



**BENEMÉRITA UNIVERSIDAD AUTÓNOMA DE PUEBLA**

**INSTITUTO DE CIENCIAS**

**POSGRADO EN CIENCIAS AMBIENTALES**



*"La tierra no es de nosotros, nosotros somos de la tierra"*

**MAGNESIO CORPORAL Y AMBIENTAL Y SU  
RELACIÓN CON PACIENTES DIABÉTICOS Y SUJETOS  
CON RIESGO ALTO DE PADECER DIABETES TIPO 2**

**TESIS**

Que para obtener el grado de:

**MAESTRA EN CIENCIAS AMBIENTALES**

Presenta

**KARLA HILSEN GARCÍA ARAGÓN**

Asesora de tesis:

Dra. Elsa Iracena Castañeda Roldán

Co Asesor de tesis

Dr. Ricardo Pérez Fuentes

Septiembre 2014



**BENEMÉRITA UNIVERSIDAD AUTÓNOMA DE PUEBLA**

**INSTITUTO DE CIENCIAS**

**POSGRADO EN CIENCIAS AMBIENTALES**



*"La tierra no es de nosotros, nosotros somos de la tierra"*

**MAGNESIO CORPORAL Y AMBIENTAL Y SU  
RELACIÓN CON PACIENTES DIABÉTICOS Y SUJETOS  
CON RIESGO ALTO DE PADECER DIABETES TIPO 2**

**TESIS**

Que para obtener el grado de:

**MAESTRA EN CIENCIAS AMBIENTALES**

Presenta

**KARLA HILSEN GARCÍA ARAGÓN**

Comité tutorial:

Asesor y Tutor	Dra. Elsa Iracena Castañeda Roldán
Coasesor	Dr. Ricardo Pérez Fuentes
Integrante Comité Tutorial	Dra. María Del Carmen Sánchez Guillén †
Integrante Comité Tutorial	M.C. Constantino Gil Juárez

Septiembre 2014



**BUAP**

***Q.F.B. KARLA HILSEN GARCÍA ARAGÓN***

Por este conducto me permito comunicarle que los miembros del jurado integrado por:

<i>Dra. Irma del Carmen Zamora Gines</i>	<i>Presidente</i>
<i>Dr. Jorge Antonio Yáñez Santos</i>	<i>Secretario</i>
<i>Dra. María Lilia Cedillo Ramírez</i>	<i>1er. Vocal</i>
<i>Dra. Sonia Emilia Silva Gómez</i>	<i>2do. Vocal</i>
<i>M. C. Constantino Gil Juárez</i>	<i>Suplente</i>

designado para la defensa de su tesis “Magnesio corporal y ambiental y su relación con pacientes diabéticos y sujetos con riesgo alto de padecer diabetes tipo 2”, han manifestado mediante su voto que ésta cumple con los méritos suficientes para ser defendida como tesis de grado de Maestría en Ciencias Ambientales, por lo que este Posgrado le autoriza la impresión de la misma.

Sin otro asunto en lo particular, quedo de usted.

**Atentamente**  
**“Pensar Bien, Para Vivir Mejor”**  
H. Puebla de Z., Septiembre 19 de 2018

  
**Dr. J Santos Hernández Zepeda**  
Coordinador

JSHZ/anma  
c.e.p. Archivo  
c.e.p. Minutario



Instituto  
de Ciencias

Edif. 103 E, Ciudad Unversitaria,  
Col. San Manuel, Puebla, Pue.  
C.P. 72570  
01 (222) 229 55 00 Ext. 7050 y 7051

# DEDICATORIA

---

*Este trabajo lo dedico de manera especial  
A quien admiré desde el primer día que tuve la fortuna de conocerla  
A quien fue pionera en el desarrollo de este proyecto  
A quien fue mi asesora en esta tesis  
A quien con su entrega, dedicación y exigencia, me contagió de su gran pasión por la ciencia  
A quien le aprendí responsabilidad, compromiso y disciplina  
A quien fue parte fundamental en mi formación profesional  
A quien que no escatimó en compartir conmigo su sabiduría, mi agradecimiento eterno.  
Está siempre en mi corazón...*

***Dra. María del Carmen Sánchez Guillén †***

# AGRADECIMIENTOS

---

## **DC Ricardo Pérez Fuentes**

*Agradezco su dirección en todo el proceso de este trabajo, por transmitirme sus conocimientos y proporcionarme las herramientas útiles en el ámbito científico.*

*Mi más sincero y respetuoso agradecimiento por el apoyo incondicional que siempre me ha brindado.*

*Admiro profundamente su ética profesional, responsabilidad, perseverancia y fortaleza. Gracias por ser un gran impulsor a que continúe en el fascinante mundo de la ciencia.*

## **DC Elsa Iracena Castañeda Roldán**

*Todos mis respetos y gratitud por su generosidad al permitirme trabajar con Usted, ha sido una experiencia muy satisfactoria.*

*Le agradezco el compromiso que adquirió al tomar este proyecto en sus manos, por su amable disposición y sus excelentes aportaciones.*

*Le estoy agradecida por su confianza a mi persona y por todo el apoyo brindado para lograr la culminación de esta meta.*

## **MC Constantino Gil Juárez**

*Muchas gracias por haber sido uno de mis formadores en este posgrado, fue muy grato recibir sus enseñanzas, consejos y orientación.*

*Le agradezco su apoyo y sugerencias brindadas a este proyecto permitiendo así su culminación.*

## **Mis Maestros del posgrado**

*Mi gratitud a los Dres. Lilia Cedillo, Sonia Silva, Antonio Yáñez, Jorge Torres, Gunther Geissler, Gladys Linares, Miguel Valera, Andrés Muñoz, Ricardo Pérez A., por sus distinguidas cátedras.*

---

## **DC Irma del Carmen Zamora Ginez**

*Significas un pilar indispensable en mi crecimiento, te he aprendido más de lo que imaginas, eres una persona súper especial en mi vida y valoro lo mucho que has hecho por mí.*

*Con profundo cariño, te agradezco todas tus asesorías y enseñanzas y sobre todo tu hermosa amistad.*

*Te quiero muchísimo Irmis*

## **Mis amigos del Centro de Investigación Biomédica de Oriente**

*Araceli, Patricia, Guadalupe, Blanca, Adriana, Enrique, Ixchel...*

*Mi reconocimiento y agradecimiento a quienes colaboraron conmigo en este proyecto.*

*Mil gracias por compartir no solo conocimiento, sino vida.*

## **Ma. Angélica Aldaco Nuncio**

*Te agradezco con mucho afecto las facilidades prestadas para llevar a cabo los trámites y procedimientos en todas las etapas de este viaje, eres pieza fundamental en el posgrado.*

## **Mis amigos**

*A todos y cada uno mis amigos y amigas que han significado algo muy especial en las diferentes etapas de mi vida, quienes se ganaron mi corazón y son ahora como mi familia.*

*A quienes conocí en trayectoria escolar, universitaria, en el trabajo o fuera de ellos.*

*Gracias!*

# AGRADECIMIENTOS

---

*Dedico este espacio de manera especial a mi familia*

***Luz Nereida Aragón Sánchez***

*Eres mi ejemplo de amor incondicional, de humildad, de lucha incansable y fuerza inagotable.*

*Gracias por la vida, por tu complicidad, por desearme todo el bien, por entregarte tanto a mí.*

*Te amo Mamita Mosi*

***Julián O. García Guzmán***

*Eres mi ejemplo de bondad, nobleza, profesionalismo, perseverancia y responsabilidad.*

*Gracias por tu fe en mí, por tu sensatez, por tu entrega, tu pasión y tu gran corazón.*

*Te amo Dad*

***Josué García Aragón***

*Gracias por ser mi amigo y confidente, por estar a mi lado en todo momento, por tener para mí las palabras que necesito cuando las cosas se complican, por escucharme, alentarme y cuidarme.*

*Compartir vida juntos es maravilloso.*

*Te amo Broth*

# SEDE DEL PROYECTO

---

**INSTITUTO MEXICANO DEL SEGURO SOCIAL**

**Centro de Investigación Biomédica de Oriente**  
Laboratorio de Investigación en Fisiopatología de  
Enfermedades Crónicas

Unidad de Medicina Familiar No. 2

# ÍNDICE

---

Resumen	1
Lista de abreviaturas	2
Lista de cuadros	3
Lista de figuras	4

## CAPÍTULO I

<b>1. ANTECEDENTES GENERALES</b>	<b>6</b>
1.1. Medio ambiente y la Diabetes tipo 2	6
1.1.1. El medio ambiente y el impacto a la salud	6
1.1.2. Definición de diabetes y patogénesis	8
1.1.3. Epidemiología	9
1.1.4. Factores de riesgo	10
1.1.5. Diagnóstico	10
1.1.6. Cuadro clínico	11
1.1.7. Complicaciones	11
1.1.8. Tratamiento	12
1.2. Magnesio	13
1.2.1. Distribución corporal de magnesio	14
1.2.2. Absorción intestinal	14
1.2.3. Excreción renal	14
1.3. Deficiencia de magnesio en humanos	15
1.3.1. Etiología de hipomagnesemia	15
1.3.2. Síntomas	17
1.3.3. Diagnóstico y tratamiento de hipomagnesemia	17
1.4. Determinación de magnesio corporal	18
1.4.1. Magnesio en suero	18
1.4.2. Magnesio en uñas	18
1.4.3. Magnesio en cabello	18
1.5. Importancia del magnesio en el medio ambiente	19
1.5.1. Biodisponibilidad de magnesio en el medio	21
1.5.2. Magnesio en los alimentos	22
<b>2. ANTECEDENTES ESPECÍFICOS</b>	<b>24</b>
2.1. Magnesio y diabetes tipo 2	24
2.1.1. Magnesio y riesgo de padecer diabetes	24
2.1.2. Magnesio e insulina	24
2.1.3. Magnesio y resistencia a la insulina	26
2.2. Micronutrientes en el control de la glicemia	28

## CAPÍTULO II

<b>3. PLANTEAMIENTO DEL PROBLEMA</b>	<b>30</b>
<b>4. HIPÓTESIS</b>	<b>31</b>
<b>5. JUSTIFICACIÓN</b>	<b>32</b>
<b>6. OBJETIVOS</b>	<b>34</b>



6.1. <i>Objetivo general</i>	34
6.2. <i>Objetivos particulares</i>	34
<b>7. METODOLOGÍA</b>	36
7.1. <i>Diseño del estudio</i>	36
7.2. <i>Muestreo</i>	36
7.3. <i>Estrategia de trabajo</i>	36
7.4. <i>Método de recolección de datos</i>	37
7.5. <i>Técnicas y procedimientos</i>	38
7.6. <i>Diagrama de flujo</i>	40
7.7. <i>Análisis de datos</i>	41
<b>CAPÍTULO III</b>	
<b>8. RESULTADOS</b>	43
8.1. <i>Conformación de grupos de estudio</i>	43
8.2. <i>Clasificación de los grupos de acuerdo al género</i>	43
8.3. <i>Caracterización antropométrica</i>	44
8.4. <i>Caracterización clínica y metabólica</i>	45
8.5. <i>Insulina y HOMA<sub>IR</sub></i>	46
8.6. <i>Magnesio corporal</i>	47
8.7. <i>Correlación del metabolismo de carbohidratos con magnesio corporal</i>	48
8.8. <i>Análisis de magnesio en alimentos</i>	49
8.9. <i>Consumo de magnesio de la población de estudio</i>	52
8.10. <i>Comparación entre consumo y requerimiento diario</i>	55
8.11. <i>Correlación del metabolismo de carbohidratos con magnesio consumido.</i>	55
<b>9. DISCUSIÓN</b>	56
<b>10. CONCLUSIONES</b>	63
<b>11. BIBLIOGRAFÍA</b>	64
<b>ANEXOS</b>	
A. <i>Carta de consentimiento informado</i>	70
B. <i>Historia clínica</i>	71
C. <i>Técnicas de laboratorio</i>	72
D. <i>Definición de las variables y escalas de medición</i>	79
E. <i>Tabla concentración reportada de magnesio</i>	81
F. <i>Encuesta de frecuencia de consumo de alimentos</i>	82
G. <i>Cantidad en gramos de alimentos por porción</i>	83

# RESUMEN

---

El estilo de vida, es un conjunto de comportamientos o actitudes que desarrollan las personas de acuerdo a su entorno, en ocasiones saludables y otras veces son nocivas para la salud. Los estilos de vida poco saludables causan numerosas enfermedades. Son ejemplos de cambios de estilo de vida el comportamiento (trabajo, ocio, alimentación, indumentaria, etc.), fundamentalmente en las costumbres o la vida cotidiana, así como en la vivienda. Dentro de la triada ecológica el factor causante de enfermedad, estaría incluido dentro del factor huésped. Cambios importantes en la alimentación conllevan a la obesidad y la Diabetes tipo 2 en la población.

El objetivo del presente estudio fue analizar las concentraciones de magnesio corporal en pacientes con Diabetes tipo 2 (PDT2) y sujetos en riesgo alto de padecer Diabetes tipo 2, considerados en este estudio a los sujetos prediabéticos (PreDT2), así como en los alimentos ricos en magnesio que los sujetos de estudio frecuentemente consumen para posteriormente correlacionar los niveles de este mineral con su estado metabólico.

La población de estudio se conformó a partir de PDT2 y sus familiares en primer grado (FPG), es decir, padres, hermanos o hijos de los PDT2, a quienes se les realizó caracterización del metabolismo de carbohidratos.

Para la medición de magnesio corporal, se llevó a cabo análisis de la concentración de magnesio en suero, cabello y uñas, considerados depósitos del mineral. Y para el cálculo de magnesio ambiental, se consideraron alimentos con mayor concentración de magnesio, derivados de la encuesta nutricia realizada a los pacientes. La extracción de magnesio de los alimentos, uñas y cabello se hizo mediante digestión. Las concentraciones de magnesio en todas las muestras, se analizaron por Espectrofotometría de Absorción Atómica (EAA).

La mayoría de los sujetos de estudio tuvieron concentraciones de magnesio en suero por debajo de lo normal, la concentración de magnesio en uñas correlacionó con la insulina y la resistencia a la insulina, medida mediante el índice de Modelo homeostático de resistencia a la insulina ( $HOMA_{IR}$ , Homeostasis Model Assessment), por lo que se podría inferir que la resistencia a la insulina está relacionada con las disminuidas concentraciones de magnesio corporal.

Se encontró que la mayoría de los alimentos elegidos en este estudio tienen concentraciones de magnesio por debajo de lo reportado en la literatura, aunado a ello, los sujetos de estudio no consumen frecuentemente aquellos que poseen mayores niveles de este micronutriente, por lo que se considera que no es suficiente la aportación en la ingesta mediante la dieta de la población.

# LISTA DE ABREVIATURAS

---

<b>DT2</b>	<i>Diabetes tipo 2</i>
<b>PreDT2</b>	<i>Prediabetes</i>
<b>FPG</b>	<i>Familiar de primer grado</i>
<b>EAA</b>	<i>Espectrofotometría de Absorción Atómica</i>
<b>HOMA<sub>IR</sub></b>	<i>Homeostasis Model Assessment</i>
<b>OMS</b>	<i>Organización Mundial de la Salud</i>
<b>ADA</b>	<i>American Diabetes Association</i>
<b>DT1</b>	<i>Diabetes tipo 1</i>
<b>IMSS</b>	<i>Instituto Mexicano del Seguro Social</i>
<b>IMC</b>	<i>Índice de Masa Corporal</i>
<b>PC</b>	<i>Perímetro de Cintura</i>
<b>SRADT2</b>	<i>Sujetos con Riesgo Alto de padecer Diabetes tipo 2</i>
<b>dL</b>	<i>Decilitros</i>
<b>TOG</b>	<i>Tolerancia Oral a la Glucosa</i>
<b>GAA</b>	<i>Glicemia en ayuno alterada</i>
<b>TGA</b>	<i>Tolerancia a la Glucosa alterada</i>
<b>FAO</b>	<i>Organización de Alimentación y Agricultura, Food Agriculture Organization</i>
<b>mg</b>	<i>Miligramos</i>
<b>RDA</b>	<i>Ingesta Diaria Recomendada, Recommended Dietary Allowance</i>
<b>PDT2</b>	<i>Pacientes diabéticos</i>
<b>NGlu</b>	<i>Pacientes normoglucémicos</i>
<b>CIBIOR</b>	<i>Centro de Investigación Biomédica de Oriente</i>
<b>Ca<sup>2+</sup></b>	<i>Ion Calcio</i>
<b>K<sup>+</sup></b>	<i>Ion Potasio</i>
<b>Mg<sup>2+</sup></b>	<i>Ion Magnesio</i>
<b>Na<sup>+</sup></b>	<i>Ion Sodio</i>
<b>Al<sup>3+</sup></b>	<i>Ion Aluminio</i>
<b>Zn<sup>2+</sup></b>	<i>Ion Zinc</i>
<b>Fe<sup>2+</sup></b>	<i>Ion Hierro</i>
<b>UMF2</b>	<i>Unidad de Medicina Familiar Número Dos</i>
<b>Kg</b>	<i>Kilogramo</i>
<b>mg/dL</b>	<i>Miligramos/decilitros</i>
<b>RI</b>	<i>Resistentes a la insulina</i>
<b>NoRI</b>	<i>No resistentes a la insulina</i>
<b>Col HDL</b>	<i>Colesterol de alta densidad</i>

# CUADROS

---

<b>Cuadro 1</b>	<i>México. Los 20 productos de mayor frecuencia de gasto en los hogares</i>	12
<b>Cuadro 2</b>	<i>Factores de riesgo de Diabetes tipo 2.</i>	15
<b>Cuadro 3</b>	<i>Criterios para el diagnóstico de Diabetes tipo 2 establecidos por la American Diabetes Association</i>	16
<b>Cuadro 4</b>	<i>Complicaciones de la Diabetes tipo 2</i>	17
<b>Cuadro 5</b>	<i>Aspectos clínicos de la deficiencia de magnesio</i>	21
<b>Cuadro 6</b>	<i>Síntomas y signos de la deficiencia de Magnesio</i>	22
<b>Cuadro 7</b>	<i>Abundancia de elementos en la corteza terrestre</i>	27
<b>Cuadro 8</b>	<i>Clasificación de los grupos de estudio por Índice de Masa Corporal</i>	51
<b>Cuadro 9</b>	<i>Características clínicas de la población de estudio</i>	52
<b>Cuadro 10</b>	<i>Magnesio corporal en la población de estudio</i>	55
<b>Cuadro 11</b>	<i>Comparación de las concentraciones de magnesio en alimentos con las concentraciones reportadas en la literatura</i>	56
<b>Cuadro 12</b>	<i>Porcentaje por debajo de las concentraciones de Magnesio en alimentos con respecto a lo reportado en la literatura</i>	57
<b>Cuadro 13</b>	<i>Concentración de magnesio que consumirían los grupos de estudio</i>	59
<b>Cuadro 14</b>	<i>Concentración de magnesio consumido al día por los grupos de estudio</i>	60
<b>Cuadro 15</b>	<i>Concentración de magnesio de los grupos de estudio, comparado con el consumo esperado y estimado mediante tablas de información nutrimental</i>	61
<b>Cuadro 16</b>	<i>Correlación de glucosa, insulina y HOMA<sub>IR</sub> con magnesio al día</i>	62

# FIGURAS

---

<b>Figura</b>	<b>Descripción</b>	<b>Página</b>
<b>Figura 1</b>	<i>Molécula de clorofila</i>	26
<b>Figura 2</b>	<i>Participación del magnesio en el adecuado ingreso de la glucosa a la célula</i>	31
<b>Figura 3</b>	<i>Mecanismo molecular de hiperglicemia provocado por la carencia de la fosforilación de la enzima Tirosina-cinasa</i>	33
<b>Figura 4</b>	<i>Distribución de los grupos de estudio de acuerdo al género</i>	51
<b>Figura 5</b>	<i>Distribución de la población de acuerdo a la medición del Índice de masa corporal</i>	52
<b>Figura 6</b>	<i>Glucosa en ayuno y Tolerancia Oral a la Glucosa de los sujetos de estudio</i>	53
<b>Figura 7</b>	<i>Insulina basal de los sujetos de estudio</i>	54
<b>Figura 8</b>	<i>Porcentaje de sujetos con resistencia y sin resistencia a la insulina clasificados por grupo de estudio</i>	54
<b>Figura 9</b>	<i>Concentración de Insulina basal con la concentración de magnesio en uñas en el grupo de Pacientes diabéticos</i>	58
<b>Figura 10</b>	<i>Correlación de <math>HOMA_{IR}</math> con la concentración de magnesio en uñas en el grupo de Pacientes diabéticos</i>	61
<b>Figura 11</b>	<i>Concentración de magnesio en alimentos reportado comparada con la concentración de magnesio encontrado.</i>	64
<b>Figura 12</b>	<i>Consumo estimado de acuerdo a la literatura, comparado con el consumo encontrado después del análisis de absorción atómica de los alimentos</i>	65

# CAPÍTULO I

---

1. Antecedentes generales
2. Antecedentes específicos

# **I. ANTECEDENTES GENERALES**

---

## **1.1 MEDIO AMBIENTE Y LA DIABETES TIPO 2**

### **1.1.1 EL MEDIO AMBIENTE Y EL IMPACTO A LA SALUD.**

El medio ambiente produce influencias en la salud a través de la exposición a factores de riesgo físicos, químicos y biológicos y por medio de los cambios relacionados con la conducta en respuesta a dichos factores. Frecuentemente, la diabetes se asocia a un desequilibrio en el estilo de vida saludable.<sup>1</sup>

En nuestros días, al afrontar la situación de salud se encuentra que las necesidades han cambiado por la influencia de fenómenos ambientales, demográficos y socioculturales. El número de pacientes diabéticos está incrementando como resultado de cambios en el estilo de vida y el ambiente social.<sup>2</sup>

La diabetes es el resultado de la interacción de factores genéticos, nutricionales y ambientales.<sup>3</sup> Se sabe con certeza que el medio influye en el desarrollo de la diabetes. La interacción de factores genéticos y ambientales (socioeconómicos, culturales, estilo de vida, alimentación), donde la susceptibilidad es probablemente un prerrequisito, se unen a las características demográficas y del ambiente como edad, obesidad y sedentarismo, así como hábitos dietéticos poco saludables, los que constituyen factores de riesgo para el desarrollo de la enfermedad.<sup>4,2,5</sup>

