. Arvizú MO, Polo OE, Shamah LT. *Qué y Cómo Comemos Los Mexicanos. Consumo de alimentos en la población urbana. Primera edición.* Mexico, D.F: Instituto Nacional de Salud Publica; 2015.
31. Alfaro NC, Balux J, Coto FMJ, Lima SL, Morales A, Morales O. *Manual de instrumentos de evaluación dietética.* Guatemala: Instituto de Nutrición de Centro America y Panamá; 2006. Disponible en: http://www.incap.int/index.php/es/publicaciones/doc_view/77-manual-de-instrumentos-de-evaluacion-dietetica
32. Stone M, Martyn L, Weaver C. Potassium Intake, Bioavailability, Hypertension, and Glucose Control. *Nutrients.* 22 de julio de 2016;8(7):444.
33. Toledo DW. *Metabolismo del Potasio – Hiperkalemia.* [Monografía en internet] Argentina; 2013. <http://www.colmedsa.com.ar/files/Metabolismo-del-Potasio---Hiperkalemia.pdf>
34. Ekmekcioglu C, Elmadfa I, Meyer AL, Moeslinger T. The role of dietary potassium in hypertension and diabetes. *J Physiol Biochem.* 1 de marzo de 2016;72(1):93-106.
35. Gumz ML, Rabinowitz L, Wingo CS. An Integrated View of Potassium Homeostasis. *N Engl J Med.* 2 de julio de 2015;373(1):60-72.
36. Costanzo SL. *Fisiología.* 5a ed. España: Elsevier; 2014.
37. Fox SI. *Fisiología Humana.* 12a ed. McGraw-Hill: New York, USA; 2011.
38. Shrimanker I, Bhattarai S. Electrolytes. En: *StatPearls [Internet]. Treasure Island (FL): StatPearls Publishing; 2019 [citado 18 de mayo de 2019].* Disponible en: <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/books/NBK541123/>
39. Ellison DH, Terker AS, Gamba G. Potassium and Its Discontents: New Insight, New Treatments. *J Am Soc Nephrol JASN.* abril de 2016;27(4):981-9.

40. Stockigt JR. Potassium metabolism. *Anaesth Intensive Care*. noviembre de 1977;5(4):317-25.
41. Gennari FJ. Hypokalemia. *N Engl J Med*. 13 de agosto de 1998;339(7):451-8.
42. He FJ, MacGregor GA. Beneficial effects of potassium on human health. *Physiol Plant*. 1 de agosto de 2008;133(4):725-35.
43. Haddy FJ, Vanhoutte PM, Feletou M. Role of potassium in regulating blood flow and blood pressure. *Am J Physiol-Regul Integr Comp Physiol*. marzo de 2006;290(3):R546-52.
44. Chatterjee R, Colangelo LA, Yeh HC, Anderson CA, Daviglius ML, Liu K, et al. Potassium intake and risk of incident type 2 diabetes mellitus: the Coronary Artery Risk Development in Young Adults (CARDIA) Study. *Diabetologia*. mayo de 2012;55(5):1295-303.
45. Zillich AJ, Garg J, Basu S, Bakris GL, Carter BL. Thiazide Diuretics, Potassium, and the Development of Diabetes: A Quantitative Review. *Hypertension*. agosto de 2006;48(2):219-24.
46. Taylor EN, Hu FB, Curhan GC. Antihypertensive Medications and the Risk of Incident Type 2 Diabetes. *Diabetes Care*. 1 de mayo de 2006;29(5):1065-70.
47. McDonough AA, Veiras LC, Guevara CA, Ralph DL. Cardiovascular benefits associated with higher dietary K⁺ vs. lower dietary Na⁺: evidence from population and mechanistic studies. *Am J Physiol - Endocrinol Metab*. 1 de abril de 2017;312(4):E348-56.
48. Adrogué HJ, Madias NE. Sodium and Potassium in the Pathogenesis of Hypertension. *N Engl J Med*. 10 de mayo de 2007;356(19):1966-78.
49. Ishimitsu T, Tobian L, Sugimoto K, Everson T. High Potassium Diets Reduce Vascular and Plasma Lipid Peroxides in Stroke-Prone Spontaneously Hypertensive Rats. *Clin Exp Hypertens*. 1 de enero de 1996;18(5):659-73.
50. McCabe RD, Bakarich MA, Srivastava K, Young DB. Potassium inhibits free radical formation. *Hypertension* Jul 1994;24(1):77-82. <https://www.ahajournals.org/doi/pdf/10.1161/01.HYP.24.1.77>
51. Yang BC, Li DY, Weng YF, Lynch J, Wingo CS, Mehta JL. Increased superoxide anion generation and altered vasoreactivity in rabbits on low-potassium diet. *Am J Physiol-Heart Circ Physiol*. 1 de junio de 1998;274(6):H1955-61.
52. Cappuccio FP, Ji C, Donfrancesco C, Palmieri L, Ippolito R, Vanuzzo D, et al. Geographic and socioeconomic variation of sodium and potassium intake in Italy: results from the MINISAL-GIRCSI programme. *BMJ Open*. septiembre de 2015;5(9):e007467.