La diabetes es considerada actualmente como una enfermedad social, en la que inciden factores de carácter cultural, económico, de alimentación, de actividad física y estilo de vida que confluyen a desencadenar Diabetes tipo dos. En México, un problema de salud como la diabetes se puede atribuir a las condiciones socioeconómicas de las personas por las dificultades relacionadas con la imposibilidad de adquirir los alimentos adecuados y en su caso, de medicamentos para tratamiento de la enfermedad.<sup>6</sup>

Su prevalencia continúa en ascenso en el mundo como resultado de una serie de factores socioculturales, entre los que sobresalen las costumbres de alimentación, mayor longevidad de la población, el progresivo incremento de la obesidad y el sedentarismo entre otros.<sup>7</sup>

Los determinantes sociales de la salud comprenden los comportamientos y los estilos de vida saludables, los ingresos, la educación, el acceso a servicios sanitarios adecuados y los entornos físicos.<sup>8</sup> En México los estilos de vida no saludables se reflejan en el consumo immoderado de alimentos "chatarra" como comida rápida, con escaso valor nutritivo, tales como son los refrescos, las bebidas alcohólicas y diferentes formas de dulces, así como tener una alimentación insuficiente o inadecuada.<sup>9</sup>

Según los resultados de la Encuesta Nacional de Nutrición (ENN) realizada por el Instituto Nacional de Salud Pública (INSP), en México existen amplios grupos de población que tienen dietas altas en maíz y frijol y en otros alimentos ricos en inhibidores de la absorción de minerales. También, revela que hay patrones de consumo asociados al desarrollo socioeconómico (estrato bajo, medio y alto) y a la urbanización de las distintas localidades y regiones.<sup>10</sup> (Cuadro 1)

<b>Cuadro 1</b>			
<b>México: Los 20 productos de mayor frecuencia de gasto en los hogares.<sup>10</sup></b>			
<b>Todos los hogares</b>	<b>20% de hogares de más bajo ingreso. Estrato bajo</b>	<b>60% siguiente Estrato medio</b>	<b>20% de hogares de más alto ingreso. Estrato algo</b>
Tortilla de maíz	Jitomate	Tortilla de maíz	Tortilla de maíz
Jitomate	Huevos	Jitomate	Leche
Huevos	Frijol	Huevos	Jitomate
Refrescos	Tortilla de maíz	Refrescos	Refrescos
Leche	Azúcar	Leche	Huevos
Frijol	Refrescos	Frijol	Cebolla
Cebolla	Cebolla	Cebolla	Pollo en piezas
Papa	Pasta para sopa	Pan de dulce	Carne de res
Pan de dulce	Arroz en grano	Pollo en piezas	Pan de dulce
Pollo en piezas	Aceite vegetal	Pasta para sopa	Carne procesada: jamón
Pasta para sopa	Papa	Azúcar	Frijol
Azúcar blanca	Pan de dulce	Arroz en grano	Plátano tabasco
Arroz en grano	Chile serrano y jalapeño	Aceite vegetal	Pan blanco: bolillo, telera
Aceite vegetal	Leche	Carne de res	Aceite vegetal
Carne de res	Pollo en piezas	Pan blanco	Pasta para sopa
Chile serrano y jalapeño	Pan blanco: bolillo, telera	Chile serrano y jalapeño	Comida fuera de casa
Pan blanco: bolillo, telera	Sal	Plátano tabasco	Manzana o perón
Plátano tabasco	Plátano tabasco	Carnes procesadas: jamón	Arroz en grano
Carnes procesadas: jamón	Galletas dulces	Queso fresco	Carne de res
Carne de res	Maíz en grano	Carne de res	Azúcar

Fuente: Información de la Encuesta Nacional de Nutrición, INSP. 1998

Por otro lado, está demostrado que las personas obesas entre 20 y 75 años de edad tienen un riesgo relativo 2,9 veces mayor de enfermar Diabetes tipo 2 que las personas de



peso normal. La promoción de comportamientos alimentarios adecuados y la práctica regular de ejercicio físico, en concordancia con las realidades económicas, sociales y culturales, es un recurso importante para prevenir la obesidad en cualquier edad.<sup>11</sup>

Una adecuada alimentación es crucial en la prevención de Diabetes. Es también la primera intervención acompañada con actividad física en el tratamiento de la enfermedad, así como para evitar el desarrollo de complicaciones. El tratamiento médico nutricional incluye una dieta baja en carbohidratos, reducción del consumo de grasas, consumo de granos enteros y una dieta alta en contenido de fibra. Existen vegetales y granos enteros con un alto contenido de micronutrientes asociados con un mejoramiento en la sensibilidad a la insulina.<sup>6</sup>

Este trabajo se enfoca en el Magnesio, un micronutriente importante de los alimentos no procesados. La carencia de este mineral puede provocar un descontrol en la homeóstasis de la glucosa.

### **1.1.2 DEFINICIÓN DE DIABETES Y PATOGÉNESIS**

La Diabetes es un grupo de enfermedades metabólicas caracterizadas por hiperglicemia, resultado de defectos en la secreción de insulina o en la acción de insulina o en ambas, por lo que se ve afectado el metabolismo de carbohidratos, lípidos y proteínas.<sup>12, 13</sup>

La diabetes es clasificada por la Organización Mundial de la Salud (OMS) y por la Asociación Americana de Diabetes (ADA) como: Diabetes tipo 1 (DT1) con destrucción de la célula  $\beta$ , que generalmente conduce a una deficiencia absoluta de insulina; Diabetes tipo 2 (DT2), que se caracteriza predominantemente por resistencia a la insulina con relativa deficiencia de insulina; otros tipos específicos de Diabetes y Diabetes Gestacional.<sup>13</sup>

La DT2 se encuentra en el 90 al 95 % de los casos clínicos diagnosticados. Se caracteriza por la presencia de niveles variados de resistencia a la insulina y una inadecuada secreción de insulina por parte de las células  $\beta$  pancreáticas, que condiciona la aparición de hiperglicemia postprandial y en estado de ayuno.<sup>12, 13</sup>

La patogénesis de la DT2 es el resultado de la interacción de factores genéticos, nutricionales y ambientales.<sup>8</sup> Se sabe con certeza que el medio influye en el desarrollo de la diabetes.<sup>2,4</sup>

La diabetes se desarrolla por una disminución en la sensibilidad a la insulina, es decir, un defecto de la insulina sobre el metabolismo o el almacenamiento de la glucosa,

consecuentemente, supresión incompleta de la producción de glucosa hepática y alteración de la captura de glucosa mediada por insulina, principalmente en músculo esquelético y tejido adiposo.<sup>14</sup>

### **1.1.3 EPIDEMIOLOGÍA**

El incremento mundial en la prevalencia de enfermedades crónicas degenerativas, tales como la diabetes, hipertensión e hiperlipidemia, constituye un problema prioritario de salud pública tanto por los cuantiosos recursos que se requieren para su adecuada atención como por su inexorable tendencia ascendente y la limitada disponibilidad de opciones que permiten reducir su impacto.<sup>3,15</sup>

El número de personas con diabetes está incrementando por el crecimiento de la población, la urbanización, y por el incremento en la prevalencia de obesidad e inactividad física. La Organización Mundial de la Salud estima un incremento del 114% en la población diabética mundial entre los años de 2000 y 2030, es decir, de 171 millones de diabéticos en el año 2000, a 366 millones para el año 2030.<sup>16</sup>

En México la diabetes representa un problema de salud pública que afecta a todas las clases sociales, principalmente a la población de bajos recursos económicos asentada en las áreas urbanas.<sup>1,16</sup>

Debido al incremento de la prevalencia de diabetes, la OMS prevé que en el año 2025 México ocupará el 7º lugar en los países con mayor número de pacientes diabéticos en el mundo, con 11.7 millones, en comparación del año 1995, donde se encontraba en la novena posición con 3.8 millones de diabéticos.<sup>1</sup>

En México, en el Instituto Mexicano del Seguro Social (IMSS), la diabetes origina una creciente demanda de servicios de salud, ocupando actualmente el segundo lugar como motivo de consulta en medicina familiar.<sup>17</sup>

Las repercusiones económicas se pueden estimar considerando que tan solo de 1992 a 1997, el gasto promedio anual de la atención a los enfermos que padecían DT2 superó los 2,000 millones de pesos.<sup>18</sup>

### 1.1.4 FACTORES DE RIESGO

La justificación de que los factores genéticos tienen una carga importante en el desarrollo de esta patología, está apoyada por la mayor incidencia en aquellos sujetos con historia familiar de diabetes, mayor prevalencia en algunos grupos étnicos y en gemelos monocigotos. La predisposición genética se ve acentuada por características adquiridas que son modificables y que pueden presentarse en cualquier momento de la historia natural de la enfermedad.<sup>3</sup> Los factores de riesgo se clasifican en modificables y no modificables<sup>8,19</sup>. (Cuadro 2)

Cuadro 2 Factores de riesgo de DT2 <sup>8,19</sup>	
Modificables	No Modificables
<ul style="list-style-type: none"><li>▪ Sobrepeso u obesidad (Índice de masa corporal, IMC <math>\geq 25</math>)</li><li>▪ Perímetro de Cintura (PC) &gt; 90/80cm. Índice Cintura Cadera ICC 0.9/0.8</li><li>▪ Hipertensión arterial (<math>\geq 140/90</math>mmHg)</li><li>▪ Disglucemias</li><li>▪ Dislipidemias</li><li>▪ Sedentarismo</li><li>▪ Tabaquismo</li><li>▪ Alcoholismo</li></ul>	<ul style="list-style-type: none"><li>▪ Ascendencia hispánica</li><li>▪ Antecedentes familiares de DT2</li><li>▪ Edad: <math>\geq 45</math> años</li><li>▪ En mujeres, hijos macrosómicos (peso al nacer <math>\geq 4</math>Kg)</li><li>▪ Diabetes gestacional</li></ul>

Fuente: The Expert Committee on the Diagnosis and Classification of Diabetes Mellitus, 2006

Los Sujetos en Riesgo Alto de padecer Diabetes tipo 2, (SRADT2), son familiares en primer grado de pacientes con DT2, que de no incidir correctamente y a tiempo sobre ellos, pueden desarrollar la enfermedad<sup>2,3,4</sup>

### 1.1.5 DIAGNÓSTICO

De acuerdo al Comité de Expertos en Diagnóstico y Clasificación de Diabetes, los criterios para diagnosticar DT2 son los siguientes:<sup>13</sup> Niveles de glucosa plasmática casual  $\geq 200$ mg/dL, acompañado de los síntomas característicos de la enfermedad, glucosa plasmática de ayuno  $\geq 126$ mg/dL, y glicemia mayor a 200mg/dL, diagnosticada mediante Prueba de Tolerancia Oral a la glucosa. (TOG)<sup>15,16</sup> El Comité de Expertos reconoce una categoría de estado metabólico intermedio entre la homeóstasis normal de la glucosa y la DT2 y glicemia en ayuno alterada (GAA) (>100 mg/dL a 125mg/dL), denominada tolerancia a la glucosa alterada (TGA) ( $\geq 140$ mg/dL a 199mg/dL).<sup>13</sup>(Cuadro 3)

<b>Cuadro 3</b> <b>Crterios para el diagn3stico de Diabetes tipo2</b> <b>de acuerdo a la Asociaci3n Americana de Diabetes (ADA) <sup>12</sup></b>
<b>Sntomas de diabetes</b> (P3rdida de peso, polidipsia, poliuria, polifagia)  <b>Glucosa plasm3tica casual de <math>\geq 200\text{mg/dL}</math>.</b>  <i>Se define casual como cualquier momento</i>
<b>Glucosa plasm3tica en ayuno <math>\geq 126\text{mg/dL}</math>.</b>  <i>Se define ayuno como ausencia de ingesta cal3rica por un m3nimo de 8 horas</i>
<b>Glucosa posprandial <math>\geq 200\text{mg/dL}</math>.</b>  <i>Realizada mediante prueba de tolerancia oral a la glucosa, utilizando 75g de glucosa anhidra disuelta en agua.</i>

*Fuente: Asociaci3n Americana de Diabetes (ADA) 2006*

### **1.1.6 CUADRO CL3NICO**

La hiperglicemia provoca en los sujetos poliuria, polidipsia, p3rdida de peso, algunas veces polifagia, visi3n borrosa. La hiperglucemia cr3nica trae consigo consecuencias potencialmente mortales. Las complicaciones que se desarrollan son retinopat3a con una p3rdida considerable de la visi3n, neuropat3a que conduce a insuficiencia renal. La neuropat3a perif3rica con riesgo de 3lceras en los pies, amputaciones y articulaciones, existe riesgo cardiovascular y disfunci3n sexual. Los pacientes diab3ticos tienen una mayor incidencia de enfermedad cardiovascular ateroscler3tica, arterial perif3rica y enfermedad cerebrovascular. Se presenta tambi3n hipertensi3n y anormalidades en el metabolismo de prote3nas.<sup>20</sup>

### **1.1.7 COMPLICACIONES**

Los pacientes con DT2 presentan niveles elevados de glucosa y resistencia perif3rica a la acci3n de la insulina en los tejidos perif3ricos. Estas alteraciones metab3licas pueden desencadenar dos tipos de complicaciones<sup>15</sup>: microvasculares: da1o endotelial en la microcirculaci3n con trastornos que se presentan en forma de neuropat3a, nefropat3a y retinopat3a, y macrovasculares: que se asocian con un trastorno metab3lico relacionado con resistencia a la insulina y no con hiperglicemia. La enfermedad cardiovascular est3 vinculada a un estado de aterosclerosis acelerada y un mayor riesgo de trombosis.<sup>16</sup> (Cuadro 4)

<b>Cuadro 4</b> <b>Complicaciones de la DT<sup>21,22,23</sup></b>	
<b>Macrovasculares</b>	<b>Microvasculares</b>
Insuficiencia cardíaca Enfermedad vascular cerebral Cardiopatía isquémica	Neuropatía Retinopatía Nefropatía diabética

*Fuente: Revista de Endocrinología y Nutrición, 2004*

### 1.1.8 TRATAMIENTO

La piedra angular del tratamiento de diabetes es la atención al estilo de vida. La falta de actividad física y una alimentación inadecuada propician el desarrollo de la enfermedad.<sup>24,25</sup>

Varios estudios han demostrado la fuerte relación entre el sobrepeso y el riesgo de desarrollar diabetes, hipertensión e hiperlipidemia.<sup>26</sup>

La obesidad ha incrementado debido a una interacción entre factores genéticos y ambientales, que incluyen características metabólicas, inactividad física, y un consumo de energía menor en relación con el gasto de ésta y con la composición de macronutrientes de la dieta. Una dieta rica en fibra es uno de los factores que influyen en la glucosa postprandial y sensibilidad a la insulina.<sup>27,28</sup>

Sin embargo, se sabe ahora que una modificación del estilo de vida, con dieta y ejercicio regular, disminuye considerablemente la probabilidad de desarrollar DT2 y existen beneficios en los individuos que ya han sido diagnosticados.<sup>29</sup>

La más reciente guía de recomendaciones de dieta, exhorta a un consumo de variedad de productos, incluyendo granos enteros, aproximadamente seis o más porciones al día. La Organización de Alimentación y Agricultura (FAO, Food and Agriculture Organization), recomienda que los carbohidratos en la dieta sean de menos de 55% del total de consumo de energía en sujetos sanos. Recientemente ha crecido el interés en el consumo de micronutrientes como cromo, zinc, antioxidantes y suplementos para mejorar el control de la diabetes.<sup>30</sup>

El manejo inicial del paciente recientemente diagnosticado, se hará mediante medidas no farmacológicas, que incluyen un plan de alimentación, control de peso y actividad física.<sup>31</sup>

La dieta para el paciente diabético será variada, con suficiente consumo de verduras y frutas, hidratos de carbono complejos, fibra y con restricciones en el consumo de grasas, con el objetivo de mantener concentraciones normales de glucosa en la sangre y disminuir los niveles de lípidos.<sup>29</sup>

Por otro lado, el programa de ejercicio se debe fijar de acuerdo con la evaluación clínica del paciente, tomando en cuenta edad, estado general de salud, evolución de la enfermedad, alimentación y medicamentos.<sup>31</sup>

El tratamiento farmacológico se iniciará en caso de que no se alcancen las metas del tratamiento no farmacológico, durante el período de por lo menos seis meses, o bien, desde fases tempranas, cuando el médico tratante así lo juzgue pertinente, sobre todo en presencia de hiperglicemia sintomática.<sup>31,32,33</sup>

Para aliviar los síntomas provocados por la diabetes existen tratamientos que mantienen el control metabólico, mismos que permiten la prevención de complicaciones agudas y crónicas y la obtención de calidad de vida, así como disminuir la tasa de mortalidad por este padecimiento y/o sus complicaciones.<sup>34</sup>

## **1.2 MAGNESIO**

El magnesio es el cuarto catión más abundante en el organismo y el segundo catión intracelular más abundante después del potasio. Cerca del 99 % del magnesio corporal total está localizado en los huesos o en el espacio intracelular. El magnesio es esencial en la transferencia, almacenamiento y utilización de la energía regulando y catalizando más de 300 sistemas enzimáticos.<sup>35,36</sup>

El consumo de magnesio en la dieta normal de una persona adulta debe ser de 300 a 360 mg/día. Este aporte es necesario para mantener el balance de magnesio corporal. Los alimentos que más contienen magnesio son vegetales, ricos éstos en magnesio por el contenido de clorofila, legumbres, nueces, pescado y carnes. El agua dura contiene cerca de 30mg/L de magnesio.<sup>15</sup> La ingesta diaria recomendada (RDA, Recommended Dietary Allowance), es de 400 mg/día para hombres y 320mg/día para mujeres.<sup>37</sup>

En términos generales el magnesio se obtiene de los alimentos, por lo tanto, los niveles que cada persona consume pueden variar considerablemente. La carne contiene menos magnesio (28mg/100g) que algunos cereales, nueces, y vegetales verdes (60-270mg/100g). El procesamiento de algunos alimentos conduce a una pérdida en las concentraciones de magnesio.<sup>38</sup>

Como estrategia alternativa se recomienda comer vegetales verdes, granos enteros, nueces, que además de ser alimentos básicos contienen altas cantidades de magnesio<sup>39</sup>, se ha demostrado que éstos reducen el riesgo metabólico y cardiovascular.<sup>40</sup>

### **1.2.1 DISTRIBUCION CORPORAL DE MAGNESIO**

Se estima que el magnesio corporal total constituye unos 22.66g. El 99 % del magnesio corporal total está localizado en el compartimiento intracelular. De este total, el 60% está localizado en el hueso, 20% en el músculo y otro 20% en otros tejidos. Solamente el 1% del magnesio corporal total está ubicado en el compartimiento extracelular. De ese total, 60% se encuentra en forma libre o ionizada, 10% está ligado a sales de citrato, fosfato y oxalato y 30% a proteínas.<sup>35</sup>

### **1.2.2 ABSORCIÓN INTESTINAL**

Aproximadamente el 40 a 50% del magnesio de la dieta es absorbido en el tracto gastrointestinal. Tanto el duodeno como el yeyuno se encargan de la absorción del ión. Alrededor de 40mg de magnesio al día son también secretados en el intestino y de ellos sólo 20mg son reabsorbidos en el colon y recto.<sup>41</sup>

### **1.2.3 EXCRECIÓN RENAL**

La concentración plasmática de magnesio es la principal reguladora de la excreción de magnesio en el riñón.<sup>35</sup>

El 80% del magnesio en el plasma es filtrado por el glomérulo, del cual un 95% es reabsorbido por la nefrona. Aproximadamente 100mg de magnesio son excretados en la orina cada día. La absorción tubular de magnesio ocurre principalmente en el asa gruesa de Henle (60-70% del total filtrado), el túbulo proximal absorbe sólo 15 a 25% del magnesio filtrado; el túbulo distal absorbe de 5 a 10%, pero es considerado como el sitio de control final en la regulación de magnesio. La hipomagnesemia (magnesio en suero <1.7mg/dL) estimula la reabsorción del magnesio.<sup>35,41</sup>

Las pérdidas endógenas son, como en la mayoría de los minerales, muy difíciles de cuantificar, aunque se sabe que hay pérdidas a través de la bilis, jugo intestinal y pancreático.

Hay numerosas hormonas que influyen de un modo directo o indirecto sobre la excreción renal. La parahormona y calcitonina aumentan su reabsorción tubular.<sup>41</sup>

### **1.3 DEFICIENCIA DE MAGNESIO EN HUMANOS**

La hipomagnesemia se puede producir por 4 mecanismos fisiopatológicos: 1) Disminución de la ingesta de magnesio que rara vez causa deficiencia, sin embargo, puede ocurrir en pacientes desnutridos, alcohólicos o en los que se administra nutrición parenteral total por tiempos prolongados; 2) Redistribución o translocación de magnesio extracelular al intracelular que puede ocurrir en el llamado síndrome del hueso hambriento, en el cual el magnesio se deposita en el hueso, también debido a hiperinsulinemia; 3) Pérdida gastrointestinal de magnesio que puede ocurrir como consecuencia de diarrea de cualquier causa o resección quirúrgica del intestino y 4) Pérdida renal de magnesio donde varios desórdenes tubulares hereditarios son responsables de la pérdida urinaria de magnesio, entre ellos la hipomagnesemia familiar con hipercalciuria y nefrocalcinosis.<sup>35,42</sup>

#### **1.3.1 ETIOLOGÍA DE HIPOMAGNESEMIA**

Los desórdenes clínicos frecuentemente responsables por la deficiencia de magnesio son desórdenes gastrointestinales, renales, alcoholismo y diabetes. Los problemas gastrointestinales pueden conducir a la deficiencia de magnesio por diferentes mecanismos.<sup>43,44,45</sup>

La mayoría de pacientes con hipomagnesemia no tienen síntomas, estos aparecen hasta que la concentración de magnesio plasmática cae por debajo de 1.2mg/ dL.<sup>35</sup> Una deficiencia de magnesio puede provocar síntomas no específicos como excitabilidad.<sup>38</sup>(Cuadro 5)

El déficit grave de magnesio, con hipomagnesemia a menudo está asociado a hipocalcemia e hipopotasemia, se manifiesta con hiperexcitabilidad neuromuscular y/o alteraciones del ritmo cardíaco. El magnesio es un cofactor requerido por muchos sistemas enzimáticos, incluyendo la Adenosín Trifosfatasa Sodio/Potasio (ATPasa Na/K) dependiente. También influye en el transporte de calcio y otros cationes a través de las membranas celulares.<sup>38,41,46,47</sup>



Una deficiencia en las vitaminas B1 y B6 produce un descenso del transporte intestinal del catión. Otro factor muy importante es el equilibrio ácido-base, ya que en los casos de acidosis la absorción de magnesio aumenta.<sup>41</sup>

Cuadro 5 ASPECTOS CLÍNICOS DE LA DEFICIENCIA DE MAGNESIO <sup>50</sup>		
Déficit primario de Magnesio	Conduce a lesiones tróficas neuromusculares	<ul style="list-style-type: none"> <li>• Degeneración de células de Purkinje</li> <li>• Vasculitis</li> <li>• Alteración de la mielina</li> <li>• Calcificaciones en cerebro</li> <li>• Alteraciones de la conducta y el comportamiento.</li> <li>• Cambios en el metabolismo de diversos minerales como hierro, zinc, potasio, cobre, selenio, calcio, fósforo</li> </ul>
Déficit de Magnesio secundario	Déficit de magnesio secundario a ingestas inadecuadas y/o malabsorción	<ul style="list-style-type: none"> <li>• Técnicas de nutrición parenteral</li> <li>• Dietas desequilibradas: pérdida de peso, diabetes, dislipidemias, insuficiencia renal, constipación).</li> <li>• Consumo de nutrientes antagonistas (Calcio, fósforo, potasio, celulosa)</li> <li>• Alcoholismo crónico: malabsorción, hipersecreción intestinal, hipermagnesuria)</li> <li>• Hipomagnesemia neonatal y síndrome de malabsorción generalizada)</li> </ul>
	Déficit de magnesio secundario a alteraciones en su regulación metabólica.	<ul style="list-style-type: none"> <li>• Depleción de Magnesio. Debido a alteraciones neuro-endócrinas.</li> <li>• Estrés</li> <li>• Diabetes (La cetoacidosis produce una diuresis osmótica que genera hipermagnesuria)</li> <li>• Hipertiroidismo</li> <li>• Hormona antidiurética</li> </ul>
	Déficit de magnesio secundario a excesivas pérdidas	<ul style="list-style-type: none"> <li>• Nefropatías</li> <li>• Tubulopatías</li> </ul>
	Déficit de magnesio secundario a tratamientos farmacológicos.	<ul style="list-style-type: none"> <li>• Aminoglucósidos</li> <li>• Terapia anticancerígena</li> <li>• Diuréticos</li> <li>• Furosemida</li> <li>• Tiazidas</li> </ul>

Fuente: *Hypomagnesemia and diabetes mellitus: A Review of clinical implications. Arc Inter Med, 1996*

La ingesta inadecuada de magnesio, da lugar a las formas crónicas de déficit de magnesio. Estos casos son curables con ingestas paliativas. Las causas más frecuentes son dietas desequilibradas causadas por tratamientos largos, pero en ocasiones son causadas por selección de nutrientes antagonistas y otras veces por pérdida de peso, diabetes, dislipidemias, insuficiencia renal o constipación.<sup>50</sup>

La hipomagnesemia es una característica común en pacientes con DT2. El déficit de magnesio por carencia en la ingesta, que induce al organismo a un estado de

hipomagnesemia, se ha propuesto como uno más de los factores de riesgo para el desarrollo de DT2.<sup>51</sup>

### 1.3.2 SÍNTOMAS

La deficiencia de magnesio generalmente es secundaria a otras enfermedades o agentes terapéuticos, de ahí los signos de enfermedades primarias que pueden enmascarar o complicar la deficiencia de magnesio,<sup>44,45</sup> provocando una hiperexcitabilidad de las neuronas, de las células musculares y del tejido de conducción cardíaco.<sup>47,38</sup>

(Cuadro 6)

<b>Cuadro 6</b> <b>Síntomas y signos de la deficiencia de Magnesio<sup>44</sup></b>	
<b>Neuromuscular</b> Vértigo, depresión, debilidad muscular, psicosis	<b>Homeóstasis de potasio</b> Hipocalemia Pérdida de potasio Disminución intracelular de potasio.
<b>Gastrointestinal</b> Anorexia Náuseas Vómito	<b>Metabolismo óseo</b> Hipocalcemia Resistencia a la vitamina D

*Fuente: Magnesio. Scientific Communication: Art o Technique?.  
Departamento de Fisiología e Instituto de Nutrición y Tecnología de los alimentos. 2000*

Otras manifestaciones neuromusculares son: convulsiones generalizadas, vértigo, ataxia, nistagmus, temblor, fasciculaciones y debilidad muscular.<sup>47</sup>

### 1.3.3 DIAGNÓSTICO Y TRATAMIENTO DE HIPOMAGNESEMIA

Para el diagnóstico de la hipomagnesemia, valores de menos de 1.7mg/dL siempre son un indicador de depleción de magnesio. Cuando los niveles son inferiores a 1.2mg/dL, se considera que se trata de una hipomagnesemia grave. Una excreción urinaria de magnesio muy baja (inferior a 30mg/24 hr) también apoya la existencia de déficit de este catión.<sup>47</sup>

En general los pacientes con hipomagnesemia deben seguir una dieta rica en magnesio y la causa de hipomagnesemia debe ser tratada<sup>39</sup>. En la hipomagnesemia grave se administran 50 mEq de magnesio (Sulfato de magnesio) lentamente durante 8-24 hrs. En pacientes asintomáticos se administrará magnesio por vía oral en forma de sulfato, cloruro, gluconato o lactato de magnesio.<sup>39,47</sup>

## **1.4 DETERMINACIÓN DE MAGNESIO CORPORAL**

### **1.4.1 MAGNESIO EN SUERO.**

El magnesio es un catión principalmente intracelular, con menos de 0.3% del contenido corporal total presente en suero<sup>43</sup>

Sin embargo, la determinación de magnesio en plasma o suero es la técnica más apropiada y utilizada para conocer la concentración porque es fácil y relativamente económica.<sup>43,44</sup>

La técnica de determinación de magnesio en suero es usada como indicador para conocer la deficiencia de magnesio en los seres humanos. Se ha demostrado en estudios con humanos, que iniciando una dieta baja en magnesio produce una disminución previsible en la concentración de magnesio sérico.<sup>45,52</sup>

La determinación de magnesio en suero o plasma puede ser realizada por espectrofotometría de absorción atómica o métodos colorimétricos. La espectrofotometría es utilizada como método de referencia. Este método es muy específico y no presenta muchas interferencias si se realiza de manera adecuada. El plasma y el suero son medidos directamente después de una dilución.<sup>53</sup>

### **1.4.2 MAGNESIO EN UÑAS**

La composición mineral de las uñas, está influenciada por varios procesos fisiológicos y patológicos. Potencialmente, las uñas pueden utilizarse para monitorizar las alteraciones en el nivel de incorporación de elementos específicos producidos por anomalías en la nutrición, estados de enfermedad o exposición crónica a agentes tóxicos.<sup>54</sup>

Debido al lento ritmo de crecimiento de las uñas, la composición elemental no se ve afectada por factores transitorios que perturben los niveles de minerales del suero. Por lo tanto, el contenido mineral de recorte de uñas puede ser un fiable indicador del patrón de metabolismo mineral a largo plazo. El magnesio se deposita en hueso y uñas, por lo que es posible determinar concentraciones de éste como indicador.<sup>55</sup>

### **1.4.3 MAGNESIO EN CABELLO**

El cabello es un tejido metabólicamente muy activo y proporciona un registro permanente de la actividad que ocurre dentro del cuerpo durante su período de crecimiento. Los 3 a 4cm más cercanos al cuero cabelludo, puede dar una buena indicación de la nutrición

mineral sobre los últimos seis a ocho semanas. Y esto permite proporcionar indicadores de desequilibrios, deficiencias y excesos de muchos minerales esenciales para utilizarse la mejor terapia nutricional.<sup>56</sup>

Es un medio útil para las pruebas, la muestra que se obtiene es higiénica, indolora y tiene un protocolo fácil de almacenamiento.<sup>54</sup>

El análisis mineral de tejido de cabello es muy precisa y la mejor herramienta de laboratorio, a un costo razonable, para la evaluación de la deficiencia absoluta o relativa de magnesio. Un estudio muestra valores mínimos de magnesio de 160µg/g.<sup>57</sup> En otros estudios se encontraron cifras entre 271.9 a 334.20µg/g<sup>58</sup> y otros en promedio 197µg/g y 449µg/g<sup>59</sup>, sin embargo no se han establecido oficialmente los parámetros de concentración de magnesio en cabello.

Durante la fase de crecimiento, la actividad metabólica expone el cabello con el ambiente interno, a medida que el pelo llega a la superficie de la piel, sus capas externas se endurecen y exponen los productos metabólicos durante ese período de su formación.<sup>56</sup>

## **1.5. IMPORTANCIA DEL MAGNESIO EN EL MEDIO AMBIENTE**

El magnesio es el octavo elemento más común en la litosfera, con una concentración promedio cercana a 2,1%. Pese a lo anterior, y como consecuencia de la meteorización de minerales de magnesio relativamente solubles, su concentración en los suelos es de tan solo 0.5%, hecho que indica una pérdida de éste representada en  $\frac{3}{4}$  partes del total.<sup>60</sup>

Este elemento constituye normalmente cerca del 0.5% de la biomasa total de las plantas<sup>61</sup> y es el catión divalente libre más abundante en el citosol, sin embargo las diferentes especies vegetales pueden presentar un rango relativamente amplio en su contenido total, entre 0.07 y 9%.<sup>80 62</sup>

Los excesos de magnesio podrían inhibir el crecimiento de las plantas y reducir la tasa de fotosíntesis.<sup>63,64</sup>

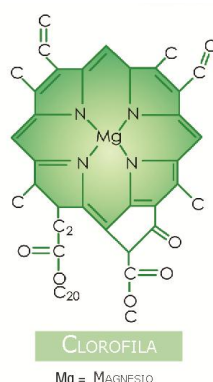
Los nutrientes de las plantas son esenciales para la producción suficiente de alimentos saludables que satisfagan a la creciente población mundial.<sup>64,65,66</sup> La absorción de minerales en

las plantas ocurre en la raíz y algunos otros iones antagonizan su absorción o agravan la deficiencia de magnesio en las plantas.<sup>64,67</sup>

Por otro lado, las bajas temperaturas del suelo muestran una disminución en la absorción de magnesio.<sup>68</sup>

Las semillas son generalmente ricas en magnesio. El magnesio, no solo está presente en las partes verdes de la planta, sino que además se encuentra en proporciones notables en plantas sin clorofila, como los hongos.<sup>61</sup> Los cereales son considerados, en comparación a los frutales, como cultivos de baja necesidad de magnesio. Esto, debido a que sus requerimientos varían entre 15 a 30kg de Mg/ha y por la baja incidencia de este nutriente en el rendimiento.<sup>63,69</sup>

El magnesio es el átomo central de la molécula de clorofila, misma que se presenta en la Figura 1. La clorofila forma enlaces covalentes, siendo esencial en el proceso de fotosíntesis para la producción de carbohidratos. Tiene gran influencia en el peso de los granos y responsable del color verde de la planta<sup>70,63,71,72</sup>



**Figura. 1. Molécula de clorofila**

La erosión del suelo reduce, de forma directa, su capacidad funcional. La pérdida de los horizontes más superficiales afecta el crecimiento de las cosechas, al disminuir la profundidad efectiva, reducir su fertilidad por el lavado de gran parte de los nutrientes y aminorar la capacidad de almacenamiento de agua.<sup>73</sup>

En muchos países en vías de desarrollo, la pérdida de la fertilidad de los suelos es producto de la exportación continua de nutrientes extraídos por los cultivos sin una reposición adecuada, en combinación con prácticas no balanceadas de nutrición de las plantas. México, así como la mayoría de los países del mundo, carece de suelos aptos para el crecimiento óptimo de plantas para consumo humano. Es por esto que el uso de fertilizantes se ha ido

incrementando cada vez más. Sin embargo, a pesar de ser muy efectivos para el desarrollo de las plantas en un lapso corto de tiempo, a la larga el suelo será inservible en términos de agricultura.<sup>74</sup>

Todos los minerales en las rocas tienen determinada temperatura de formación, que va desde la temperatura ambiente hasta altas temperaturas, como las de lava o magma al enfriarse. De tal manera que la presencia de cada mineral es indicativo de las condiciones de formación de la roca.<sup>75,76</sup>

### 1.5.1 BIODISPONIBILIDAD DE MAGNESIO EN EL MEDIO

El magnesio, es un constituyente de las rocas, compuestos o elementos de ocurrencia natural, inorgánicos, sólidos, con una composición química específica, que poseen una estructura interna ordenada de átomos.<sup>75</sup>

Los minerales pueden clasificarse considerando la abundancia de los elementos en la corteza terrestre (%/peso) como se observa en el Cuadro 7.

Cuadro 7 <sup>60</sup>	
ABUNDANCIA DE ELEMENTOS EN LA CORTEZA TERRESTRE (%)	
ELEMENTO	PORCENTAJE
Oxígeno	46.6
Silicio	27.7
Aluminio	8.1
Hierro	5.0
Sodio	3.8
Calcio	3.6
Potasio	2.6
<b>Magnesio</b>	<b>2.1</b>
Otros	1.7

Fuente: Química agrícola: el suelo y los elementos químicos esenciales para la vida vegetal, 2003

Los minerales se clasifican en silicatos y no silicatos. Los Silicatos se subdividen con base en su contenido de hierro en Ferromagnesianos y no Ferromagnesianos. Están constituidos por tetraedros de silicio-oxígeno (SiO<sub>4</sub>)<sup>4-</sup>. Esta estructura básica forma compuestos de diversos cationes (Magnesio Mg<sup>2+</sup>, Hierro Fe<sup>2+</sup>, Aluminio Al<sup>3+</sup>, Calcio Ca<sup>2+</sup>, Sodio Na<sup>+</sup>, Potasio K<sup>+</sup>, como los que aparecen más abundantes como elementos en la corteza) y se disponen en diversos “arreglos”, cadenas, láminas, redes, etc. Los No silicatos se subdividen en grupos de acuerdo a sus aniones complejos: carbonatos, sulfatos, óxidos, fosfatos, elementos nativos.<sup>76</sup>

La biodisponibilidad del magnesio en el medio ambiente incluyendo los suelos empleados para el cultivo, el contenido presente en los alimentos así como en la ingesta, podrían influir en el desarrollo de DT2 y las complicaciones micro y macrovasculares.<sup>75,76</sup>

Una de las posibles causas de la deficiencia de magnesio en los alimentos son los efectos de los factores ambientales, tales como la temperatura, el agua, la alcalinidad, acidez o salinidad de los suelos, la radiación solar y la erosión de los suelos sobre los cultivos<sup>11,46</sup>. La deficiencia de magnesio ocurre con mayor facilidad en regiones húmedas con suelos ácidos y arenosos, así como en suelos con un exceso de  $K^+$  biodisponible.<sup>77</sup>

La erosión es el desprendimiento del suelo debido a la acción de la lluvia, el viento o el oleaje. Además el mal uso de los campos agrícolas aumenta la susceptibilidad del suelo a la erosión. Este desgaste disminuye la cantidad de nutrientes disponibles para las plantas. En México la lluvia, es la principal causa de erosión.<sup>78</sup>

La cantidad de magnesio absorbido por las plantas (alimentos) va a depender de la concentración de magnesio intercambiable en el suelo, así como de la capacidad del suelo para reponer el magnesio y la cantidad de  $K^+$ ,  $Ca^{2+}$ ,  $Na^+$ ,  $Al^{3+}$  y  $Mg^{2+}$  presentes<sup>77</sup>. La disminución de los niveles de magnesio en los suelos de cultivo causan concentraciones bajas de este micronutriente en los alimentos (carne, cereales, vegetales, etc.) y por lo tanto una dieta pobre en magnesio.<sup>79</sup>

Sin embargo, el refinado, procesamiento y preparación de alimentos puede causar una pérdida sustancial de magnesio y así, la tecnología alimentaria moderna puede predisponer a las personas a un consumo inadecuado de magnesio.<sup>53,80</sup>

### **1.5.2 MAGNESIO EN LOS ALIMENTOS**

Una dieta rica en magnesio puede mejorar la homeostasis de la glucosa e insulina, reduciendo el riesgo de padecer DT2. En diversos estudios se ha observado que una mayor ingesta de magnesio, ya sea en la dieta o en suplementos, reduce los valores de insulina en ayuno, así como después de una carga de glucosa, además, mejora la sensibilidad de esta hormona.<sup>81,82</sup>

En un estudio de Jiang y colaboradores (2002), se encontró que un mayor consumo de nueces y cacahuates reduce el riesgo de padecer DT2<sup>83</sup>. La ingesta de suplementos orales de magnesio puede restaurar los niveles en el organismo, así como mejorar la sensibilidad a la

insulina y el control metabólico de DT2.<sup>84</sup> Por lo tanto, es recomendable el consumo de alimentos ricos en magnesio, como cereales de grano entero, nueces, legumbres, carne, leche y vegetales de hojas verdes<sup>82,85</sup>

La RDA, es la medida diaria de consumo dietético, nivel que es suficiente para encontrar el nutriente requerido de casi todas las personas sanas, en un particular estado de vida (edad, embarazo o lactancia y género). Los requerimientos y recomendaciones de magnesio son expresados en miligramos por kilogramo de peso (mg/kg).<sup>53,80</sup>



## **2. ANTECEDENTES ESPECÍFICOS**

---

### **2.1 MAGNESIO Y DIABETES TIPO 2**

#### **2.1.1 MAGNESIO Y RIESGO DE PADECER DIABETES**

Debido al rápido y continuo crecimiento en la incidencia de DT2, se necesita el desarrollo de un abordaje efectivo que pueda ayudar a prevenir o aplazar este grave problema.<sup>86</sup>

Existen evidencias recientes que muestran que una importante modificación en el estilo de vida puede ser efectiva para reducir el desarrollo de DT2. Sin embargo, el papel particular de los micronutrientes en la dieta que puede tener un efecto protector no está muy bien estudiado.<sup>41,40</sup>

Se sabe que la deficiencia de ciertos minerales como  $K^+$ ,  $Mg^{2+}$  y  $Zn^{2+}$ , pueden agravar la intolerancia a la glucosa.<sup>32</sup> Se reconoce que la hipomagnesemia es una característica común en pacientes con DT2.<sup>14</sup> El procesamiento de los alimentos y una mal dieta contribuyen a una disminución en el consumo de magnesio en países industrializados en el último siglo.<sup>51</sup>

La depleción de magnesio puede ser significativa en el desarrollo de complicaciones diabéticas tales como la retinopatía y la hipertensión.<sup>87</sup> La ADA recomienda una dieta a base de frutas, vegetales, granos enteros y legumbres<sup>15</sup>, pues personas con diabetes no controlada están frecuentemente asociadas con una deficiencia importante de micronutrientes.<sup>88</sup>

Existen varias evidencias que sugieren una asociación inversa entre los niveles de magnesio en suero o plasma y el riesgo de padecer DT2, indicando un papel potencial del magnesio en la patogénesis de diabetes.<sup>36</sup>

#### **2.1.2 MAGNESIO E INSULINA**

El magnesio funciona como cofactor para enzimas en el metabolismo de la glucosa. Los niveles intracelulares de magnesio pueden ser importantes para el mantenimiento de la sensibilidad a la insulina en el músculo esquelético o en el tejido adiposo.<sup>22 42</sup>

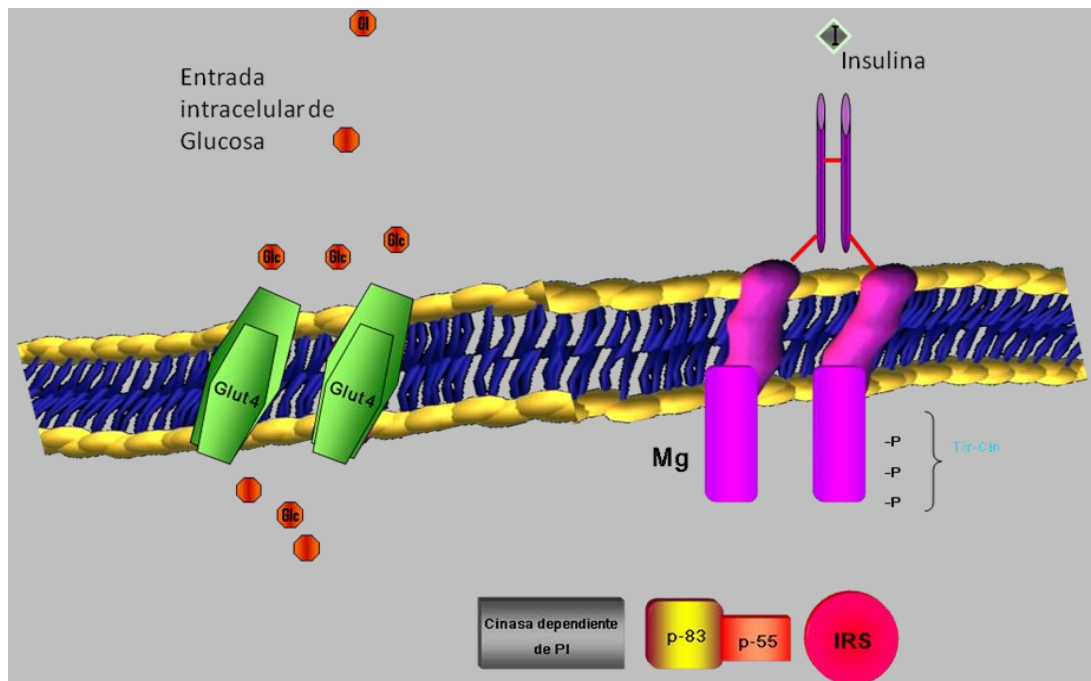
El receptor de insulina está compuesto por dos subunidades  $\alpha$  y dos subunidades  $\beta$  y tiene actividad tirosina-cinasa. Cuando la insulina se une a este receptor, ocurre una reacción de fosforilación en la parte intracelular del receptor, la cual es de suma importancia en la señalización transmembranal de la insulina, es decir, en su actividad. En la figura 2 puede

apreciarse una adecuada actividad del magnesio propiciando la fosforilación en la señalización de la insulina con una consecuente entrada de glucosa a la célula.<sup>37</sup>

Cuando los receptores de insulina no expresan actividad Tirosina-cinasa al ser expuestos a insulina o no son capaces de autofosforilarse se daña la respuesta de la célula a la insulina. Se piensa que este defecto en el receptor de insulina es el posible causante de la resistencia a la insulina en los Pacientes con Diabetes tipo 2 (PDT2)<sup>89</sup>

Una disminución de los niveles de magnesio puede reducir la actividad de la Tirosina-cinasa en los receptores de la insulina, y aumentar los niveles de calcio intracelular, conduciendo a un decremento en la señalización de la insulina. Los niveles intracelulares de magnesio pueden influir sobre la secreción de insulina por estimulación de la glucosa en las células  $\beta$  del páncreas, alterando el metabolismo celular del ión.<sup>39</sup>

El Magnesio juega el rol de segundo mensajero para la acción de la insulina, por otro lado, la insulina es un importante factor que regula la acumulación intracelular de magnesio.<sup>39,90</sup>



**Figura 2. Participación del Magnesio en el adecuado ingreso de la glucosa a la célula. El magnesio activa a la Tirosina-Cinasa, permitiendo la fosforilación oxidativa y desencadenando reacciones que conducen a la translocación del Glut-4 a la membrana.** Fuente: Low serum magnesium levels and metabolic syndrome. 2002

En la vía de señalización de la insulina participa también una Serina/treonina quinasa que mediaría los efectos sobre la captación de glucosa por transportadores de glucosa (GLUT). La Serina/treonina quinasa se localiza en el citoplasma y la estimulación con insulina produce

su translocación a la membrana plasmática. En la membrana, se activa por la fosforilación de sus 2 sitios reguladores.<sup>91</sup>

Los niveles de magnesio en plasma han mostrado un comportamiento inverso a la sensibilidad de la insulina. La suplementación de magnesio mejora la sensibilidad de la insulina en pacientes con DT2.<sup>90</sup>

La disminución de magnesio intracelular no solo afecta al receptor de la insulina. Al estar ligada la concentración de magnesio a la entrada y salida de calcio de la célula, la disminución de magnesio provoca el aumento de  $Ca^{2+}$ , lo que a su vez activa a la Proteína Kinasa C (PKC), un regulador constitutivo del receptor de insulina. La elevada actividad de PKC induce resistencia a la insulina.<sup>89</sup>

En una investigación realizada en Indios Pima no diabéticos<sup>91</sup>, identificados por presentar resistencia a la Insulina, se encontró que en comparación con sujetos de origen caucásico, éstos presentaron una acumulación mucho menor de magnesio intraeritrocitarios. Se piensa que dicha disminución es causada por la resistencia a la insulina presente en los sujetos de estudio, debido a que la insulina después de unirse a su receptor, afecta a la bomba ATPasa aumentando la entrada de potasio y magnesio a la célula<sup>32</sup>.