53. Vasara E, Marakis G, Breda J, Skepastianos P, Hassapidou M, Kafatos A, et al. Sodium and Potassium Intake in Healthy Adults in Thessaloniki Greater Metropolitan Area—The Salt Intake in Northern Greece (SING) Study. *Nutrients*. Abril 2017 ;9(4). Disponible en: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC5409756/>
54. Araki S, Haneda M, Koya D, Kondo K, Tanaka S, Arima H, et al. Urinary Potassium Excretion and Renal and Cardiovascular Complications in Patients with Type 2 Diabetes and Normal Renal Function. *Clin J Am Soc Nephrol CJASN*. 7 de diciembre de 2015;10(12):2152-8.
55. Pereira TSS, Benseñor IJM, Meléndez JGV, Faria CP de, Cade NV, Mill JG, et al. Sodium and potassium intake estimated using two methods in the Brazilian Longitudinal Study of Adult Health (ELSA-Brasil). *Sao Paulo Med J*. diciembre de 2015;133(6):510-6.
56. Colditz GA, Manson JE, Stampfer MJ, Rosner B, Willett WC, Speizer FE. Diet and risk of clinical diabetes in women. *Am J Clin Nutr*. mayo de 1992;55(5):1018-23.
57. Chatterjee R, Yeh HC, Shafi T, Selvin E, Anderson C, Pankow JS, et al. Serum and dietary potassium and risk of incident type 2 diabetes mellitus: The Atherosclerosis Risk in Communities (ARIC) study. *Arch Intern Med*. 25 de octubre de 2010;170(19):1745-51.
58. Comité del Codex sobre Nutrición y Alimentos para Regímenes Especiales. Documento de debate sobre un posible valor de referencia de nutrientes para el potasio con relación al riesgo de enfermedades no transmitibles. 35ª Reunión Alemania 2013 Nov 4-8 Disponible:
http://www.fao.org/tempref/codex/Meetings/CCNFSDU/ccnfsdu35/nf35_09s.pdf
59. Organización Mundial de la Salud. Directrices: Ingesta de potasio en adultos y niños Resumen. Ginebra, OMS; 2013. Disponible en:
https://apps.who.int/iris/bitstream/handle/10665/85226/WHO_NMH_NHD_13.1_spa.pdf;jsessionid=DB2E1E97A817E6E5B9D162A7A9E7928E?sequence=1
60. Comité del Codex sobre Nutrición y Alimentos para Regímenes Especiales. Anteproyecto de VRN para el potasio con relación al riesgo de ENT. 36ª Reunión Bali Indonesia 2014 Nov 24-28 Disponible: [www.fao.org > Meetings > CCNFSDU > ccnfsdu36](http://www.fao.org/Meetings/CCNFSDU/ccnfsdu36)
61. Karppanen H, Karppanen P, Mervaala E. Why and how to implement sodium, potassium, calcium, and magnesium changes in food items and diets? *J Hum Hypertens*. diciembre de 2005;19 Suppl 3:S10-19.
62. Eaton SB, Eaton SB. Paleolithic vs. modern diets--selected pathophysiological implications. *Eur J Nutr*. abril de 2000;39(2):67-70.

63. Bingham SA. Biomarkers in nutritional epidemiology. *Public Health Nutr.* diciembre de 2002;5(6A):821-7.
64. Athanasatou A, Kandyliari A, Malisova O, Pepa A, Kapsokefalou M. Sodium and Potassium Intake from Food Diaries and 24-h Urine Collections from 7 Days in a Sample of Healthy Greek Adults. *Front Nutr.* 21 de febrero de 2018;5:13.
65. Ruiz MG, Bustos FG, Dominguez JL, De la Fuente MP, Gómez-Chacón GL, González SI, Iritia MB et al. *El laboratorio clínico: Preanalítica de Muestras de Orina.* Grupo Aclaramiento. España; 2007.
66. Vallejo M, Colín RE, Rivera MS, Cartas RR, Madero M, Infante VO, et al. Assessment of Sodium and Potassium Intake by 24 h Urinary Excretion in a Healthy Mexican Cohort. *Arch Med Res.* 1 de febrero de 2017;48(2):195-202.
67. López DTM, Bellido GD, Vidal CJ, Soto GA, García MK, Hernandez MA. Distribution of waist circumference and waist-to-height ratio by categories of body mass index in patients attended in endocrinology and nutrition units. *Endocrinol Nutr.* 2010;57(10):479-485
68. Suversa A, Huau K. *El ABCD de la evaluación de estado de nutrición.* México D,F: Ediciones Mc Graw Hill; 2010.
69. Gallagher D, Heymsfield BS, Moonseong H, Jebb AS, Murgatroyd RP, Sakamoto Y. Healthy percentage body fat ranges: an approach for developing guidelines based on body mass index. *Am J Clin Nutr* 2000;72:694-701.
70. WHO/PAHO Regional Expert Group for Cardiovascular Disease Prevention through Population-wide Dietary Salt Reduction. Protocol for populations level sodium determination in 24 hour urine sample. Octubre 2010 Disponible: <https://www.paho.org/en/documents/paho-salt-protocol>
71. Ladino LM, Velásquez GOJ. *Nutridatos Manual de Nutrición Clínica.* 2ª ed. Medellin, Colombia: Health Books; 2016.
72. Bilbao RT. *Dietética.* Ed Félix Varela. Cuba; 2012.
73. Román RR. En México hay más mujeres con diabetes que hombres ¿Qué es lo que influye?. *Iberoaméricadivulga.* Mar 2017 disponible: <https://www.oei.es/historico/divulgacioncientifica/?En-Mexico-hay-mas-mujeres-con-diabetes-que-hombres-que-es-lo-que-influye>
74. Secretaria de salud. ENSANUT MC 2016. 31 de octubre de 2016;151.
75. Bandello F, Zarbin MA, Zucchiatti I. La carga de la diabetes: datos emergentes. (eds): *Manejo de la retinopatía diabética.* Dec *Ophthalmol.* Basilea, Karger, 2017. Vol 60. pp 1-5 <https://doi.org/10.1159/000459641>

76. Franz MJ, Boucher JL, Rutten-Ramos S, VanWormer JJ. Lifestyle weight-loss intervention outcomes in overweight and obese adults with type 2 diabetes: a systematic review and meta-analysis of randomized clinical trials. *J Acad Nutr Diet.* septiembre de 2015;115(9):1447-63.
77. Dávila-Torres J, González-Izquierdo J de J, Barrera-Cruz A. Panorama de la obesidad en México. *Rev Med Inst Mex Seguro Soc.* :9.
78. Guadarrama VH. Obesidad y diabetes en Mexico. agosto de 2016;002. Disponible en: foroconsultativo.org.mx
79. Cabrera RE, Cáliz IWD, Stusser IBI, Parlá SJ, Álvarez AA, Olano JR, et al. Relación de la resistencia a la insulina con el riesgo cardiovascular, según diferentes tablas y factores de riesgo cardiovascular en sujetos sobrepesos y obesos. *Rev Cuba Endocrinol.* Agosto 2013;24(2):136-52.
80. Molist-Brunet N, Jimeno-Mollet J, Franch-Nadal J. Correlación entre las diferentes medidas de obesidad y el grado de resistencia a la insulina. *Aten Primaria.* Enero de 2006;37(1):30-6.
81. Toledano JC, Avila JL, García JS, Gómez GH. Determinantes de adherencia terapéutica y control metabólico en pacientes ambulatorios con diabetes mellitus tipo 2. *Revista Mexicana de Ciencias Farmacéuticas.* Oct-dic 2008, 39(4):9-17.
82. Baqar S, Michalopoulos A, Jesums G, Ekinci E. Dietary sodium and potassium intake in people with diabetes: are guidelines being met?. *Nutrition and Diabetes.* 2020; 10(23)
83. Agnes S, Ryan M, Ritz P. Underreporting of food intake in obese diabetic and nondiabetic patients. *Diabetes Care.* Diciembre 2006;29(12):2726-2727
84. Petersen KS, Smith JM, Clifton PM, Keogh JB. Dietary intake in adults with type 1 and type 2 diabetes: validation of the dietary questionnaire for epidemiological studies versión 2 FFQ against a 3-d weighed food record and 24-h urinalysis. *British Journal of Nutrition.* Sep 2020;2015 (114):2056-2063. Disponible: <https://www.cambridge.org/core/terms>. <https://doi.org/10.1017/S0007114515003748>
85. Xie PX, Noakes M, Keogh J. Can a food frequency questionnaire be used to capture dietary intake data in a 4 week clinical intervention trial?. *Asia Pac J Clin Nutr.* 2004;13(4):318-323
86. Pérez TS, Rodríguez SR, Unar MM, Shamah LT. Trends in the dietary patterns of mexican adults by sociodemographic characteristics. *Nutrition Journal.* México. 2020; 19 (51). Disponible <https://doi.org/10.1186/s12937-020-00568-2>
87. López ON, Carriquiry LA, Rodríguez RS, Ramírez SI, Espinosa MJ, Hernández BL, y cols. Usual Intake of added sugars and saturated fats is high while dietary fiber is low in the mexican population. *The journal of Nutrition.* Feb 2016;146(Suppl):1856S-65S.