En un experimento realizado por Nadler y colaboradores (1993), se estudió a 12 sujetos, a los cuales se les administró una dieta líquida pobre en magnesio durante 4 semanas. Al final del experimento, se encontró disminuido el magnesio sérico e intracelular en los sujetos de estudio y se observó una reducción significativa en la sensibilidad a la insulina. Con esto se llegó a la conclusión de que una disminución en la concentración de magnesio provoca el aumento de  $Ca^{2+}$  intracelular, dando como resultado resistencia a la insulina<sup>32</sup>.

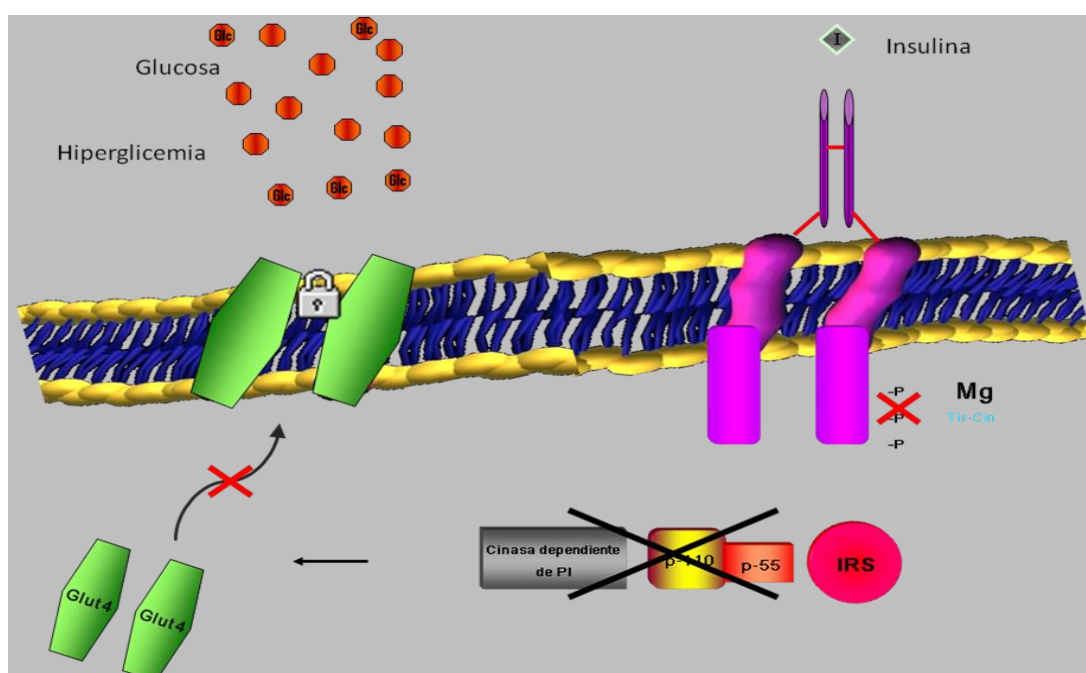
### **2.1.3 MAGNESIO Y RESISTENCIA A LA INSULINA**

El magnesio intracelular es un cofactor de diversas enzimas en el metabolismo de carbohidratos, especialmente aquellos involucrados en las reacciones de fosforilación tal como la Tirosina-kinasa.<sup>51</sup>

La deficiencia de magnesio reduce la insulina mediada por glucosa en adipocitos estudiado en ratas, y la hipomagnesemia en ratas muestra que se ve perjudicada la actividad de la Tirosina-kinasa del músculo.<sup>40</sup> Otros estudios en animales han mostrado que la

deficiencia de magnesio tiene un efecto negativo en la señalización de la insulina a nivel post-receptor.<sup>51</sup>

Si la actividad de la Tirosina-cinasa está disminuida en el receptor muscular de la insulina por deficiencia de magnesio, puede afectar directamente la señalización de la insulina tal como se presenta en la figura 3, donde se observa la no translocación de los receptores de glucosa impidiendo su entrada a la célula y generando hiperglicemia.<sup>33,37</sup> La autofosforilación de la subunidad  $\beta$  del receptor de insulina se redujo 50% en ratas con deficiencia de magnesio, así como la actividad de la Tirosin-cinasa de los receptores de insulina hacia los sustratos.<sup>41</sup>



**Figura 3. Mecanismo molecular de hiperglicemia provocado por la carencia de fosforilación de la enzima Tirosina-cinasa dependiente de Magnesio, y que permite la translocación de Glut 4 para el adecuado ingreso de Glucosa a las Células.<sup>33,37</sup>**  
<sup>37</sup> Fuente: Low serum magnesium levels and metabolic syndrome. 2002

Estudios en pacientes diabéticos han relacionado la hipomagnesemia y una reducción en las concentraciones de magnesio en eritrocitos en descontrol glicémico y el desarrollo de complicaciones.<sup>86</sup> También se asocia con el desarrollo de neuropatía y actividad anormal de las plaquetas, ambos factores de riesgo para el desarrollo de úlceras en los pies de las personas que padecen DT2.<sup>33</sup>

Pacientes con retinopatía muestran niveles de magnesio en plasma más bajos comparados con personas en control glicémico y sin retinopatía.<sup>92</sup>

La pérdida excesiva urinaria de magnesio está asociada con glucosuria y es probablemente el factor más importante en la génesis de la hipomagnesemia en pacientes

diabéticos. La Hipomagnesemia es común en sujetos diabéticos, pero sobre todo en pacientes con diabetes mal controlada.<sup>48,93</sup>

Las consecuencias clínicas de la deficiencia incluyen un fallo en la secreción de la insulina, en la resistencia a la insulina y en el aumento de riesgo macrovascular. El papel de la deficiencia de magnesio en complicaciones microvasculares aún no está definido.<sup>93</sup>

## **2.2 MICRONUTRIENTES EN EL CONTROL DE LA GLICEMIA.**

La interacción de factores genéticos y ambientales, se unen a las características demográficas y del ambiente como edad, obesidad y sedentarismo, así como hábitos dietéticos poco saludables, los que constituyen factores de riesgo para el desarrollo de la enfermedad.<sup>5</sup>

Las personas con diabetes no controlada están frecuentemente asociadas con una deficiencia importante de micronutrientes<sup>88</sup> con un alto consumo de grasas saturadas y trans, así como de granos refinados, y un bajo consumo de granos enteros, vegetales y fibra.<sup>51</sup>

La deficiencia de ciertos minerales como el magnesio, potasio y zinc, pueden agravar la intolerancia a la glucosa.<sup>32</sup> Dentro de estas alternativas los micronutrientes juegan un papel de suma importancia. Los micronutrientes son un subgrupo de nutrientes esenciales para el hombre. El cuerpo los requiere en pequeñas cantidades para funciones específicas, participan generalmente como coenzimas y cofactores en las reacciones del metabolismo celular.<sup>94,95</sup>

Existen diferentes intervenciones que pueden mejorar el control de la glicemia. Varios de ellos mejoran la acción de la insulina y pueden contener las devastadoras consecuencias de la hiperglicemia.<sup>95</sup>

El magnesio es un componente importante de los alimentos no procesados, sin embargo, es normalmente perdido durante su procesamiento.<sup>51</sup>

## CAPÍTULO II

---

3. Planteamiento del problema

4. Hipótesis

5. Justificación

6. Objetivo

7. Metodología

### **3. PLANTEAMIENTO DEL PROBLEMA**

---

A partir del año 2000, se ha reportado un aumento en la prevalencia de diabetes, una tendencia al incremento de su incidencia y repercusiones nefastas sobre la calidad de vida de las personas que la padecen. Desde el año 2000, en México es la primera causa de muerte.

Es por ello que se ha hecho necesaria la investigación dirigida a identificar los factores asociados a la enfermedad, al tratamiento y a los servicios de salud relacionados.

Actualmente se reconoce que una modificación en la dieta de las personas con diabetes y en sujetos con riesgo alto a padecerla, puede mejorar de manera importante el metabolismo de la glucosa, por lo que se sugiere un aporte diario mínimo de nutrientes, entre los que existe un subgrupo de nutrientes esenciales, los micronutrientes.

El magnesio es un mineral cuya disminución ha sido asociada con disminución en la sensibilidad a la insulina, lo que contribuye al desarrollo de diabetes tipo 2 y con complicaciones a quien ya presenta la enfermedad, considerándose por lo tanto la disminución de magnesio como un factor de riesgo para la Diabetes tipo 2.

La alimentación es fundamental para conservar una adecuada calidad de vida, y es la base para mantener un buen aporte de micronutrientes como lo es el magnesio. Sin embargo, actualmente se desconoce la relación de los niveles corporales de magnesio y de los niveles ambientales del magnesio (contenido en los alimentos) y el estado metabólico de pacientes diabéticos y de sujetos con riesgo alto de desarrollar Diabetes tipo 2.

#### **El presente estudio abordó la pregunta:**

¿Cuál es la relación de los niveles corporales de magnesio y de los niveles ambientales de magnesio (contenido en los alimentos) con el estado metabólico de pacientes diabéticos y de sujetos con riesgo alto de desarrollar diabetes tipo 2?

## **4. HIPÓTESIS**

---

Existe relación de los niveles corporales de magnesio y de los niveles ambientales de magnesio (contenido en los alimentos) con el estado metabólico de pacientes diabéticos y de sujetos con riesgo alto de desarrollar diabetes tipo 2.

---



## 5. JUSTIFICACIÓN

---

La Diabetes ha aumentado su incidencia en los últimos años, lo que representa altos costos de atención por parte de las instituciones de salud y un gran impacto en la economía familiar, por lo que se requiere de una intervención adecuada y a tiempo de los pacientes con la enfermedad para evitar las complicaciones que se desencadenan por el descontrol en el metabolismo de la glucosa y más aún incidir directamente en la prevención de la enfermedad.

Existen evidencias recientes que muestran que una importante modificación en el estilo de vida puede ser efectiva para reducir el desarrollo de DT2. Sin embargo, el papel particular de los micronutrientes en la dieta que puede tener un efecto protector no está muy bien estudiado.

Se sabe que la deficiencia de ciertos minerales como magnesio, potasio y zinc, pueden agravar la intolerancia a la glucosa. Se reconoce que la hipomagnesemia es una característica común en pacientes con diabetes tipo 2. El procesamiento de los alimentos y una mala dieta contribuyen a una disminución en el consumo de magnesio en países industrializados en el último siglo.

Dado que el desarrollo de la diabetes implica un descontrol metabólico derivado de múltiples factores de riesgo modificables y no modificables, el ser humano debe comprometerse a conocer y aplicar las relaciones adecuadas que debe mantener con la naturaleza, de tal forma que se logre un equilibrio dinámico entre su salud, su cultura y el medio ambiente que le rodea.

El abordaje adecuado de los factores ambientales y una modificación del estilo de vida erróneamente enfocado por la población, beneficiará a la sociedad mejorando la calidad de vida en las personas con diabetes y disminuyendo la probabilidad de presencia de la enfermedad en sujetos con riesgo alto de padecerla.

Es necesario conocer el estado del magnesio en los PDT2 y en Sujetos con riesgo alto de padecerla, así como de los alimentos que consumen y conocer las cantidades que al día aportan a su organismo sobre todo si consideramos el deterioro que las tierras de cultivo han tenido a lo largo de los años, lo que directamente incide en las concentraciones de este ión en los alimentos.

Relacionar los resultados de magnesio corporal con las concentraciones de magnesio de los productos alimenticios que los pacientes consumen, permitirá establecer la relación de la enfermedad con los factores ambientales que influyen en su desarrollo y permitirá incidir adecuadamente en el manejo y control de los sujetos diabéticos y sujetos en riesgo alto de padecer diabetes, de tal forma que con la información obtenida de este estudio, se dé a conocer la importancia del consumo adecuado de micronutrientes como el magnesio y sea la inadecuada alimentación un factor de riesgo menos en beneficio de la población. Esto repercute de manera directa en los servicios de salud, ya que al disminuir el número de sujetos diabéticos, implicaría una reducción del gasto destinado por las instituciones de salud al tratamiento de esta enfermedad que cada vez incrementa sus números en México, y se hace bastante costosa no solo por el tratamiento, sino por las complicaciones que se desarrollan al paso del tiempo en el que los sujetos no están controlados.

## **6. OBJETIVOS**

---

### **6.1 OBJETIVO GENERAL**

Determinar la relación de los niveles corporales de magnesio y los niveles ambientales de magnesio (contenido en los alimentos) con el estado metabólico de pacientes diabéticos y de sujetos con riesgo alto de padecer Diabetes tipo 2

### **6.2 OBJETIVOS PARTICULARES**

- Identificar Pacientes con Diabetes tipo 2 (PDT2) y PreDT2 por selección aleatoria entre los pacientes con DT2 y familiares en primer grado de pacientes con DT2 de la Unidad Médico Familiar No. 2 (UMF-2) del Instituto Mexicano del Seguro Social (IMSS) mediante genograma.
- Evaluar el estado de metabolismo de carbohidratos de la población de estudio mediante determinación de glucosa sérica en ayuno, insulina sérica en ayuno y prueba de tolerancia Oral la Glucosa.
- Caracterizar clínica y antropométricamente a los sujetos de estudio mediante historia clínica completa, Índice de masa corporal (IMC), Perímetro de Cintura (PC), Índice Cintura cadera (ICC).
- Cuantificar los niveles magnesio en suero de los sujetos de estudio, mediante Espectrofotometría de Absorción atómica (EAA).
- Cuantificar la concentración de magnesio en cabello y uñas de la población de estudio, por EAA.
- Cuantificar la concentración de magnesio en alimentos frecuentemente consumidos por la población de estudio mediante EAA.

- Establecer la correlación entre los niveles de magnesio corporal y de alimentos de magnesio con el estado metabólico, de la población de estudio.
-

## **7. METODOLOGÍA**

---

### **7.1 DISEÑO DEL ESTUDIO**

El diseño de estudio fue observacional, descriptivo, transversal y prospectivo.

### **7.2 MUESTREO**

Los sujetos de estudio fueron pacientes derechohabientes, usuarios activos de la consulta externa de la UMF-2 del IMSS, Puebla; a quienes se les invitó a pertenecer a este estudio. El muestreo fue probabilístico y el tamaño de la muestra fue conveniente, 70 individuos. Los pacientes se seleccionaron de acuerdo a criterios de inclusión y exclusión.

#### **7.2.1 CRITERIOS DE INCLUSIÓN:**

- a) Pacientes derechohabientes de la UMF-2 IMSS; Puebla.
- b) Pacientes con DT2
- c) Familiares en primer grado de pacientes diabéticos (padres, hermanos, hijos)
- d) Sexo indistinto
- e) Que aceptaran participar en el estudio

#### **7.2.2 CRITERIOS DE EXCLUSIÓN:**

- a) Mujeres embarazadas o en lactancia
- b) PDT2 y sujetos que al ser analizada la historia clínica presentaron ingesta de alcohol habitual en períodos menores a cada 15 días.
- c) Que cursaran con alguna otra patología no relacionada con Diabetes tipo 2.

### **7.3 ESTRATEGIA DE TRABAJO.**

#### **7.3.1 DESCRIPCIÓN GENERAL**

Se realizó la identificación de la población que fue parte de este proyecto, se seleccionaron pacientes de la UMF-2, que fueron diagnosticados con DT2, así como a sus familiares de primer grado (FPG). Se sensibilizó a la población de estudio y al mismo tiempo firmaron una carta de consentimiento informado.

##### **7.3.1.1 Identificación de la población.**

Los pacientes que participaron en este estudio son individuos que reciben servicio de la UMF-2 del IMSS y participaron dentro del proyecto *Prevención Primaria de Diabetes Mellitus tipo 2 en población mexicana en riesgo*. Se seleccionaron varios pacientes aleatoriamente y después de los criterios de selección requeridos se obtuvo una muestra de 70 sujetos (n=70) a quienes se les realizó una plática de sensibilización, en la cual se les explicó en qué consistiría el estudio, los objetivos y los beneficios que se esperaban obtener. Al finalizar esta entrevista se les invitó a que acudieran con sus FPG para participar en el proyecto.

#### **7.3.1.2 Información y firma de la carta de consentimiento informado**

A todos aquellos PDT2 y FPG que acudieron, se les explicó ampliamente en qué consistía el proyecto y cuál era la participación de cada uno de ellos. Un total de 70 sujetos aceptaron participar, leyeron y firmaron la Carta de Consentimiento Informado para la participación en el proyecto “Magnesio corporal y ambiental y su relación con pacientes diabéticos y sujetos con riesgo alto de padecer Diabetes tipo 2”. (Anexo A, )

Para la valoración bioquímica se tomaron muestras sanguíneas en los consultorios del Centro de Investigación Biomédica de Oriente (CIBIOR) en la UMF-2, que permitirían la determinación de glucosa e insulina de ayuno, prueba de tolerancia oral a la glucosa y magnesio sérico. Tales pruebas se realizaron en el laboratorio de la UMF-2. Para la determinación de magnesio corporal también se tomaron muestras de cabello y de uñas de cada paciente.

### **7.4 MÉTODO DE RECOLECCIÓN DE DATOS**

#### **7.4.1 GENORAMA**

Mediante entrevista historia clínica se identificó a los FPG, es decir, padres del paciente, o bien hijos, hermanos que se consideran fuente de hipótesis sobre cómo un problema clínico puede estar relacionado con el contexto familiar y su evolución a través del tiempo. De esta manera se identificaron los sujetos candidatos a considerarse FPG.