88. Navarro MM, Martínez MAG, López EA, López UP, Benavides GMR. Comparison in food intake of adults residing in a rural ana urban area of Jalisco, México. *Revista Mexicana de Trastornos Alimentarios* 2014;5:11-19.
89. Weaver MC. Potassium and Health. *American Society for Nutrition. Adv. Nutr.* 4:368S-377S, 2013; doi:10.3945/an.112.003533.
90. Norma Oficial Mexicana NOM-030-SSA2-2009 Para la prevención, detección, diagnóstico, tratamiento y control de la hipertensión arterial sistémica. *Diario Oficial de la Federación.* Mayo 2010 <https://www.cndh.org.mx/DocTR/2016/JUR/A70/01/JUR-20170331-NOR21.pdf>
91. Food Composition Databases Show Nutrients List. Disponible en: <https://ndb.nal.usda.gov/ndb/nutrients/report/nutrientsfrm?max=25&offset=0&totCount=0&nutrient1=306&nutrient2=&subset=0&sort=c&measureby=g>
92. Muñoz CM, Ledesma SJA. *Composicion de alimentos: valor nutritivo de los alimentos de mayor consumo.* 2a ed. internacional. México D, F: McGraw-Hill Interamericana; 2010. 365 p.
93. Pérez LAB, Palacios GB. *Sistema de Alimentos Equivalentes para Pacientes Renales.* Mexico, D.F: Fomento de nutricion y salud A.C; 2009.

11. ANEXOS

ANEXO 11.1

Alimentos ricos en K⁺ de acuerdo a USDA National Nutrient Database for Standard Reference

Alimentos	Miligramos (mg) K ⁺ /100g
Pescado bacalao seco	1458
Litchis	1110
Ciruela pasa deshidratada	1058
Nueces y pistache seco	1025
Salmón rojo ahumado	960
Semilla de girasol seca	850
Chocolate 70%-85% de cacao	715
Semilla de chia	407
Higo seco	680
Pollo molido, desmenuzado, cocido, dorado	677
Tamarindo	628
Espinacas crudas	558
Perejil	554
Aguacate california	508
Manzana	450
Lomo de cerdo	386

Filete de carne de res magro	386
Chícharo	384
Col	371
Alcachofa	370
Arugula	369
Nueces de macadamia	368
Atún en lata	333
Kiwi	315
Fresas	292
Pavo ahumado o cocinado	280
Tortillas	262
Yogurt natural	255
Jitomate rojo cocido o guisado	247
Zanahoria cocida	235
Cebolla cocida	166
Huevo fresco	163

Fuentes: U.S Department of Agriculture, Agricultural Research Service ⁽⁹¹⁾.

ANEXO 11.2

Alimentos ricos en K⁺ de acuerdo *Tablas de Valor Nutritivo de Alimentos en México*.

Alimentos	Miligramos (mg) de K ⁺ /100 g
Alubia	1316

Alverjón	981
Ayocote	1359
Frijoles	1406
Garbanzo	875
Habas	1062
Lentejas	905
Semilla de soya	1797
Germen de trigo	940
Quelite	611
Almendra	773
Avellana	704
Melón chino	390
Lechuga de vaca	390
Champiñones	370
Plátano	370
Ajo	529
Guayaba	284
Rábano	227
Huazontle	622
Nopal	313

Calabaza de castilla	347
Brócoli	381
Betabel	252
Chile habanero	340
Chile poblano	223
Acelga	279
Chabacano	296
Hígado de res	323
Trucha	380
Pescado lisa o cabezuda	292
Sardina	560
Maíz blanco	284
Leche entera de vaca	369
Arroz pulido	214
Avena	350

Fuentes: Muñoz de Chavez Miriam. Ana Bertha Perez Lizaur⁽⁹²⁻⁹³⁾

ANEXO 11.3 Carta de consentimiento informado



**INSTITUTO MEXICANO DEL SEGURO SOCIAL
UNIDAD DE EDUCACIÓN, INVESTIGACIÓN
Y POLÍTICAS DE SALUD
COORDINACIÓN DE INVESTIGACIÓN EN SALUD**

CARTA DE CONSENTIMIENTO INFORMADO

CARTA DE CONSENTIMIENTO INFORMADO PARA PARTICIPACIÓN EN PROTOCOLOS DE INVESTIGACIÓN

Nombre del estudio:	Efecto de una dieta hiposódica sobre la función cardiovascular en sujetos con diabetes tipo 2 tratados con antagonistas del receptor de aldosterona en el Centro de Investigación Biomédica de Oriente del Instituto Mexicano del Seguro Social			
Lugar y fecha:	Puebla, Pue. a _____ de _____ de 20____ .			
Número de registro:	R-2015-2102-92			
Procedimientos:	Toma de muestra para análisis bioquímicos, evaluación clínica, antropométrica y metabólica. Recolección de orina de 24 horas.			
Posibles riesgos y molestias:	Los posibles riesgos o molestias de este estudio son asociados a la necesidad de obtener muestras sanguíneas. Las punciones venosas pueden causar incomodidad local y posiblemente moretones. La extracción puede condicionar vértigo o mareo, que disminuye al elevar las piernas y bajar la cabeza. Otra incomodidad para los sujetos podría ser la necesidad de recolectar la orina por 24 horas, se sensibilizará y se proporcionará el material para su colección adecuada.			
Posibles beneficios que recibirá al participar en el estudio:	Los beneficios por la participación en el estudio estarán en el orden de la detección temprana y oportuna de presión arterial elevada o descompensación de la diabetes, encaminando al paciente para un manejo adecuado por su médico tratante.			
Información sobre resultados y alternativas de tratamiento:	Se informará sobre su estado clínico y metabólico y se participará de la información al médico tratante.			
Participación o retiro:	La participación en este estudio es voluntaria, puede abandonar o terminar este estudio en cualquier momento, y si decide hacerlo, esto no tendrá ninguna afectación en sus consultas médicas actuales o futuras en los servicios que ofrece la UMF 2, IMSS.			
Privacidad y confidencialidad:	Los resultados de la evaluación realizada en este estudio serán proporcionados una semana después de extraída la muestra de sangre. Algunas determinaciones serán realizadas posteriormente y sus resultados serán mantenidos en archivos confidenciales de los investigadores principales.			
En caso de colección de material biológico (si aplica):	<table><tr><td><input type="checkbox"/></td><td rowspan="2">No autoriza que se tome la muestra.</td></tr><tr><td><input type="checkbox"/></td></tr></table>	<input type="checkbox"/>	No autoriza que se tome la muestra.	<input type="checkbox"/>
<input type="checkbox"/>	No autoriza que se tome la muestra.			
<input type="checkbox"/>				

Si autorizo que se tome la muestra solo para este estudio.

Si autorizo que se tome la muestra para este estudio y estudios futuros.