#### **7.4.2. HISTORIA CLÍNICA.**

Integrada por la ficha de identificación, antecedentes heredo familiares, antecedentes personales no patológicos (estilo de vida: tabaquismo, alcoholismo, actividad física), antecedentes personales patológicos (enfermedades y tratamientos). (Anexo B)

#### **7.4.3. ENCUESTA NUTRICIA.**

En el estudio se aplicó encuesta de frecuencia de consumo de alimentos a los sujetos de estudio, derivada del cuadernillo de Fase de escrutinio del Grupo multidisciplinario de investigación en diabetes del IMSS. Los alimentos incluidos en esta encuesta fueron carne de pollo, carne de cerdo, carne de res, atún, sardina, pescado, cacahuete, frijol, nuez, lentejas, espinacas, cereal, tortilla, pan blanco y pan integral. La respuestas por porción a la encuesta referida fueron: Nunca, 1 a 3 por mes, 1 por semana, 2 a 4 por semana, 5 a 6 por semana, 1 por día, 2 a 3 por día, 4 a 5 por día y 6 o más por día (Anexo F)

### **7.5 TÉCNICAS Y PROCEDIMIENTOS**

#### **7.5.1 CARACTERIZACIÓN METABÓLICA**

La caracterización metabólica se llevó a cabo a través de la determinación de glucosa plasmática de ayuno, insulina en ayuno, TOG y determinación del índice de  $HOMA_{IR}$ . (Anexo C.4)

#### **7.5.2 CARACTERIZACIÓN ANTROPOMÉTRICA**

Se realizó la medición de estatura, masa corporal, perímetro de cintura, índice cintura cadera y determinación de IMC mediante cálculo matemático. (Anexo C.5)

#### **7.5.3 EVALUACIÓN DE MAGNESIO**

##### **7.5.3.1. Análisis de magnesio en suero, cabello, uñas y alimentos.**

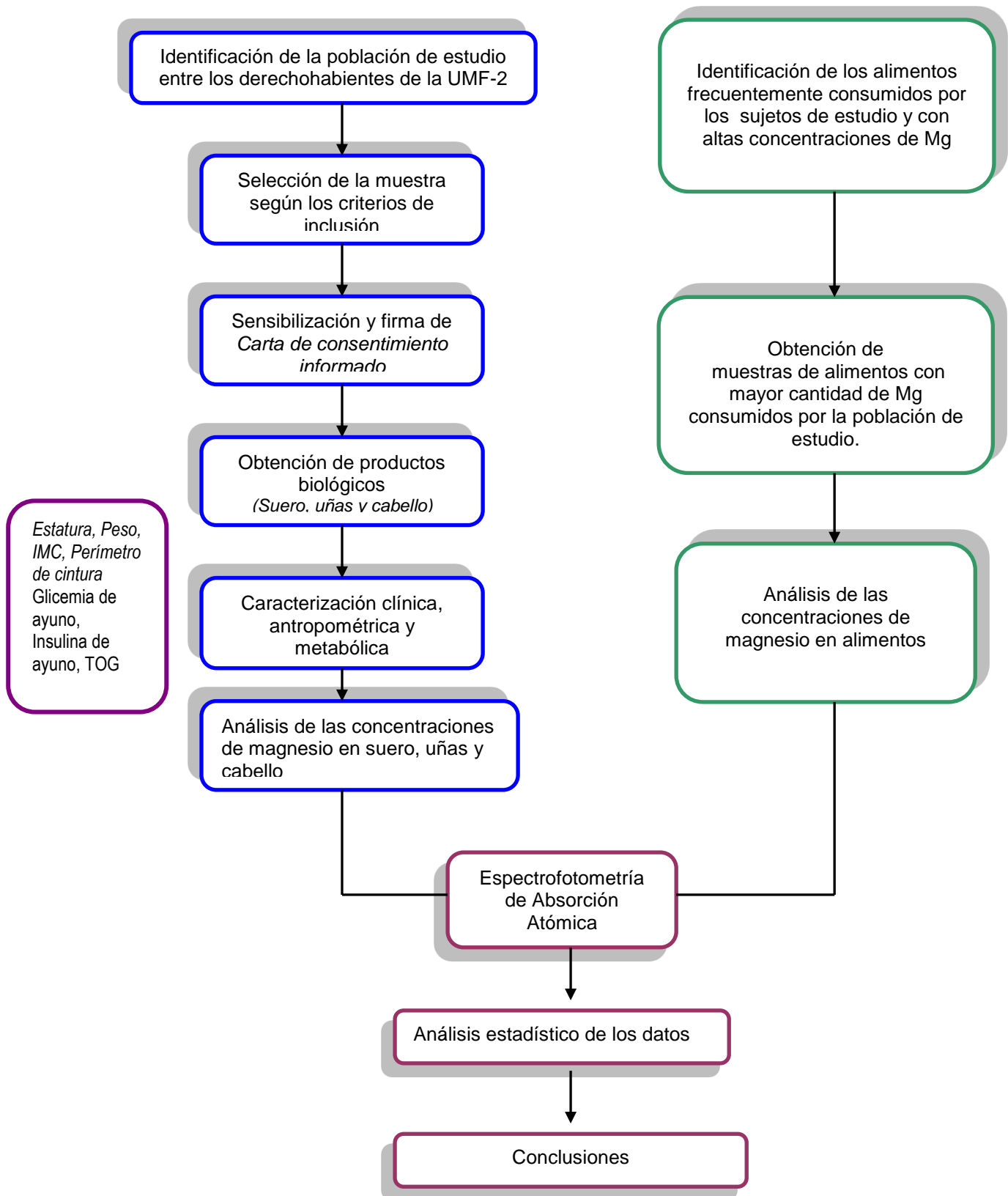
Se realizó la digestión de alimentos consumidos por la población de estudio, así como de las muestras de uñas y cabello de los pacientes, para su posterior análisis mediante EAA, donde también se analizó la concentración de magnesio en suero por el mismo método espectroscópico. (Anexo C-2)

##### **7.5.3.2 Evaluación de carbohidratos.**

La cuantificación de los metabolitos para la caracterización del metabolismo de los carbohidratos se llevó a cabo en analizadores automatizados. La glucosa, se realizó en el analizador de química clínica Synchron CX4 con Kits de Beckman Coulter, y la de insulina en el Roche Elecsys 1010/2010. (Anexo C-4)



## 7.6 DIAGRAMA DE FLUJO



## **7.7 ANÁLISIS DE DATOS**

### **7.7.1 ANÁLISIS ESTADÍSTICO, DISCUSIÓN Y CONCLUSIÓN.**

El análisis estadístico de la caracterización metabólica de los FPG; así como el tiempo de evolución de los PDT2 permitió la conformación de los grupos de estudio. Finalmente el análisis estadístico de la caracterización antropométrica, la caracterización metabólica, las concentraciones de magnesio en suero, cabello, uñas y alimentos permitió obtener los resultados, así como la discusión y las conclusiones del presente estudio.

El programa utilizado para la realización del análisis estadístico fue SPSS (Statistical Package Social Science) versión 16.0, empleando análisis descriptivo de los datos.

# CAPÍTULO III

---

8. Resultados

9. Discusión

10. Conclusión

## 8. RESULTADOS

---

### 8.1 CONFORMACIÓN DE GRUPOS DE ESTUDIO

De acuerdo a los criterios de inclusión y exclusión, se logró conformar una población de 70 sujetos derechohabientes de la UMF-2 del IMSS, Puebla.

En primer lugar se realizó la caracterización clínica, permitiendo identificar 13 pacientes con diagnóstico clínico previo de Diabetes tipo 2 (PDT2) y 57 pacientes sin padecer Diabetes (P-SD). Luego de realizar la prueba de Tolerancia Oral a la Glucosa (TOG) a los P-SD, se detectaron individuos con Prediabetes (PreDT2), considerando a los individuos PreDT2, los sujetos con riesgo alto de padecer diabetes, dividiendo la población de estudio como sigue:

- 1) **Pacientes con Diabetes tipo 2 (PDT2)** Se pudo identificar que 9 de los Pacientes clasificados mediante caracterización clínica como P-SD, cumplían con los criterios de diagnóstico de Diabetes tipo 2 (DT2). Con esto, se conformó al grupo de PDT2 con 22 sujetos (13 con diagnóstico previo y 9 identificados por la TOG). (Glucosa de ayuno  $\geq 126$  mg/dL y/o TOG  $> 200$  mg/dL).
- 2) **Pacientes con Prediabetes (PreDT2)** Este segundo grupo de estudio, quedó conformado por 21 pacientes, y fueron incluidos por reportar cifras de TOG  $> 140$  mg/dL pero  $< 200$  mg/dL y/o una glucosa de ayuno entre 100 mg/dL y 125 mg/dL.
- 3) **Pacientes Normoglucémicos (NGlu).** Fueron considerados 27 sujetos sin datos clínicos ni bioquímicos de diabetes. (Glucosa  $< 100$  mg/dL y TOG  $< 140$  mg/dL).

### 8.2 CLASIFICACIÓN DE LOS GRUPOS DE ESTUDIO DE ACUERDO AL GÉNERO.

La población de PDT2 quedó conformada por 13 mujeres (25%) y 9 hombres (30%), los PreDT2 incluyeron 17 mujeres (32.7%) y 4 hombres (22.2%). Finalmente los NGlu, dieron un total de 22 mujeres (42.3%) y 5 hombres (27.8%). El género femenino predominó en los tres grupos de estudio conformados. (Figura. 4)

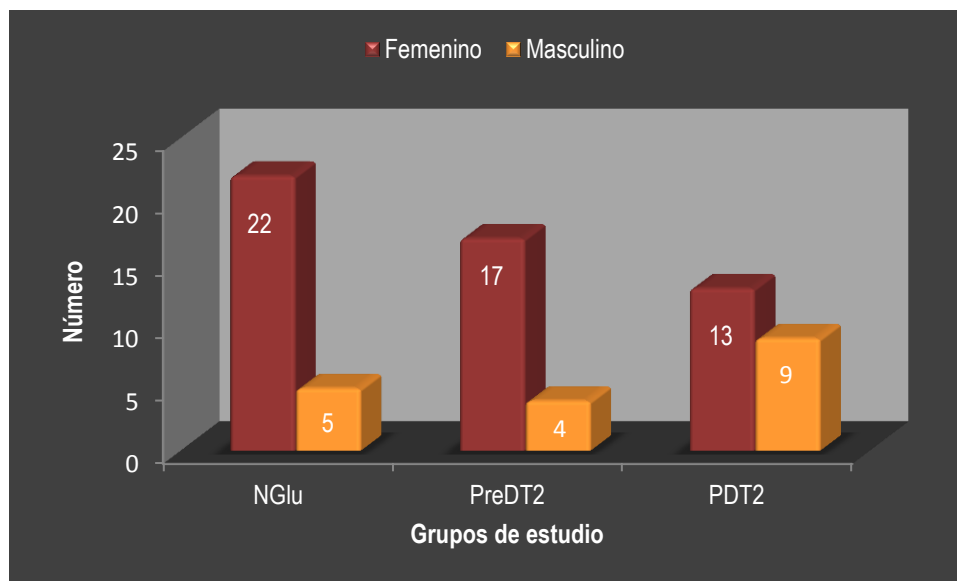


Figura 4. Distribución de los grupos de estudio de acuerdo al género. (n=70).  
Fuente: CIBIOR-UMF2-IMSS.

### 8.3 CARACTERIZACIÓN ANTROPOMÉTRICA

Se llevó a cabo la caracterización antropométrica mediante el cálculo del Índice de Masa Corporal (IMC) ( $p < 0.05$ ), medición de Perímetro de cintura (PC) ( $p < 0.05$ ) y cálculo del Índice Cintura Cadera (ICC). El IMC de los PDT2 fue mayor que el de los NGlu y de los PreDT2. No hubo diferencia significativa entre los grupos, sin embargo, los tres grupos quedaron clasificados de acuerdo al IMC con sobrepeso, con obesidad central de acuerdo al ICC.

Con respecto al Perímetro de Cintura (PC), independientemente del género, se encontró que los NGlu presentaron valores promedio más bajos con respecto a los PreDT2 y a los PDT2. Lo que indica que los tres grupos de estudio mostraron cifras elevadas. (Cuadro 8)

Clasificación IMC		NGlu	Pre-DT2	DT2
Normal < 24.9	n	9	4	3
Sobrepeso (25-29.9)	n	14	8	10
Obesidad ( $\geq 30$ )	n	4	9	9

Datos encontrados mediante Chi-cuadrado de Pearson.

En la figura 5 se muestra el porcentaje de los PDT2, PreDT2 y NGlu clasificados de acuerdo al IMC, como en estado Normal, Sobrepeso y Obesidad.

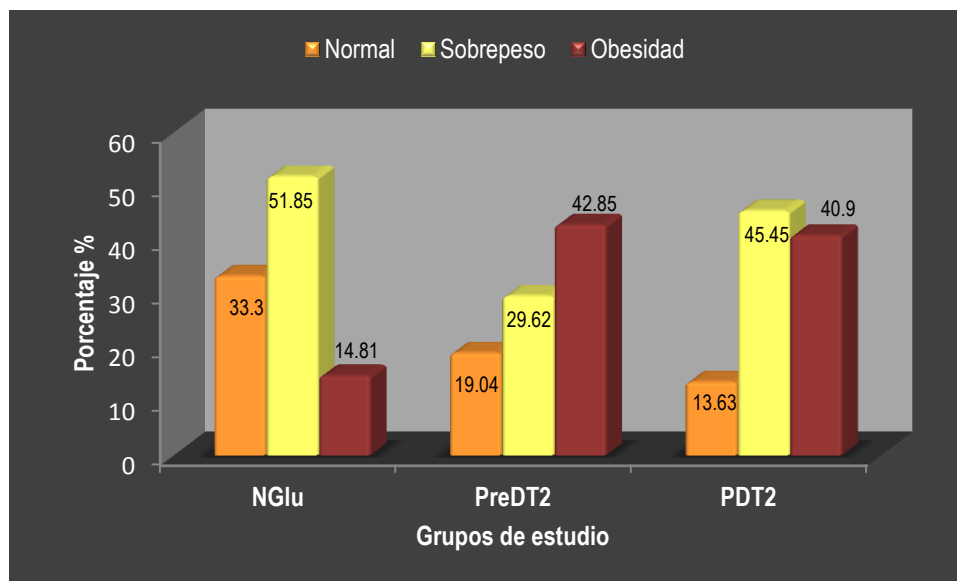


Figura 5. Distribución de la población de estudio de acuerdo a la medición del Índice de Masa Corporal (IMC)

#### 8.4 CARACTERIZACIÓN CLÍNICA Y METABÓLICA

Los resultados de la evaluación clínica – antropométrica y metabólica de la población de estudio dividida en PDT2, PreDT2 y NGlu, se muestran en el Cuadro 9.

	NormoGlc n= 27	Pre-DT2 n= 21	DT2 n= 22
Edad (Años)	37.96 ± 11.47	42.38 ± 15.312	53.36 ± 12.730
Talla (m)	1.57 ± 0.080	1.53 ± 0.078	1.577 ± 0.10
Peso (Kg)	67.12 ± 14.61	69.63 ± 13.67	74.34 ± 17.33
IMC (Kg/m <sup>2</sup> )	26.99 ± 4.48	29.23 ± 4.15	29.62 ± 4.56
PC (cm)	89.41 ± 12.99	95.43 ± 11.08	97.41 ± 12.00
Glucosa de ayuno * (mg/dL)	* 90.89 ± 5.003	* 105.95 ± 9.29	* 142.09 ± 40.57
Insulina basal (mU/mL)	7.544 ± 4.24	11.60 ± 8.46	11.27 ± 8.40
TOG * (mg/dL)	*109.59 ± 17.62	*132.65 ± 7.09	* 248.00 ± 90.37 n=10
HOMA <sub>IR</sub> *	1.69 ± 1.003	3.07 ± 2.37	4.10 ± 3.67

*Se presentan datos en Media ± Desviación Estándar. Se realizó comparación entre los grupos mediante T de student*

El 85.7% (n=18) de los PDT2 presentaron hiperglucemia estimada por glucosa de ayuno, TOG con cifras elevadas con respecto a los PreDT2 y a los NGlu. 40.9% con hiperinsulinemia (n=9) y 59.0% con resistencia a la insulina medida mediante HOMA<sub>IR</sub>. Las cifras promedio de glucosa en los PreDT2, resultaron significativamente más bajas que las de los PDT2. El 42.8% de los PreDT2 (n=9), presentaron hiperinsulinemia acompañada de

resistencia a la insulina. Por otro lado, los valores promedio de glucosa en los NGlu, fueron más bajos que los valores encontrados en los PDT2 y los PreDT2, sin embargo, a pesar de presentar normogluemia, se encontró que el 18.5% (n=5) de los sujetos NGlu, tuvieron hiperinsulinemia, y 14.8% (n=4) resistencia a la insulina. (Cuadro 9, Figura. 6)

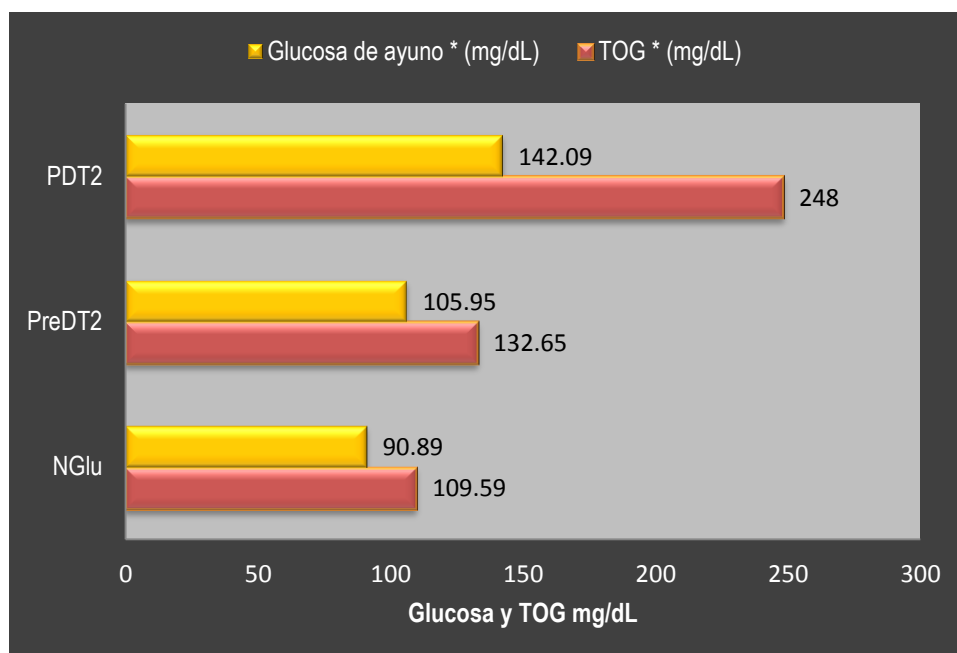


Figura. 6. Glucosa en ayuno y TOG de los sujetos de estudio.

### 8.5 INSULINA Y HOMA<sub>IR</sub>

Utilizando la concentración media de insulina basal de los grupos de estudio, se observó que existía hiperinsulinemia en los grupos PreDT2 y PDT2, sin embargo, las cifras en los PreDT2 fueron un poco más elevadas que en los PDT2. (Figura 7)

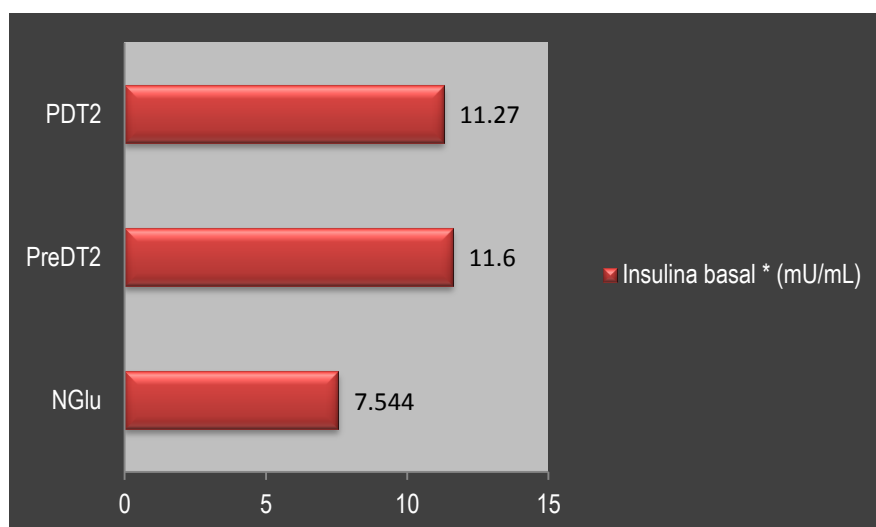


Figura. 7. Insulina basal de los sujetos de estudio.

De acuerdo a los valores promedio del cálculo del modelo matemático de  $HOMA_{IR}$  de los grupos de estudio, se clasificaron como Resistentes a la insulina (RI) al 14.8% de los NGlu ( $n=4$ ,  $HOMA_{IR}=1.69 \pm 1.003$ ), al 42.9% de los PreDT2 ( $n=9$ ,  $HOMA_{IR}=3.07 \pm 2.37$ ) y al 63.6% de los PDT2 ( $n=14$ ,  $HOMA_{IR}=4.10 \pm 3.67$ ). (Figura 8)

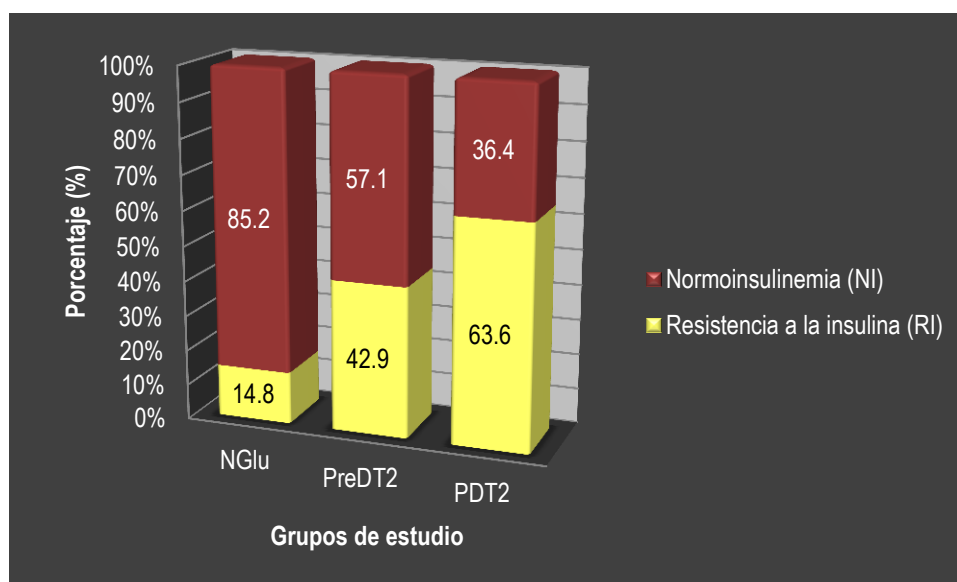


Figura 8. Porcentaje de sujetos con Resistencia a la insulina y sin resistencia a la insulina, clasificados por grupo de estudio.

## 8.6 MAGNESIO CORPORAL

Se llevó a cabo la determinación de magnesio en suero mediante análisis con espectrofotómetro de absorción atómica. El análisis de los niveles séricos de magnesio por

Magnesio corporal	NGlu n= 27	PreDT2 n= 21	PDT2 n= 22
[Mg] suero (mg/dL)	1.48 ± .22	1.33 ± 0.306	1.25± 0.36
[Mg] uñas (mg/100 g)	389.19 ± 243.64	346.09 ± 257.70	442.53 ± 353.13
[Mg] cabello (mg/100 g)	336.18 ± 179.59	457.87 ± 567.84	245.142 ± 202.31

*Se presentan datos en Media ± Desviación Estándar.  
Se realizó comparación entre los grupos mediante T de student;  $p < 0.05$*

grupo de estudio, demostró que no existe diferencia significativa de magnesio sérico entre los grupos de estudio, sin embargo, se pudo observar que las concentraciones de

magnesio se encuentran disminuidas en los tres grupos de estudio. De manera general, el 91.42% de la población de estudio, presentó hipomagnesemia sérica, la cual está representada



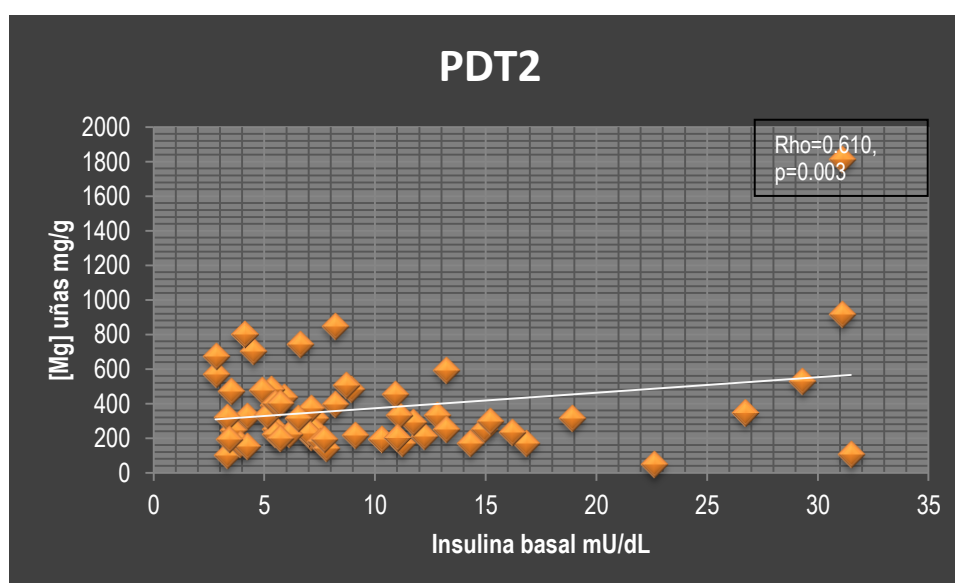
por un 88.9% de los NGlu (n=24), 90.5% (n=19) de los PreDT2 y un 95.5% (n=21) de los PDT2. (Cuadro 10).