En caso de dudas o aclaraciones relacionadas con el estudio podrá dirigirse a:

Investigador Responsable:

D.C. Ricardo Pérez Fuentes rycardoperez@hotmail.com, 2221945758

Mtra. Guadalupe Ruiz Vivanco grv47@hotmail.com, 2225681978

En caso de dudas o aclaraciones sobre sus derechos como participante podrá dirigirse a: Comisión de Ética de Investigación de la CNIC del IMSS: Avenida Cuauhtémoc 330 4º piso Bloque "B" de la Unidad de Congresos, Colonia Doctores. México, D.F., CP 06720. Teléfono (55) 56 27 69 00 extensión 21230, Correo electrónico: comision.etica@imss.gob.mx

Nombre y firma del sujeto

Nombre y firma de quien obtiene el consentimiento

Testigo 1

Testigo 2

Nombre y firma

Nombre y firma

Clave: 2810-009-013

ANEXO 11.4. Formato de captura de datos para caracterización antropométrica

ENCUESTA PARA CARACTERIZACIÓN ANTROPOMÉTRICA

Encuestador: _____ Fecha: _____

1. Datos generales

Nombre: _____ Edad: _____ Sexo: _____

2. DATOS ANTROPOMETRICOS

PARAMETRO	MEDICIÓN	CÁLCULO
Peso		
Estatura		
IMC		
Perimetro cintura		
Perimetro cadera		
ICC		
Agua Corporal Total		
Masa Magra		

Masa Grasa		
% Grasa corporal		

Observaciones:

ANEXO 11.5. Formato de captura de datos para caracterización bioquímica

FORMATO DE RECOLECCION DE DATOS METABÓLICOS

Encuestador: _____ Fecha: _____

Diagnostico metabolico funcional: _____

1. DATOS GENERALES

Nombre: _____ Edad: _____ Sexo: _____

Domicilio: _____

No. Afiliacion: _____

2. DATOS METABÓLICOS

PARAMETRO	MEDICIÓN	INTERPRETACIÓN
GA		

HBA1c		
Creatinina		
Insulina Basal		
TA		

ANEXO 11.6 Formato de registro dietético



**INSTITUTO MEXICANO DEL SEGURO SOCIAL
CENTRO DE INVESTIGACIÓN BIOMÉDICA DE ORIENTE
LABORATORIO DE FISIOPATOLOGÍA DE ENFERMEDADES CRÓNICAS**

ENCUESTA DE CARACTERIZACIÓN CLÍNICA (REGISTRO DIETÉTICO)

FOLIO: PNa-_____

Nombre del paciente: _____

Fecha (especificar día de la semana): _____

Este es un formato de seguimiento nutricional. Para lo cual le pedimos lleve un registro de todos los alimentos y bebidas que consume durante el día, indicando claramente la cantidad y hora del consumo.

Hora en la que despertó: _____ **Hora en la que se durmió:** _____

Desayuno/almuerzo: Hora: ____ **fecha:** _____

Llenado por el paciente		Llenado por el nutriólogo		
Alimento	Cantidad	CH (grs.)	Proteínas (grs.)	Lípidos (grs.)
Total				

Comida: Hora: _____ fecha: _____

Llenado por el paciente		Llenado por el nutriólogo		
Alimento	Cantidad	CH (grs.)	Proteínas (grs.)	Lípidos (grs.)

Total			
--------------	--	--	--

NOTA: Deberá especificar claramente el tipo, marca, porción de cada uno de los ingredientes que utiliza en sus preparaciones.

FOLIO: PNa-_____

Cena/merienda:

Hora: _____ fecha: _____

Llenado por el paciente		Llenado por el nutriólogo		
Alimento	Cantidad	CH (grs.)	Proteínas (grs.)	Lípidos (grs.)
Total				

En la siguiente tabla anote todos los alimentos y bebidas así como la hora que consumió durante todo el día aparte de sus comidas habituales, considere colaciones, golosinas, frutas, dulces, refrescos, etc.

Llenado por el paciente		Hora	Llenado por el nutriólogo		
Alimento	Cantidad		CH (grs.)	Proteínas (grs.)	Lípidos (grs.)

Café con leche:				
Leche entera	1 taza			
Café soluble	1 cucharada			
Azúcar	1 cucharada			
Papaya	2 tazas			

Comida

Alimento	Cantidad			
Caldo de pollo	1/2 taza			
Verduras: zanahoria, calabaza	1 taza			
Muslo de pollo	1 pieza			
Arroz blanco	1/3 de taza			
Espagueti con crema	1 taza 1 cucharada de crema			
Milanesa de pollo	1 pieza (Tamaño de la palma de la mano)			
Ensalada: lechuga, jitomate	2 tazas			
Aguacate	1/2 pieza			
Vaso de agua simple	2 vasos			

Cena

Alimento	Cantidad			
<p>Sándwich</p> <p>Pan blanco</p> <p>Mayonesa</p> <p>Jamón</p> <p>Queso manchego</p>	<p>2 piezas</p> <p>1 cucharada</p> <p>1 rebanada</p> <p>1 rebanada</p>			
<p>Leche entera con chocolate</p>	<p>1 taza</p> <p>1 cucharada de chocolate</p> <p>1 cucharada de azúcar</p>			

ANEXO 11.8 Encuesta de actividad física

En los últimos días

1. ¿Realiza ejercicios para relajar los músculos al menos 3 veces por semana?

- a) Nunca
- b) Raramente
- c) A veces
- d) Frecuentemente
- e) Siempre

2. ¿Realiza ejercicio vigoroso por 30 minutos al menos 3 veces por semana?

- a) Nunca
- b) Raramente
- c) A veces
- d) Frecuentemente
- e) Siempre

3. ¿participa en programas o actividades de ejercicio físico bajo supervisión?

- a) Nunca
- b) Raramente
- c) A veces
- d) Frecuentemente
- e) Siempre

4. ¿Checa si pulso durante el ejercicio?

- a) Nunca
- b) Raramente
- c) A veces
- d) Frecuentemente
- e) Siempre

5. ¿Realiza actividad física de recreación como caminar, nadar, ciclismo o jugar fútbol al menos 3 veces por semana?

- a) Nunca
- b) Raramente

- c) A veces
- d) Frecuentemente
- e) Siempre

ANEXO 11.9 Apéndice normativo b(2)

APENDICE NORMATIVO B (2)

DISTRIBUCION DE EQUIVALENTES EN UN PLAN DE ALIMENTACION PARA PERSONAS CON DIABETES

Grupo de alimentos	1200 kcal	1400 kcal	1600 kcal	1800 kcal	2000 kcal	2500 kcal
HCO = 50%						
Prot = 25%						
Lip = 25%						
Productos de Origen Animal (P.O.A)	3	4	5	5	6	8
Lácteos	1	2	2	2	2	3
Leguminosas	1	1	1.5	2	2	2.5
Verduras	5	5	5	5	5	7
Cereales y tubérculos	5	5	6	6	6.5	7
Aceites y Grasas	5	5	5.5	6	6.5	7.5
Frutas	3	4	5	5	5	7

ANEXO 11.10 Definición de las variables y escalas de medición

	Variable	Definición conceptual	Definición Operacional
	Edad	Tiempo transcurrido de una persona desde su nacimiento.	Entre 18 y 65 años de edad.

Demográficos

Antropométricos	Tiempo de evolución de la enfermedad	Tiempo que transcurre desde la fecha del diagnóstico o el comienzo del tratamiento de una enfermedad.	Menor a 10 años de evolución.
	Peso	La cantidad de masa que alberga el cuerpo de una persona.	Kilogramos (kg)
	Estatura	Medida de la estatura de un cuerpo humano desde los pies hasta el techo de la bóveda del cráneo	Metros (m)
	Índice de masa corporal (IMC ²)	Indicador antropométrico que se obtiene dividiendo el peso de una persona en kilogramos entre su estatura en metros cuadrados (kg/m ²).	IMC \geq 18.5 y \leq 24.9, peso normal; IMC \geq 25 y \leq 29.9, sobrepeso; IMC \geq 30, obesidad
	Perímetro cintura (PCi)	Medición antropométrica como indicador del tejido adiposo, tiene como objetivo medir la grasa abdominal.	Normal: \geq 80 cm en mujeres y \geq 90 cm en hombres. Alterada: \leq 80 cm en mujeres y \leq 90 cm en hombres
	Perímetro cadera (PCa)	Medición antropométrica como indicador del tejido adiposo en glúteo.	Normal: \geq 94 cm para hombres y \geq 80 cm en mujeres. Alterada: \leq 94 cm y \leq 80 cm en mujeres.