De acuerdo a la concentración media obtenida de magnesio en uñas de cada grupo de estudio, se pudo observar que los niveles en los DT2 fue mayor que en los NGlu y los PreDT2. (Cuadro 10).

En el cabello de los PreDT2 fue donde se encontró la concentración máxima del mineral, seguido por los NGlu y en último lugar el grupo de los PDT2. (Cuadro 10). Sin embargo, no se encontraron diferencias significativas entre los grupos de estudio cuando se evaluó la concentración de magnesio corporal.

### 8.7 CORRELACIÓN DEL METABOLISMO DE CARBOHIDRATOS CON MAGNESIO CORPORAL.

Hubo correlación significativa y positiva entre la concentración de insulina y la concentración de magnesio en uñas en los PDT2. ( $\rho=0.610$ ,  $p=0.003$ ) (Figura 9).



**Figura 9. Correlación de Insulina basal mU/dL con la concentración de Magnesio en uñas mg/g en el grupo de PDT2**

También se encontró correlación significativa y positiva entre el  $HOMA_{IR}$  con la concentración de magnesio en uñas de los PDT2 ( $\rho=0.722$ ,  $p=0.00$ ). (Figura 10)

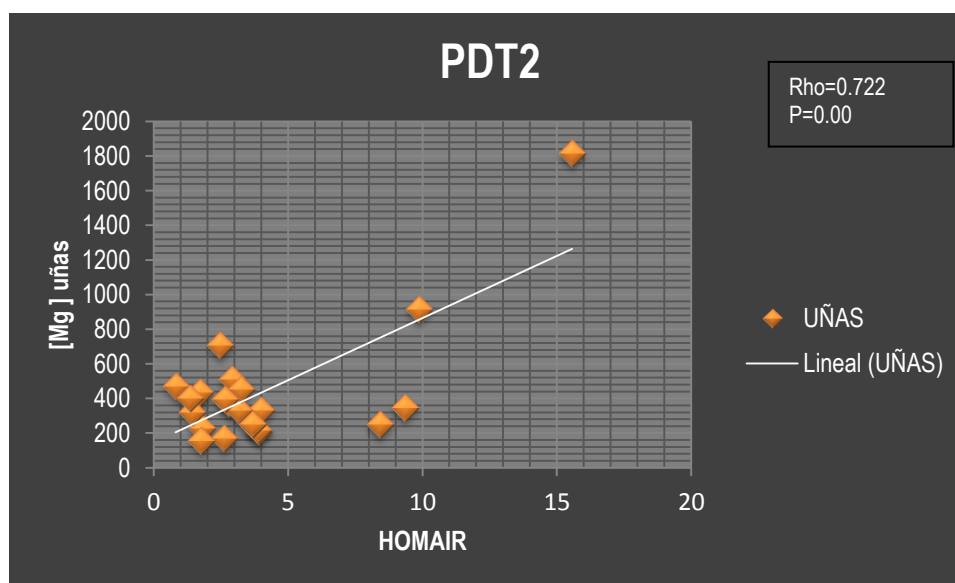


Figura 10. Correlación de  $HOMA_{IR}$  con la concentración de magnesio en uñas mg/g en el grupo de PDT2.

## 8.8 ANÁLISIS DE MAGNESIO EN ALIMENTOS

Se aplicó una encuesta nutricional a la población de estudio, y de acuerdo a lo contestado por los sujetos, se eligieron aquellos alimentos que de acuerdo a la literatura, eran los que contienen altas concentraciones de magnesio, con el fin de estimar el consumo diario de la población. Los alimentos elegidos fueron: Carnes: carne de cerdo, carne de res, carne de pollo; Pescados: Atún, mojarra y sardina; Cereales: Cereal de caja, tortillas, pan blanco y pan integral; Frutas: Cacahuates y nuez; Verduras: Espinacas y de leguminosas: frijoles y lentejas. En la encuesta se preguntó a los pacientes el origen de la compra y/o adquisición de sus productos alimenticios, así como la marca determinada de ellos, en caso de haber sido un producto procesado.

Se calculó la cantidad de magnesio consumida al día por la población utilizando las respuestas de frecuencia de consumo para cada alimento y las concentraciones que reportan las tablas de nutrición.

Para conocer si la cantidad de magnesio reportada coincidía con la cantidad de magnesio real en los alimentos de la región consumidos por la población, se llevó a cabo Análisis de Absorción Atómica (AAA) a los alimentos.

Una vez obtenida la concentración de magnesio de cada alimento por AAA se compararon dichos valores promedio con la cantidad de magnesio reportada en la literatura, observando que existen diferencias significativas, con excepción del pollo, cerdo y cereal entre la concentración de magnesio reportada y la obtenida. (Cuadro 11)

Cuadro 11 Comparación de las concentraciones de magnesio en alimentos con las concentraciones reportadas en la literatura			
	[Mg] Encontrado	[Mg] Reportado	p
[Mg] Espinacas (mg/100g)	79.59 ± 18.01	39	0.003
[Mg] Cacahuete (mg/100g)	70.14 ± 14.69	168	0.00
[Mg] Frijol (mg/100g)	49.76 ± 1.97	159	0.00
[Mg] Nuez (mg/100g)	45.73 ± 2.17	131	0.00
[Mg] Pan de caja integral (mg/100g)	45.36 ± 0.52	78	0.00
[Mg] Lentejas (mg/100g)	42.86 ± 1.75	107	0.00
[Mg] Tortilla (mg/100g)	42.63 ± 0.07	47	0.007
[Mg] Pan de caja blanco (mg/100g)	33.07 ± 9.41	78	0.002
[Mg] Sardina (mg/100g)	23.9 ± 0.14	34	0.006
[Mg] Pollo (mg/100g)	19.43 ± 5.44	20	0.779
[Mg] Cerdo (mg/100g)	18.71 ± 3.22	19	0.87
[Mg] Atún (mg/100g)	18.09 ± 4.74	23	0.01
[Mg] Pescado (mg/100g)	16.60 ± 6.48	29	0.031
[Mg] Res (mg/100g)	16.45 ± 3.39	23	0.00
[Mg] Cereal (mg/100g)	13.28 ± 8.71	12	0.732

*Se presentan datos en Media ± Desviación Estándar. Se realizó comparación entre los grupos mediante T de student*

El 86.6 % de los alimentos presentaron concentraciones por debajo de lo reportado en la literatura. Se encontró que existían diferencias significativas entre lo reportado y lo encontrado en el estudio. Los alimentos con bajas concentraciones de magnesio con respecto a la literatura fueron carne de res, atún, pescado, cacahuete, frijoles, nuez, lentejas. Por el contrario se halló que las espinacas y el cereal, contenían mayor concentración de magnesio comparada con lo reportado en la literatura, sin embargo, sólo se encontró diferencia significativa en las espinacas. (Cuadro 11 y 12)

Cuadro 12	
Porcentaje por debajo de las concentraciones de Magnesio en alimentos con respecto a lo reportado en la literatura	
ALIMENTO	% Abajo
Pollo	2.8
Cerdo	1.5
Res	28.5
Atún	21.3
Sardina	29.7
Pescado	42.8
Cacahuate	58.3
Frijol negro	76.9
Frijol bayo	69.6
Nuez	65.1
Lenteja	59.9
Espinaca	-104.1
Cereal	-10.8
Tortilla	10.04
Pan blanco	57.6
Pan integral	41.8

Fuente: Comparación con Tablas de Valor Nutritivo de los alimentos de mayor consumo en Latinoamérica, 2006

Las espinacas y los cacahuates fueron los alimentos que mostraron una mayor concentración de magnesio. Mientras que la carne de res y el cereal tuvieron la concentración más baja (Cuadro 11, Figura 11).

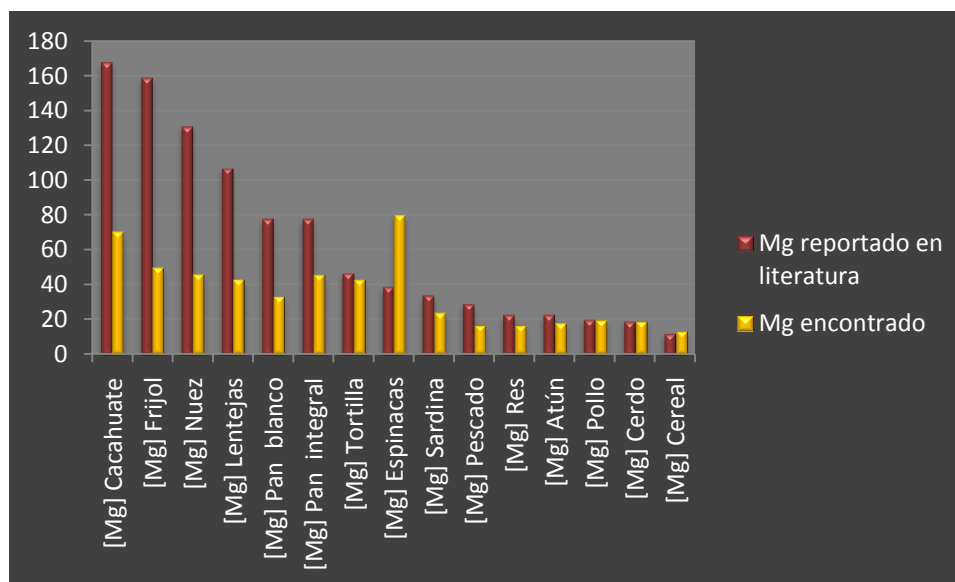


Figura 11. Concentración de magnesio en alimentos reportado comparada con la concentración de magnesio encontrado. Fuente: Comparación con Tablas de Valor Nutritivo de los alimentos de mayor consumo en Latinoamérica, 2006

## 8.9 CONSUMO DE MAGNESIO DE LA POBLACIÓN DE ESTUDIO.

Al realizar la encuesta nutricional a la población, donde se obtuvieron datos de frecuencia de consumo de alimentos, los parámetros de respuesta fueron: Nunca, 1 a 3 por mes, 1 por semana, 2 a 4 por semana, 5 a 6 por semana, 1 por día, 2 a 3 por día, 4 a 5 por día y 6 o más por día, con estas respuestas se estimó la concentración de magnesio de cada alimento ingerida diariamente por los sujetos de estudio, tomando como base la concentración de magnesio por porción reportado en las tablas de información nutrimental, sin considerar las cantidades encontradas en los alimentos en este estudio.

Por la frecuencia de consumo, los datos arrojados de frecuencia de la población general, indicaron que la tortilla y el frijol fueron los alimentos con más alta frecuencia. En el caso de tortilla, las respuestas más altas de frecuencia fueron de 6 a más tortillas al día, encontrando un porcentaje del 21.42% de los sujetos, 4 a 5 por día, representado por el 25.71% y de 2 a 3 por día, siendo el 34.28% de la población. Por otro lado, en las respuestas de consumo más altas de frijol, el 38.57% de la población refirió una frecuencia de 2 a 4 veces por semana, el 15.71% una porción al día y 28.57 % una vez por semana.

Los alimentos que más aportan magnesio y que se observó fueron menos consumidos por los sujetos de estudio fueron espinaca, nuez y cacahuete, en general, el 27.14 % de la población refirió nunca comer espinacas, el 31.42 % contestó nunca consumir nuez y el 37.14 % mostró nunca incluir cacahuates en su dieta.

De acuerdo a lo estimado, y con los valores promedio obtenidos por la encuesta, no existen diferencias significativas de consumo entre los tres grupos de estudio. (Cuadro 13)

Cuadro 13 Concentración de magnesio que de acuerdo a las tablas de información nutrimental y a los datos de frecuencia, se esperaría que consumirían los grupos de estudio			
	NormoGlc n= 27	Pre-DT2 n= 21	DT2 n= 22
[Mg] Espinacas (mg/día)	0.7410 ± 1.04	1.19 ± 1.28	1.18 ± 1.23
[Mg] Cacahuete (mg/día)	32.22 ± 45.40	34.13 ± 50.19	40.91 ± 57.51
[Mg] Frijol (mg/día)	105.39 ± 87.78	149.64 ± 107.01	145.58 ± 117.41
[Mg] Nuez (mg/día)	202.27 ± 209.52	148.30 ± 181.64	141.02 ± 178.80
[Mg] Pan de caja integral (mg/día)	5.91 ± 10.75	8.39 ± 14.30	10.91 ± 16.74
[Mg] Lentejas (mg/día)	6.17 ± 10.39	4.71 ± 5.36	11.25 ± 28.38
[Mg] Tortilla (mg/día)	59.41 ± 35.38	68.56 ± 43.59	66.43 ± 31.42

[Mg] Pan de caja blanco (mg/día)	5.13 ± 10.96	10.81 ± 28.84	8.61 ± 15.63
[Mg] Sardina (mg/día)	0.57 ± 0.90	0.53 ± 1.33	0.35 ± 0.76
[Mg] Pollo (mg/día)	7.35 ± 3.51	10.97 ± 11.46	8.40 ± 5.24
[Mg] Cerdo (mg/día)	3.94 ± 3.99	5.15 ± 5.33	4.71 ± 4.78
[Mg] Atún (mg/día)	1.92 ± 2.79	2.03 ± 2.64	3.27 ± 3.75
[Mg] Pescado (mg/día)	1.29 ± 1.43	2.93 ± 4.37	2.02 ± 3.71
[Mg] Res (mg/día)	5.30 ± 4.72	7.57 ± 4.92	6.93 ± 3.89
[Mg] Cereal (mg/día)	1.08 ± 1.16	1.47 ± 1.78	0.79 ± 1.18
<b>TOTAL</b>	<b>438.74 ± 255.45</b>	<b>456.46 ± 223.46</b>	<b>452.44 ± 270.59</b>

*Se presentan datos en Media ± Desviación Estándar. Se realizó comparación entre los grupos mediante T de student*

*Fuente: Comparación con Tablas de Valor Nutritivo de los alimentos de mayor consumo en Latinoamérica, 2006*

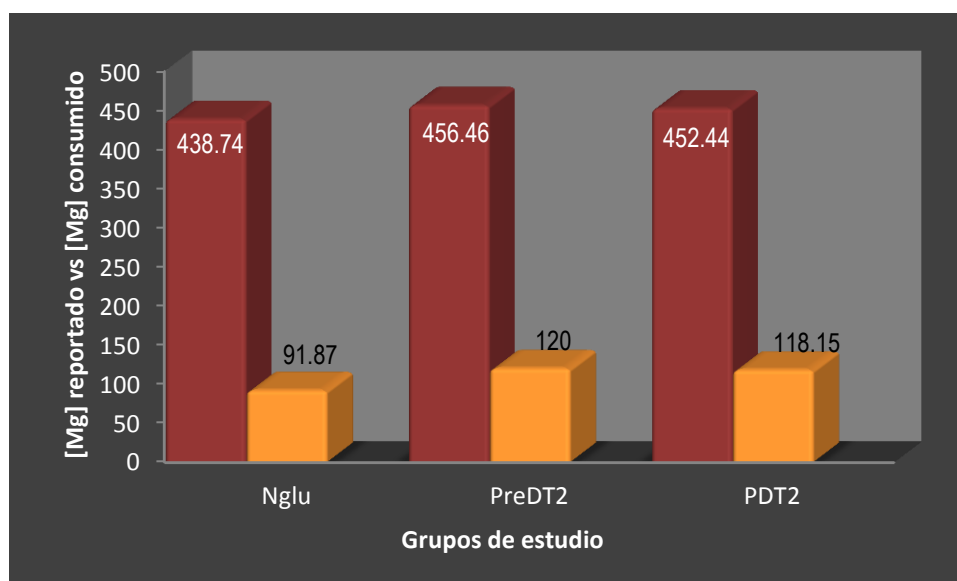
Gracias a la determinación de la concentración de magnesio mediante AAA realizado a los alimentos en este estudio, y tomando en cuenta que el 86.6% de los alimentos presentan valores por debajo de lo esperado con respecto a la literatura, se calculó la cantidad real de consumo de magnesio al día de cada grupo de estudio. (Cuadro 14)

Cuadro 14			
Concentración de magnesio consumido al día por los grupos de estudio.			
	NormoGlc n= 27	Pre-DT2 n= 21	DT2 n= 22
[Mg] Espinacas (mg/día)	2.45 ± 3.48	3.95 ± 4.25	3.93 ± 4.10
[Mg] Cacahuete (mg/día)	1.53 ± 2.17	1.63 ± 2.40	1.95 ± 2.75
[Mg] Frijol (mg/día)	27.52 ± 22.93	39.08 ± 27.95	38.02 ± 30.67
[Mg] Nuez (mg/día)	0.72 ± 1.98	0.27 ± 0.48	0.61 ± 1.25
[Mg] Pan de caja integral (mg/día)	3.43 ± 6.25	4.88 ± 8.32	6.34 ± 9.73
[Mg] Lentejas (mg/día)	2.46 ± 4.16	1.88 ± 2.14	4.50 ± 11.36
[Mg] Tortilla (mg/día)	40.00 ± 22.36	31.40 ± 19.31	36.43 ± 18.43
[Mg] Pan de caja blanco (mg/día)	2.17 ± 4.64	4.58 ± 12.22	3.65 ± 6.62
[Mg] Sardina (mg/día)	0.40 ± 0.63	0.24 ± 0.53	0.24 ± 0.53
[Mg] Pollo (mg/día)	7.14 ± 3.41	10.66 ± 11.14	8.16 ± 5.09
[Mg] Cerdo (mg/día)	3.88 ± 3.92	5.07 ± 5.24	4.63 ± 4.71
[Mg] Atún (mg/día)	1.02 ± 1.49	1.07 ± 1.40	1.74 ± 1.99
[Mg] Pescado (mg/día)	0.79 ± 0.88	1.80 ± 2.68	1.24 ± 2.28
[Mg] Res (mg/día)	3.79 ± 3.38	5.41 ± 3.52	4.96 ± 2.78
[Mg] Cereal (mg/día)	1.20 ± 1.28	1.63 ± 1.96	0.88 ± 1.31
<b>TOTAL</b>	<b>91.87 ± 40.31**</b>	<b>120 ± 43.09**</b> **p=0.022	<b>118.15 ± 47.42 ***</b> ***p=0.046.

*Se presentan datos en Media ± Desviación Estándar. Se realizó comparación entre los grupos mediante T de student*

Existió diferencia significativa entre el consumo de magnesio encontrado en este estudio de los NGLu con los PDT2, p= 0.046, y también entre los NGLu con los PreDT2 P=0.022. De acuerdo a los valores reportados en la literatura, el consumo diario en el grupo de NGLu debería ser de aproximadamente 438.74 mg/día, sin embargo, el consumo real de

magnesio diario en el grupo de Nglu fue de 91.87 mg/día. En el caso de los PreDT2, se esperaba un consumo de acuerdo a sus respuestas, de aproximadamente 456.46 mg/día, y lo obtenido fue de 120 mg/día. Por último, en el grupo de PDT2, el consumo diario estimado según la literatura debía ser de 452.44 mg/día, sin embargo, el consumo real fue de 118.15 mg/día. De acuerdo a estos resultados, se observó un mayor consumo diario de magnesio por parte del grupo de PreDT2. (Figura 12)



**Figura 12. Consumo estimado de acuerdo a la literatura, comparado con el consumo encontrado después del análisis de absorción atómica de los alimentos.**

Fuente: Comparación con Tablas de Valor Nutritivo de los alimentos de mayor consumo en Latinoamérica, 2006

El consumo de magnesio total real de la población de estudio comparada con el consumo esperado de acuerdo a las tablas de información nutrimental se observa en el cuadro 15.

Cuadro 15 Consumo de magnesio de los grupos de estudio, comparado con el consumo esperado y estimado mediante tablas de información nutrimental		
Total de Magnesio encontrado consumido al día obtenido en el estudio de toda la población mg/día	Total de Magnesio esperado de acuerdo a tablas de nutrición mg/día	p
108.80 ± 44.93	448.36 ± 247.81	0.00

Se observa una diferencia significativa entre la concentración de acuerdo a la literatura, con respecto a lo encontrado en el estudio, ( $p=0.00$ ).

## 8.10 COMPARACIÓN ENTRE CONSUMO Y REQUERIMIENTO DIARIO

Siendo el requerimiento general diario de magnesio de 320 a 400 mg/día, se encontró que el 65.98% de los NGlu, el 55.56% de los PreDT2 y el 56.25% de los PDT2 presentaron un consumo diario de Magnesio por debajo del requerido.

## 8.11 CORRELACIÓN DEL METABOLISMO DE CARBOHIDRATOS CON MAGNESIO CONSUMIDO

No se encontró correlación entre el la cantidad de magnesio consumido al día con la concentración de glucosa, insulina ni con la resistencia a la insulina medida mediante el HOMA<sub>IR</sub>. (Cuadro 16)

	Glucosa	Insulina (mU/mL)	HOMA <sub>IR</sub>	[Mg] consumido /día
Glucosa	1	0.253* p=0.035	0.527 ** p=0.00	0.217
Insulina (mU/mL)		1	0.922 ** p=0.00	0.114
HOMA <sub>IR</sub>			1	0.212
[Mg] consumido /día				1



## 9. DISCUSIÓN

---

La comprensión del papel que juega el magnesio proveniente de la dieta, es necesaria para la prevención y el tratamiento la diabetes tipo 2. Existe relación de los niveles corporales de magnesio y de los niveles ambientales del magnesio (contenido en los alimentos) con el estado metabólico de pacientes diabéticos y sujetos con riesgo alto de padecer DT2, sin embargo, el presente estudio sugiere que aunado a esta relación, el contenido de magnesio en alimentos, así como la ingesta diaria en sujetos NGlu, PreDT2 y PDT2, es deficiente y por lo tanto insuficiente para cubrir las necesidades mínimas básicas de requerimiento de este micronutriente en las múltiples funciones metabólicas en las que participa.

En el caso del metabolismo de la glucosa, el magnesio es indispensable para la correcta actividad de la Tirocina-cinasa, enzima esencial en la vía de señalización de la insulina.

El hecho de medir la concentración de magnesio corporal, no solo en suero, sino en depósitos como cabello y uñas, permitió conocer el estado de almacenamiento fisiológico del mineral, lo que condujo a conocer las cifras promedio de magnesio en la población de estudio no sólo en el momento del análisis, sino a estimar la concentración existente de magnesio uno y hasta dos meses antes de las pruebas.

Los tres grupos de estudio caracterizados, mostraron distribución de grasa central, determinado mediante el Índice de masa corporal (IMC) y el Perímetro de cintura (PC). De acuerdo a los datos de IMC entre los grupos, se puede observar que en el grupo de NGlu, existe un porcentaje de 51.85%, lo que muestra que independientemente de tener cifras normales de glucosa determinada por glucosa de ayuno y Tolerancia oral a la glucosa (TOG), no necesariamente representa que sean sujetos sanos, ya que podrían desarrollar en algún momento la enfermedad por ser el sobrepeso un factor de riesgo. En el grupo de PreDT2, existió un predominio de sujetos obesos, que aunado a un descontrol en el metabolismo de glucosa, puede conducir de manera imperante a desarrollar DT2.

En el caso de los PDT2, existe un mayor porcentaje de sujetos con sobrepeso, puede explicarse porque a medida que avanza la DT2 en los sujetos, existe mayor deterioro metabólico, haciendo perder a los pacientes masa muscular por gluconeogénesis y/o cetosis. Sin embargo, el 40.9% de los sujetos de estudio, también presentan obesidad.

De acuerdo con los valores de glucosa en ayuno encontrados, el 85.7% de los PDT2 presentaron hiperglucemia estimada por glucosa de ayuno, lo que sugiere que no son pacientes controlados, lo que coincide con estudios anteriores<sup>95,96</sup> donde más del 80% de los PDT2 se encontraban en descontrol metabólico. Se diagnosticaron 10 pacientes diabéticos por la TOG que en el momento de la toma de muestra refirieron no padecer la enfermedad, y con esta prueba se logró establecer y confirmar el diagnóstico de DT2. En el grupo de PreDT2, las cifras de glucosa en ayuno fueron más bajas que en los PDT2, sin embargo, la media está por arriba de 100 mg/dL de glucosa, lo que puede conllevar a deterioro metabólico.

El 63.6% de los PDT2 presentaron resistencia a la insulina, así mismo el 42.9% de los PreDT2.

En el caso de la insulina basal, se observó que el 40.9% fueron sujetos PDT2 con hiperinsulinemia y 59% con resistencia a la insulina medido mediante  $HOMA_{IR}$ . La insulina en los PreDT2 está por arriba de los valores normales, lo que se suma como otro factor de riesgo. La resistencia a la insulina al considerarse una condición que aumenta las probabilidades de desarrollar diabetes tipo 2, es un factor importante que podría conducir a los PreDT2 a padecer la enfermedad, y a agravar las condiciones de salud de los PDT2.

En este estudio y de acuerdo a los valores de referencia de magnesio sérico, los tres grupos de estudio presentaron deficiencia de magnesio (hipomagnesemia). El hecho de que el 91.42% de la población de estudio padezca hipomagnesemia, permite suponer que se trata de una deficiencia en el consumo de alimentos ricos en magnesio. Se encontró diferencia significativa entre la concentración de magnesio en suero de los NGlu y los PDT2, sin embargo, todos los grupos fueron diagnosticados como hipomagnesémicos.

Las cifras obtenidas de magnesio determinado en los grupos de estudio, muestra que fue el grupo de los PDT2 quienes tuvieron mayor cantidad de magnesio en uñas, seguido de los NGlu y finalmente los PreDT2. Comparado con un estudio de uñas, donde se presentaban valores de hasta 539mg/kg en 1989 en sujetos sanos, podría considerarse que los tres grupos presentaron valores por debajo de la media de ese estudio. Sin embargo, no se ha establecido un rango donde estén determinados cifras de valores normales de magnesio en uñas.

Se ha mostrado un considerable interés en los últimos diez años en el análisis de cabello en humanos como medio para evaluar el estatus del metabolismo de minerales esenciales.<sup>97</sup>

Comparando la concentración de magnesio en cabello entre los grupos, se observa que el grupo con menor concentración en cabello fueron los PDT2, lo que nos ofrece una idea de que el magnesio se deposita en menor cantidad en cabello con pacientes descontrolados. Quien presentó mayores cifras fue el grupo de los PreDT2.

Al observar los niveles de magnesio en suero y magnesio en cabello, se observa coincidencia de cifras menores en PDT2, lo que representa la existencia de hipomagnesemia sérica. Caso contrario de las uñas, que en los pacientes diabéticos es donde se encontraron mayores concentraciones. A pesar de estos resultados, no se encontraron diferencias significativas de concentración de magnesio en cabello entre los tres grupos.

En un estudio dedicado a analizar la cantidad de magnesio en sujetos, demostró que la concentración de magnesio en cabello difería de acuerdo a la exposición ambiental de los pacientes, prácticas dietéticas, así como localización geográfica, edad y sexo.<sup>97</sup>

Largos estudios epidemiológicos en adultos indican que bajas concentraciones de magnesio están asociadas con incremento en el riesgo de padecer diabetes.<sup>22</sup>

La composición mineral en el organismo es influida por varios procesos fisiológicos y patológicos. Potencialmente, las uñas podrían ser usadas para monitorear las alteraciones en el nivel de incorporación de elementos específicos producidos por anomalías nutricionales o estados de alguna enfermedad.

No se encontró correlación entre magnesio en suero, magnesio en cabello con glucosa o insulina, pero sí se presentó correlación significativa y positiva entre la concentración de insulina y la concentración de magnesio en uñas. El grupo de PDT2 mostró hiperinsulinemia, que es un factor predisponente para el desarrollo de diabetes. La atenuación de la hiperinsulinemia podría contribuir en una mejora de la sensibilidad a la insulina y de su secreción. El magnesio juega un papel importante en la homeóstasis de la glucosa por su acción en la señalización de la insulina.

Adicionalmente, los niveles de magnesio intracelular podrían además influenciar la secreción de la insulina en células beta del páncreas a través del metabolismo celular.<sup>103</sup>

Se halló correlación positiva entre el HOMA<sub>IR</sub> y la concentración de magnesio en uñas en el grupo de PDT2. Al aumentar el índice de HOMA<sub>IR</sub>, el magnesio en uñas también se incrementaba en los PDT2. En un estudio de Yiqing y col., el magnesio correlacionó significativamente con hiperinsulinemia, resistencia a la insulina, hipertrigliceridemia y colesterol de alta densidad (Col HDL) bajo. Además, recientes evidencias de población que sugieren que hay variación de dos genes.<sup>103,104</sup>

La disminución de la actividad del magnesio asociado a un aumento en la Resistencia a la insulina, puede deberse a una utilización del magnesio en otros procesos metabólicos, o a su inhibición o depleción por alguna enfermedad, padecimiento o por defecto en la unión con la Tirocina cinasa.

La actividad de la Tirosina cinasa es disminuida en receptores de músculo de insulina de ratas con dietas bajas en magnesio. Estos descubrimientos indican que la deficiencia de magnesio podría afectar la señalización de la insulina.<sup>104</sup>

Actualmente se enfatiza en la importancia que deben tener la producción, la autosuficiencia y la disponibilidad de alimentos, ya que para lograr una nutrición adecuada se requiere una dieta suficiente y equilibrada que contenga los micronutrientes esenciales recomendados por los expertos en nutrición.<sup>98</sup>

De acuerdo al Análisis de Absorción Atómica de los alimentos, se pudo observar que el 86.6 % de éstos tuvieron concentraciones de magnesio por debajo de lo reportado.

Las espinacas, los cacahuates y los frijoles presentaron las concentraciones de magnesio más altas de la lista de alimentos analizados. Lo anterior concuerda con la literatura, ya que los vegetales verdes así como los granos, nueces y cereales no procesados son una gran fuente de magnesio. Por el contrario el pescado, la carne de res y los cereales de caja presentaron las concentraciones más bajas.<sup>99</sup> Los cereales de caja pueden tener baja concentración de magnesio debido a que los granos al ser procesados pierden parte de sus nutrientes durante el refinamiento, por lo que la cantidad de minerales que contienen depende de lo que se le adicione durante su fabricación<sup>99,100</sup>

Las concentraciones de magnesio reportadas por la literatura en pan blanco de caja, lentejas, nuez y frijol fueron el doble de las encontradas en este estudio.

Se encontró diferencia significativa del magnesio esperado de acuerdo a lo reportado con respecto a las concentraciones reales que contenían los alimentos, esto hace pensar que debido al origen carente de minerales en los suelos, consecuencia del uso constante de éstos a lo largo de la historia de la tierra, los alimentos reciben cada vez menor suministro que permita una adecuada disponibilidad en la calidad de nutrientes ingeridos. Puede también deberse a los nutrientes de la tierra de cultivo, así como a los nutrientes que le son agregados y los procesos de refinamiento.

El hecho de que los alimentos contengan pocas cantidades de magnesio que puedan nutrir a las plantas y a su vez, éstas a los animales en un ciclo biogeoquímico, sugiriendo que los suelos de cultivo están sufriendo un desgaste por su reuso continuo, conduce al suelo a una composición mineral muy empobrecida que termina repercutiendo en una disminución en la calidad de los alimentos.

Considerando la frecuencia de consumo, en este estudio se logró conocer que el alimento mayormente consumido fue la tortilla, se observó que la población de estudio basa su alimentación en frijol y tortilla, que concuerda con la Encuesta Nacional de Nutrición<sup>10</sup>, donde tanto el estrato medio y alto de la población, basa su alimentación en estos dos alimentos. Por otro lado, de los alimentos con altas concentraciones de magnesio encontrados en este análisis, como espinacas, nuez y cacahuates presentaron una frecuencia de consumo baja.

En los tres grupos se observó un aporte bajo de magnesio en sus dietas diarias, quienes no alcanzan la ingesta diaria recomendada (RDA). La comparación entre el consumo diario de magnesio y el requerimiento diario mostró que los tres grupos de estudio tuvieron un consumo menor al requerido diariamente, lo cual no se cumplió en el 65.98% de los NGlu, el 55.56% de los PreDT2 y el 56.25% de los PDT2.

Los NGlu consumen más nuez, tortilla y sardina que los PreDT2 y los PDT2. Los PreDT2, espinacas, frijoles, pan blanco de caja, pollo, cerdo, pescado, res y cereal. Y los PDT2, consumen más alimentos como cacahuate, pan integral, lentejas y atún.

El consumo diario de los PreDT2 fue el más alto de entre los grupos, con un consumo diario de magnesio de 120mg/día. En segundo lugar se encontró al grupo de PDT2 con un consumo de 118.15mg/día y los sujetos que menores cantidades consumen de magnesio fueron los NGlu 91.87mg/día, Lo que puede conllevar a los pacientes NGlu a desarrollar

resistencia a la insulina y posteriormente la enfermedad al no contar con la cantidad adecuada de magnesio utilizada en la vía de señalización de insulina. En un estudio de Tsai y colaboradores se encontró que el consumo diario de magnesio en alimentos en hombres fue de 341.5 mg<sup>101</sup> y en México el consumo diario de magnesio en mujeres es de 300mg y en hombres de 320mg<sup>10</sup>. Los datos obtenidos en este estudio, están por debajo de la cifra obtenida en dicho estudio.

Además se observó diferencia en el consumo de magnesio entre los tres grupos, pues fue ligeramente mayor el consumo del grupo PreDT2 que el del grupo de PDT2. Esta diferencia parece explicarse porque los individuos del grupo PreDT2 presentaron una frecuencia de consumo mayor de frijol y espinacas, alimentos que mostraron tener un alto contenido de Magnesio.

Esto contrasta con los datos de la Encuesta Nacional de Nutrición, donde se conoce que en el país amplios grupos de población consumen dietas altas en maíz, frijol y en otros alimentos ricos en inhibidores de la absorción de minerales.<sup>102</sup>

Al realizar la correlación entre el magnesio consumido con el magnesio encontrado en suero, se observa que los pacientes diabéticos tienen magnesio en suero por debajo de las cifras normales, podría suponerse que el magnesio está siendo utilizado para llevar a cabo la vía de señalización de la insulina, sin embargo, si los pacientes presentaron hiperglucemia, es indicativo de que se requiere mayor cantidad del micronutriente para compensar la gran cantidad de glucosa en circulación.

Se ha demostrado que la dieta alta en grasas, calcio y fósforo tienen claros efectos en la absorción de magnesio en modelos animales, sin embargo, el efecto en humanos aún no se resuelve.<sup>104</sup>

La homeóstasis del magnesio es herméticamente regulada y depende del balance entre la absorción intestinal y la excreción renal.<sup>130</sup> Evidencias sugieren que un adecuado consumo es importante para mantener la homeóstasis de la glucosa y así proteger contra el desarrollo de Diabetes tipo dos.<sup>105</sup>

Aun cuando en reportes previos se ha establecido asociación entre magnesio y dieta, en este estudio no se logró establecer, sin embargo, cabe destacar la presencia de magnesio asociada a la Resistencia a la insulina, sin embargo, algunos estudios metabólicos han

examinado la eficacia de la suplementación de magnesio en mejorar la sensibilidad a la insulina.<sup>106</sup>

Esta hipomagnesemia en la población de estudio, sugiere que se presenta por la importante deficiencia de magnesio en los alimentos estudiados, así como por la cantidad de ellos que los sujetos consumen.

## 10. CONCLUSIONES

---

Existe relación de los niveles corporales de magnesio en uñas con el estado metabólico de pacientes diabéticos y de sujetos con riesgo alto de padecer DT2.

Se identificaron concentraciones bajas de magnesio en suero en los PDT2, PreDT2 y NGlu lo cual puede ser consecuencia de un consumo deficiente de magnesio en los tres grupos de estudio.

La hipomagnesemia identificada en la población puede deberse principalmente a que la mayoría de los alimentos consumidos por la población contienen menor cantidad de magnesio que lo que se encuentra reportado en las tablas de información nutrimental aunada al bajo consumo de alimentos que contienen magnesio por parte de la población.

Para contrarrestar los niveles bajos de magnesio en los alimentos, se hace necesario dotar a los suelos destinados al cultivo, de cantidades adecuadas de minerales, de tal forma que la población reciba alimentos con mayor cantidad de magnesio y por lo tanto, existiría un aumento en la ingesta de este micronutriente.

El abordaje para la prevención, tratamiento y control de la Diabetes tipo 2, debe considerarse de manera integral, tomando en cuenta el entorno del ser humano, factores ambientales y las circunstancias de vida de la población. En este estudio se observó una importante participación del medio ambiente en el desarrollo de hipomagnesemia derivada de una deficiencia significativa de magnesio proveniente de los alimentos, misma que podría derivar en una inadecuada señalización de la insulina y como consecuencia la presencia de hiperglicemia.



## BIBLIOGRAFÍA

---

1. King HJ, Aubert RE, Herman WH: Global burden of diabetes 1995-2025. Prevalence, numerical estimates, and projections. *Diabetes Care*, 1998; 21: 9 1414-1431.
2. Reis AM, Reyes RF, Felix, Saad JM, Velloso AL: Magnesium deficiency modulates the insulin signally pathway in Liver but Not muscle of Fats. *J Nutr*, 2000; 130: 133-138.
3. Cruz M, Montoya C, Gutiérrez M, Wachter NH, Kumate J: Polimorfismo de genes relacionados con diabetes tipo 2. *Rev Med IMSS* 2002; 40 (2): 113-125.
4. American Diabetes Association: Screening for Diabetes. *Diabetes Care*. 2002; 26: S21-S24.
5. Kao WH, Folsom AR, Nieto FJ, Mo JP, Watson RL, Brancati FL: Serum and Dietary Magnesium and the risk for type 2 diabetes mellitus: the Atherosclerosis Risk in Communities Study, *Arch Intern Med*, 1999; 11:159 (18): 2119-20.
6. Frenk J. Tender puentes: lecciones globales desde México sobre políticas de salud basadas en evidencias. *Rev Salud Pública Méx.* 2007;49 (suppl 1):14-22.
7. González-Pier E. Definición de prioridades para las intervenciones de salud en el Sistema de Protección Social en Salud de México. *Salud Pública Mex*; 2007;49 37-52.
8. Álvarez Aldana D, Rodríguez BeberYu. Los primeros casos de diabetes tratados con insulina en Cuba. *Rev Cubana Endocrinol.* 2003 [citado 4 Mar 2011];14(2).
9. Ramírez Tamayo, Z. Consumo de refrescos incrementa casos de diabetes. Monterey, N.L.: Pro Quest Biblioteca Digital del ITEMS; 2004 [citado 12 Mar 2005]:1.
10. Martínez JI, Villezca BP La alimentación en México: un estudio a partir de la Encuesta Nacional de Ingresos y Gastos de los Hogares.
11. Pena M, Bacallao J, La obesidad en la pobreza: un problema emergente en las américas. *Revista Futuros* No 10. 2005 Vol. III
12. The Expert Committee on the Diagnosis and Classification of Diabetes: Report of the Expert Committee on the Diagnosis and Classification of Diabetes Mellitus. *Diabetes Care*, 2003; 26: S4-S20.
13. American Diabetes Association: Diagnosis and Classification of Diabetes mellitus. *Diabetes Care*, 2005; 28: S37-S42.
14. Saris N, Mervaala E: Magnesium: an update on physiological, clinical and analytical aspects. *Clin Chim. Acta* 2000; 294: 1-26.
15. Villalpando CG: Epidemiología de la diabetes mellitus tipo 2 en México. *Med Int Méx*, 1998; 14.
16. Wild S, Bchir MB, Roglic G, Green A, Sicree R, King H: Global Prevalence of Diabetes. Estimates for the year 2000 and projections for 2030. *Diabetes Care*, 2004; 27:1047-1053.
17. Rodríguez MR, López CC, Munguía MJ, Hernández SM, Martínez B: Validez y consistencia del instrumento Fantastic para medir estilo de vida en diabéticos. *Rev Med IMSS*, 2003; 41 (3): 211-220.
18. Arredondo A, Zúñiga A: Economic Consequences of Epidemiological Changes in Diabetes in Middle-Income Countries. The Mexican Case. *Diabetes Care*, 2004; 27: 104-109.
19. Scott R, Votey A. Diabetes Mellitus, Type 2 - A Review. *eMedicine: Endocrinology*. Disponible en: <http://emedicine.medscape.com/article/766143-overview>.
20. Expert Committee on the Diagnosis and Classification of diabetes Mellitus. Report of the Expert Committee on the Diagnosis and Classification of Diabetes Mellitus. *Diabetes Care* 2003; 26: 3160-3167
21. Programa Institucional para la Vigilancia, Prevención y Control de la Diabetes mellitus. Guía técnica para la vigilancia, prevención y control de la diabetes mellitus. IMSS, 1999.
22. Membreño JP, Zonana A. Hospitalización de pacientes con diabetes mellitus: Causas, complicaciones y mortalidad. *Rev Med IMSS* 2005; 43 (2): 97-101.
23. Complicaciones macrovasculares en la diabetes mellitus tipo 2. *Revista de Endocrinología y Nutrición* 2004;12 (2) Supl 1: S23-230.
24. Harris MI, Flegal KM, Cowie CC, Prevalence of diabetes, imparied fasting glucose, and impaired glucose tolerance in U.S. adults: The Third National Health and Nutrition Examination Survey, 1988-1994. *Diabetes care* 21:518-524, 1998

25. Mokdad AH, Ford ES, Bowman BA, Dietz WH, Vinicor F, Bales VS, Marks JS: Prevalence of obesity, diabetes, and obesity – related health risk factors, 2001, *JAMA* 289:76-79, 2003
26. Michael J.F. *Diabetes Treatment, Part 1: Diet and Exercise. Clinical Diabetes.* 105
27. National Institutes of Health. *The Lipid Research Clinics Population Studies Data Book. The Prevalence Study. Publication no. 79-1527* Bethesda, MD: NIH, 1979
28. Astrup A, Greenwald G, Melanson E, Saris WH, Hill J. The role of low-fat diets in body weight control: a meta-analysis of ad libitum dietary intervention studies. *International Journal of Obesity* 2000; 24: 619-24.
29. Knowler WC, Barrett-Connor E, Fowler SE, Hamman RF, Lachin JM, Walker EA, Nathan DM: Reduction in the incidence of type 2 diabetes with lifestyle intervention or metformin *N Engl J Med* 346:393-403, 2002.
30. FAO, *Guía para el manejo eficiente de la nutrición de las plantas. Organización de las Naciones Unidas para la Agricultura y la Alimentación, p 31, 999*
31. Secretaría de Salud. *Modificación a la Norma Oficial Mexicana NOM-015-SSA2-1994, Para la prevención, tratamiento y control de la diabetes mellitus en la atención primaria, de la que se despredió Norma Oficial Mexicana NOM-015-SSA2-1994, Para la prevención, tratamiento y control de la diabetes.*
32. López RR, Walter CW, Rimm B: Magnesium intake and risk of type 2 Diabetes in man and women, *Diabetes Care*, 2004; 27 (1): 134-140.
33. Rodríguez MM, Guerrero RF: Low serum magnesium levels and foot ulcers in subjects with type 2 diabetes. *Arch Med Res*, 2001; 32 (4): 300-3
34. Reis MA, Reys FG, Saad MJ: Biochemical and molecular action of Nutrients. *J Nut*, 1999; 2: 1244-1249.
35. Rondón H: Hipomagnesemia. *An Fac Med*, 2006; 67 (1): 38-48.
36. Valk HW: Magnesium in diabetes mellitus. *Neth J Med*; 1999; 54 (4): 139-146.
37. Guerrero RF, Rodríguez MM: Low serum magnesium levels and metabolic syndrome. *Acta Diabetol*, 2002; 39(4): 209-13.
38. Domke A, Grobklaus R, Niemann B: Use of Minerals in Foods. *Toxicol and nutritional-physiological aspect. J Am Coll Nut*, 1998; 17 (1): 17-19.
39. Song Y, Manson JE, Buring EJ, Liu S: Dietary Magnesium Intake in Relation to Plasma Insulin Levels and risk of type 2 Diabetes in Women. *Diabetes Care*, 2004; 27: 59-65.
40. American Diabetes Association: *Nutrition Principles and Recommendations in Diabetes*, 2004; 27 (1): S36-S46.
41. Aranda P, Planeéis E, Llopis J: *Magnesio. Scientific Communication: Art o Technique?. Departamento de Fisiología e Instituto de Nutrición y Tecnología de los alimentos. Ars Pharmaceutica*, 2000; 41: 92-100.
42. Huerta GM, Roemmich NJ, Kington LM: Magnesium Deficiency is Associated with insulin Resistance in Obese Children. *Diabetes Care*, 2005; 28 (5): 1177-1181.
43. Shils ME (1969) Experimental human magnesium depletion. *Medicine (Baltimore)* 48, 61-85.
44. Shils ME & Rude RK (1996) *Deliberations and evaluations of the approaches, endpoints and paradigms for magnesium dietary recommendations. J Nutr* 126, 2398S-2403.
45. Shils ME (1998) Magnesium. In *Modern nutrition in health & disease*, pp. 169-192 [ME Shils, JE Olson, M Shike and AC Ross, editors]. Baltimore: Williams & Wilkin.
46. McCarthy JT, Kumar R: Divalent Cation Metabolism: Magnesium. *Minerals*, 2000; 5: 32-35.
47. Del-Pino J, Montilla C: Hipomagnesemia. *Alteraciones del Magnesio y del Fósforo. Manual Práctico de Osteoporosis y enfermedades del metabolismo mineral. 2ª ed.* 1999; 4: 48-52.
48. Elin RJ (1987) Assessment of magnesium status. *Clin Chem* 33, 1965-1970 Planells et al., 1995, Jiménez, et al., 1997, Sánchez-Morito et al, 1999.
49. Scott R, Votey A. *Diabetes Mellitus, Type 2 - A Review. eMedicine: Endocrinology. Disponible en: <http://emedicine.medscape.com/article/766143-overview>.*
50. Tosiello L: Hypomagnesemia and diabetes mellitus: A Review of clinical implications. *Arc Inter Med*, 1996; 156: 1143-1148.
51. Rude RK (1996) Magnesium disorders. In *Fluids and electrolytes*, pp. 421-445 [JP Kokko and RL Tannen, editors]. Philadelphia.