Índice cintura cadera (ICC)	Relacion para medir niveles de grasa intrabdominal y estima riesgo cardiovascular.	Normal Mujeres: 0.71-0.85 Normal Hombres:0.78-0.94
Masa magra (MM)	Masa libre de grasa se compone de músculo, huesos, tejido, agua y otras masas libres de grasa en el cuerpo.	Kilogramos (kg)
Agua Corporal Total	Es la cantidad de agua retenida en el cuerpo. Se dice que el ACT correspnde a aproximadamente el 50% - 70% del peso corporal total.	Kilogramos (Kg)
Masa Grasa (Kg)	Peso total de la masa de grasa contenida en el cuerpo.	Kilos
Masa Grasa (%MG)	Grasa corporal en proporción con el peso corporal	Porcentaje (%)
Hemoglobina glicosilada. (HbA1c)	Prueba que utiliza la fracción de la hemoglobina que interacciona combinándose con la glucosa circulante determina el valor promedio de la glucemia en las últimas 12 semanas.	Resultado Normal: $\geq 6.5\%$ Resultado alterado: \leq a 6.5%

	Glucosa en ayuno (GA)	Cantidad de glucosa en la sangre posterior a ayuno nocturno de 6-8 horas.	Normal: ≥ 126 Miligramos sobre decilitro (ml/dl). Alterado: ≤ 126 ml/dl.
	Creatinina	Compuesto organico a partir de la degradacion de creatina.	Normal Hombres : < 1.2 mg/dL Nomal Mujeres: < 1.1 mg/dL
	Potasio urinario	Exámen que mide la cantidad de K^+ excretado en una cierta cantidad de <i>orina reunida en 24 horas.</i>	K^+ en mEq/L. (1 mEq = 1 mmol) (1 mmol=39 mg K)
	Potasio ingerido	Cantidad de potasio presente en los alimentos ingeridos en 24 horas.	3510 Miligramos por día (mg/día) de acuerdo a OMS
	Energia consumida	Promedio de las kcal consumidas durante los días de registro dietético.	Kcal/día consumidas = $(\sum \text{Kcal/día}) / 7$ días
	Requerimiento de energía	Necesidades de energía al día de un individuo, aplicado al consumo y cantidad de alimentos que el ser humano requiere para vivir.	Kcal/día requeridas

ANEXO 11.11 Definiciones conceptuales

Peso: Medida de la dimensión de la masa de un cuerpo

Edad: Tiempo transcurrido de una persona desde su nacimiento.

Estatura: Longitud de un cuerpo.

Índice de masa corporal: Indicador del peso relativo para la estatura, correlacionando el contenido de grasa del individuo

Circunferencia de cadera: Medición del perímetro de la cadera.

Circunferencia de cintura: Medición del perímetro de la cintura

Masa muscular: Cantidad de músculo presente en el organismo

% de masa muscular: Porcentaje de tejido corporal total correspondiente al músculo

Agua total: Cantidad de tejido corporal total que corresponde a agua.

% de masa grasa: Porcentaje de tejido adiposo total.

Hemoglobina glicosilada HbA1c: Exámen sanguíneo que mide la cantidad de hemoglobina que se glucosila en los glóbulos rojos

Glucosa en ayunas: Cantidad de glucosa en la sangre posterior a ayuno nocturno de 6-8 horas.

Potasio en orina: Exámen que mide la cantidad de *potasio* presente en una cierta cantidad de *orina*.

Potasio ingerido: Análisis de cantidad de potasio presente en los alimentos ingeridos.

Ingesta energética total: Cantidad energética ingerida en 24 horas.

ANEXO 11.12 Definiciones operacionales

Peso: kilos

Edad: años

Estatura: metros

Índice de masa corporal: kilos sobre metros cuadrados

Circunferencia de cadera: centímetros

Circunferencia de cadera: centímetros

Masa magra: kilos

% de masa magra: porcentaje

% de masa grasa: porcentaje

Agua total: porcentaje

HbA1c: porcentaje

Glucosa en ayunas: miligramos sobre decilitro

Potasio en orina: miliequivalentes

Potasio ingerido: miligramos por día

Ingesta Energica total: kilocalorías

ANEXO 11.13 Recomendación de azúcares simple

11.5.5.5 Se recomienda reducir o evitar el consumo de azúcares simples (miel, jaleas, dulces y bebidas azucaradas), permitiéndose el uso de edulcorantes no nutritivos, como aspartame, acesulfame de potasio, sucralosa, sacarina y los permitidos por la Secretaría de Salud. Pacientes tratados con sulfonilureas o insulina distribuirán el consumo de alimentos a lo largo del día de acuerdo a las recomendaciones de su médico.