52. Rude RK (1998) Magnesium deficiency: a cause of heterogeneous disease in humans. *J Bone Miner Res* 13, 749-758.
53. Hopps, H. C.: *The Biological Bases for Using hair and Nail for Analysis of trace elements. Trace Substances in environmental Health VIII. Hemphil, D.D., ed. University of Missouri, Columbia. 1974.*
54. Vecht-Hart, Peter Bode Calcium and magnesium in human toenails do not reflect bone mineral density, *Clinica Chimica Acta* 1-6 pp/ 236, 1995.
55. A pilot study to determine the impact of transdermal magnesium treatment on serum levels and whole body CaMg ratios. Watkins K, Josling. *The nutrition Practitioner. 2010.*
56. Rick Malter, *Magnesium Deficiency and the Mind/Body Connection, Education and Health Resources. 2008, p.6.*
57. Khudre M. *Attar Distribution of trace elements in the lipid and nonlipid matter of hair.. Central Analytical and Material Characterización Laboratories. Research Institute. Vol. 36, No3. 1990. p(477-480)*
58. Correlation between the iron, mg, potassium and zinc content in adolescents girls' hair and their academic records. Chin-Thin Wang, *Chang Gung Med J Vol 31. No 4. July-August 2008. P 358-362.*
59. Barber, S.A. 1995. *Soil nutrient bioavailability; a mechanistic approach. John Wiley y Sons. New York. p 414*
60. Navarro, B. S. Navarro G. 2003. *Química agrícola: el suelo y los elementos químicos esenciales para la vida vegetal. Segunda Edición. Editorial Mundi-Prensa. Barcelona, España. P 487*
61. Larcher, W. 2003. *Physiological plant ecology; Ecophysiology and stress physiology of functional groups. Fourth edition. Springer. 513 p..*
62. Orit, S. 2002. *Magnesium transport and function in plants: the tip of the iceberg. In: BioMetals. Vol. 15: 309-323.*
63. Marschner, H. 1995. *Mineral nutrition of higher plants. 2nd Ed. Academic Press. London.*
64. *Guía para el manejo eficiente de la nutrición de las plantas.*
65. Mengel, K., W.W Arneke. 1982. *Effect of potassium on the water potential, the pressure potential, the osmotic potential and cell elongation in leaves of Phaseolus vulgaris. Physiol, Plant. 54, 402-408.*
66. Leggett, J.E., Gilbert. 1969. *Magnesium uptake by soybeans. Plant Physiol. 44:1182-1186*
67. Ross, M. 2006 *El magnesio en el cultivo del cereal.*
68. Hart, J. 2000 *Winter Wheat. Fertilizaer guide No. 9. Oregon State University (OSU).*
69. *Tablas de Valor Nutritivo de los alimentos de mayor consumo en Latinoamérica, Edición Internacional Español-inglés 2a reimpression. Miriam Muñoz de Chávez, Instituto de Cancerología. 2006*
70. Alcantar, G., G., L. I. Trejo. 2008. *Elementos esenciales In: Nutrición de Cultivos. Editorial Mundi-Prensa. México. P 438.*
71. Papenbrock, J., M. Hans-Peter, R. Tanka, E. Krusse, Grimm. 2000. *Role of magnesium chelatase activity in the early steps of the tetrapyrrole biosynthetic pathway. Plant Physiology. 122:1161, 1170.*
72. Castillo, V. M. 2004. *La estrategia temática para la protección del suelo: un instrumento para el uso sostenible de los suelos en Europa.*
73. Torija, B, Sánchez A., Jiménez D. 2004. *Efectos de la deficiencia de nutrientes en el crecimiento de las raíces principales y laterales de la planta Arabidopsis thaliana.*
74. *Apuntes/Guía de Constituyentes y procesos geológicos: Minerales. <http://www.geofisica.unam.mx/cecilia/cursos/GMinerales.html>*
75. *Procesos geológicos. 2005. [http://www.ideam.gov.co/ninos2/glos\\_05.html](http://www.ideam.gov.co/ninos2/glos_05.html).*
76. Mayland HF, Wilkinson SR. *Soil Factors Affecting Magnesium Availability in Plant-Animal Systems: A Review 1. J. Anim Sci (En línea). 1989; 67: 3437-3444.*
77. *Erosión. Dirección de Protección Civil del Municipio de León. Disponible en: <http://www.leon.gob.mx/seguridad/proteccion/archivos/biblioteca/hidrometereologicos/erosion.pdf>*
78. Fageria N, Baligar V, Jones C. *Growth and Mineral Nutrition of field crops. 2<sup>nd</sup>. USA: MarcelDecker; 1997*
79. Lukaski HC & Nielsen FH (2002) *Dietary magnesium depletion affects metabolic responses during submaximal exercise in postmenopausal women. J Nutr 132, 930-935.*

80. Ma B, Lawson AB, Liese AD, Bell RA, Mayer-Davis EJ. Dairy, magnesium, and calcium intake in relation to insulin sensitivity: approaches to modeling a dose-dependent association. *Am. J. Epidemiol.* (En línea). 2006; 164: 449-458.
81. Rumawas ME, McKeown NM, Rogers G, et al. Magnesium intake is related to improved insulin homeostasis in the framingham offspring cohort. *American College of Nutrition* (En línea). 2006; 25(6): 486-492.
82. Jiang R, Manson JE, Stampfer MJ, et al. Nut and peanut butter consumption and risk of type 2 diabetes in women. *JAMA* (En línea). 2002; 288(20): 2554-2560.
83. Rodríguez-Morán M, Guerrero-Romero F. Oral magnesium supplementation improves insulin sensitivity and metabolic control in type 2 diabetic subjects. *Diabetes Care*. 2003; 26(4): 1147-1152.
84. Prieto M, Imboden R. Vitaminas y minerales. *Nutrinfo.com* Disponible en: [www.nutrinfo.com.ar](http://www.nutrinfo.com.ar).
85. Hana R, Otto M, Reaven G: Effect of Variations in Plasma Magnesium Concentration on Resistance to insulin mediated glucose disposal in Nondiabetic Subjects. *J Clin Ed Metab*, 1997; 82.
86. Cunningham JJ: Micronutrients as nutraceutical interventions in diabetes mellitus. *J Am Coll Nut* 1998; 17: 7-10.
87. American Diabetes Association: Recommendations and Interventions for Diabetes. A position Statement of the American Diabetes Association. *Diabetes Care*, 2006; 29: 37-46.
88. Takaya J, Higashino H, Kobayashi Y. Intracellular magnesium and insulin resistance. *Magnesium Research* (En línea). 2004; 17(2): 126-136.
89. Sheehan JP: Magnesium deficiency and diabetes mellitus. *Mag Trace Elem*, 1991-1992; 10 (2-4): 215-219.
90. Paolisso G, Ravussin E. Intracellular magnesium and insulin resistance: results in Pima Indians and caucasians. *Clinical Endocrinology and Metabolism* (En línea). 1995; 80(4): 1382-1385.
91. Suárez A, Pulido N, Casla A, Casanova B, Arrieta FJ, Rovira A: Impaired tyrosine-kinase activity of muscle insulin receptors from hypomagnesaemic rats. *Diabetologia*, 1995; 38 (11): 1242-1370.
92. Food and Nutrition Board (1997) Dietary reference intakes for calcium, phosphorus, magnesium, vitamin D, and fluoride. Washington D.C.: National Academy Press.
93. Shils ME, Olson JA, Shike M, Ross AC: The appearance of discretionary income influence of the prevalence of under and over nutrition, 2005; 4: 10-17.
94. O'Connell, BS: Select Vitamins and minerals in the management of Diabetes. *Diabetes spectrum*, 2001; 14 (3): 133-148.
95. Secretaría de Salud, Instituto Nacional de Salud. Encuesta Nacional de Salud 2000. La salud de los Adultos.
96. Gómez V, Zúñiga S, García E, Couttolenc MI. Control de la diabetes mellitus tipo 2: El índice de hiperglucemia como indicador. *Revista Médica IMSS* (En línea). 2002; 40(4): 281-284.
97. Susan B. Deeming, Ph.D. and Charles W. Weber. Hair analysis of trace minerals in human subjects as influenced by age, sex, and contraceptive drugs *The American Journal of clinical Nutrition* 31. July 1978, pp 1175-1180.
98. Martínez J. Irma, Villezca A. Pedro. La alimentación en México. Un estudio a partir de la Encuesta Nacional de Ingresos y Gastos de los hogares y de las hojas de balance alimenticio de la FAO. *Ciencia UANL*. 2005. 196-208
99. USDA National Nutrient Database for Standard Reference, Release 21. Magnesium. U.S. Department of Agriculture ARS; 2008.
100. Magnesium. National Institute of Health: Office of dietary supplements. Disponible en: <http://ods.od.nih.gov/factsheets/magnesium.asp>
101. Tsai CJ, Leitzmann MF, Willett WC, Giovannucci EL. Long-Term Effect of Magnesium Consumption on the Risk of Symptomatic Gallstone Disease Among Men. *American Journal of Gastroenterology*. 2008; 103: 375-382.
102. H Martínez J. Irma, Villezca B. Pedro. La alimentación en México: un estudio a partir de la Encuesta Nacional de Ingresos y Gastos de los Hogares. *Revista de Informacion y análisis*. 2003.
103. Yiqing Song, Qi Dai, Ka He. Magnesium intake, Insulin Resistance, and type 2 Diabetes. *North American Journal of Medicine an Science*. 2013. 9-15

104. Paolisso G, Sgambato S, Pizza G, Passariello N, Varricchio M, Donofrio F: Improved insulin response and action by chronic magnesium administration in aged NIDDM subjects. *Diabetes Care*.
105. Romero F, Tamez Pérez HE, Gonzalez G.: Oral magnesium improves insulin sensitivity in non-diabetic subjects with insulin resistance. *Diabetes Metab* 30:253-258, 2004
106. Schmidt LE, Arfken CL, Heins JM. Evaluation of nutrient intake in subjects with non-insulin-dependent diabetes mellitus. *J Am Diet Assoc*. 1994; 94 (7): 773-774 (Mg intake DT2)

## ANEXOS

---

- A. Consentimiento informado
- B. Historia clínica
- C. Técnicas
- D. Definición de variables y escalas de medición
- E. Tabla de concentración reportada en alimentos



## A. CARTA DE CONSENTIMIENTO INFORMADO

---



**INSTITUTO MEXICANO DEL SEGURO SOCIAL**  
*Grupo Multidisciplinario para el Estudio y Prevención de Diabetes Tipo 2*



### **CONSENTIMIENTO PARA MUESTRAS DE FANERAS (Cabello y uñas) PARA EL ESTUDIO DE MAGNESIO SÉRICO Y AMBIENTAL Y SU RELACIÓN CON PACIENTES DIABÉTICOS Y SUJETOS CON RIESGO DE DESARROLLAR DT2**

Lugar y fecha \_\_\_\_\_

Por medio de la presente acepto participar en el proyecto de investigación titulado “*Magnesio sérico y ambiental y su relación con pacientes diabéticos y sujetos con riesgo de desarrollar DT2*”. El objetivo de este estudio es determinar los niveles de magnesio en pacientes diabéticos y en sujetos en riesgo de desarrollar DT2 y relacionarlos con los niveles de magnesio ambiental.

Se me ha explicado que mi participación consistirá en someterme a la toma única de muestra de faneras (cabello y uñas) para la determinación de los niveles de magnesio.

Declaro que se me ha informado ampliamente sobre los posibles inconvenientes, molestias y beneficios derivados de mi participación en el estudio, así como el tiempo necesario para la toma de muestra

El investigador principal se ha comprometido a darme información oportuna sobre cualquier procedimiento alternativo adecuado que pudiera ser ventajoso para mi tratamiento, así como a responder cualquier otro asunto relacionado con la investigación o con mi tratamiento.

Entiendo que conservo el derecho de retirarme del estudio en cualquier momento en que lo considere conveniente, sin que ello afecte la atención médica que recibo del Instituto. El investigador principal me ha dado seguridades de que no se me identificará en las presentaciones o publicaciones que deriven de este estudio y de que los datos relacionados con mi privacidad serán manejados en forma confidencial. También se ha comprometido a proporcionarme la información actualizada que se obtenga durante el estudio, aunque ésta pudiera hacerme cambiar de parecer respecto a mi permanencia en el mismo.

---

**Nombre y firma del paciente**

---

**Nombre y Firma del Investigador**

## B. HISTORIA CLÍNICA

**INSTITUTO MEXICANO DEL SEGURO SOCIAL  
GRUPO MULTIDISCIPLINARIO DE INVESTIGACIÓN EN DIABETES  
PREVENCIÓN PRIMARIA DE DIABETES MELLITUS TIPO 2 EN POBLACIÓN MEXICANA EN RIESGOS.  
ESTUDIO MULTICÉNTRICO Y MULTIDISCIPLINARIO**

<b>Apellido paterno</b>	<b>Apellido materno</b>	<b>Nombre (s)</b>
-------------------------	-------------------------	-------------------

Domicilio: Calle \_\_\_\_\_  
 Número \_\_\_\_\_  
 Ciudad \_\_\_\_\_  
 Municipio \_\_\_\_\_  
 Colonia \_\_\_\_\_  
 \_\_\_\_\_  
 Estado/Delegación \_\_\_\_\_

Teléfono #1 \_\_\_\_\_ Teléfono  
 #2 \_\_\_\_\_  
 Fecha de análisis \_\_\_\_\_ Fecha de  
 captura \_\_\_\_\_  
 Ocupación \_\_\_\_\_  
 UMF/HR de adscripción \_\_\_\_\_ Consultorio \_\_\_\_\_ Turno \_\_\_\_\_  
 No. Afiliación \_\_\_\_\_  
 CURP \_\_\_\_\_

**FASE DE ESCRUTINIO  
ANTECEDENTES PERSONALES PATOLÓGICOS**

Le han diagnosticado diabetes previamente: Sí \_\_\_\_\_ No \_\_\_\_\_ No sabe \_\_\_\_\_  
 Edad en que se le diagnosticó diabetes (años) \_\_\_\_\_  
 Tratamiento que ha utilizado para la diabetes:  
 Dieta \_\_\_\_\_ Ejercicio \_\_\_\_\_ Sulfonilurea \_\_\_\_\_ Biguanida \_\_\_\_\_  
 Inh de alfa gluc \_\_\_\_\_ Tzd \_\_\_\_\_ Insulina \_\_\_\_\_ Combinación de fármacos \_\_\_\_\_  
 La madre cursó con diabetes gestacional: Sí \_\_\_\_\_ No \_\_\_\_\_ No sabe \_\_\_\_\_  
 Padeció o padece de acantosis nigricans: Sí \_\_\_\_\_ No \_\_\_\_\_ No sabe \_\_\_\_\_  
 Le han diagnosticado hipertensión previamente: Sí \_\_\_\_\_ No \_\_\_\_\_ No sabe \_\_\_\_\_

**ANTECEDENTES HEREDO-FAMILIARES**

	<i>SIN ANTECEDENTES</i>	<i>HERMANOS</i>	<i>PADRE</i>	<i>MADRE</i>	<i>ABUELOS PATERNOS</i>	<i>ABUELOS MATERNOS</i>
DIABETES						
HIPERTENSIÓN						
OBESIDAD						
E. CARDIOVASCULAR						
E. CEREBROVASCULAR						

**INTERROGATORIO DIRIGIDO**

	<i>SI</i>	<i>NO</i>	<i>NO SABE</i>	<i>ESPECIFICAR</i>
CARDIOVASCULAR				
RESPIRATORIO				
GASTROINTESTINAL				
ENDOCRINO				
GENITOURINARIO				
MUSCULO- ESQUELETICO				
NEUROLÓGICO				



## **C. TÉCNICAS DE LABORATORIO**

---

### **C.1 MÉTODOS DE RECOLECCIÓN DE ESPECIMEN**

#### **C.1.1 SANGRE PERIFÉRICA**

Los sujetos de estudio se presentaron a la toma de muestras de sangre con 12 hrs. de ayuno, sin haber consumido alcohol al menos durante 48 hrs previas a su análisis. Las muestras de sangre se obtuvieron por punción venosa de la vena media cefálica, bajo medidas de asepsia estrictas, en cantidad suficiente para las determinaciones. A los FPG además se les realizó una segunda toma de muestra para la realización de la PTOG.

Muestras de suero: La toma de sangre se realizó en tubo seco, se dejó reposar durante 15 – 20 minutos y se realizó la extracción de la fracción sérica.

##### **C.1.1.1 EXTRACCIÓN DE LA FRACCIÓN SÉRICA**

La extracción de la fracción sérica se llevó a cabo mediante centrifugación de la muestra de sangre a 700-1000 g durante 8 minutos.

##### **C.1.1.2 ALMACENAMIENTO**

Para la determinación de los marcadores de magnesio sérico, fueron colocados 300µl de la fracción sérica en tubos *Eppendorf* de 1.5 ml, los sueros se almacenaron a -20°C para su posterior procesamiento una vez colectadas todas las muestras.

#### **C.1.2 TOMA DE MUESTRA DE CABELLO**

1. Los pacientes se presentaron a la toma de muestra con el cabello libre de cualquier tipo de producto como mousse, spray, gel. La muestra de cabello puede ser tomada cuando éste se encuentre teñido.

2. Se requirió una cantidad mínima de 0.5 gramos de cabello. Se utilizaron pinzas para despejar el área La muestra de cabello fue colectada de la sección de la nuca de cada sujeto de estudio, cortándolo con tijeras con Puntas de acero inoxidable. El largo de las muestras fue de 1 a 2 cm.

3. Las muestras de cabello fueron colocadas en una bolsa de polietileno de 5 x 10 cm Éstas se etiquetaron con el número de folio del paciente anotando la primer letra del estado sede al que pertenecía la muestra y sus iniciales, (Ejemplo: 1287(D) FRM, donde se entiende

que es el paciente con número de folio 1287, perteneciente a sede en Durango y con nombre Fernández Ramos Marisela), se sellaron con cinta adhesiva.

Las muestras recolectadas no requirieron almacenamiento en refrigeración, solo se mantuvieron a una temperatura promedio de 25°C hasta el momento de su análisis.

### **C.1.3 TOMA DE MUESTRA DE UÑAS**

1. Una vez que el paciente aceptó participar en el proyecto, se solicitó dejar crecer sus uñas de 7 a 15 días para proceder al corte.

2. El paciente debía presentarse con las uñas libres de esmalte. Se solicitó realizaran un lavado de sus manos y uñas con agua y jabón

3. Una vez secas, se les proporcionó a los pacientes un cortaúñas de acero inoxidable y ellos mismo debieron proceder al corte de las uñas de los diez dedos de sus manos.

4. Para la recolección se requirieron de bolsas de plástico de 5 x 10cm. Éstas se etiquetaron con el número de folio del paciente anotando la primer letra del estado al que pertenecía la muestra y sus iniciales, (Ejemplo: 1287(D) FRM, donde se entiende que es el paciente con número de folio 1287, perteneciente a sede en Durango y con nombre Fernández Ramos Marisela). Se sellaron con cinta adhesiva.

5. Las muestras recolectadas no requirieron almacenamiento en refrigeración, solo se mantuvieron a una temperatura promedio de 25°C hasta el momento de su análisis.

### **C.1.4. TOMA DE MUESTRA DE ALIMENTOS.**

Mediante la encuesta nutricia se seleccionaron los alimentos con altas concentraciones de magnesio, y se hizo la recolección de carne de pollo, carne de res, carne de cerdo, espinacas, las que se recolectaron en puestos de distintos mercados de la ciudad de Puebla. En el análisis de las muestras de alimentos se utilizaron desde 2 hasta 10 muestras por cada alimento. Los alimentos analizados fueron: ①Carnes: Atún, carne de cerdo, carne de res, mojarra, pollo y sardina; ②Cereales: Cereal, maseca, pan blanco y pan integral; ③Frutas: Cacahuates y nuez; y ④Verduras: Espinacas, frijoles bayos, frijoles negros y lentejas.

Estos alimentos requirieron de refrigeración previa a su análisis, conservándolos a 3°C por dos días. Los alimentos que no requirieron almacenamiento como atún, pan de caja, harina para tortillas y leguminosas, solo se recolectaron de tiendas de autoservicio de la Cd. De Puebla,

Pue., y almacenaron a temperatura ambiente por dos días, previos a la digestión y su posterior análisis.

## **C.2 DETERMINACIÓN DE MAGNESIO EN MUESTRAS DE ALIMENTO, CABELLO Y UÑAS**

---

### **C.2.1. DIGESTIÓN DE LAS MUESTRAS ORGÁNICAS (cabello y uñas)**

#### **Método**

Digestión

#### **Material**

Matraz de digestión de 100mL

#### **Reactivos y soluciones**

Peróxido de hidrógeno

Ácido sulfúrico

#### **Equipo**

Aparato de Digestión Digesdahl, Hach

#### **Metodología**

1. Pesar la cantidad apropiada de la muestra que se especifica en el procedimiento. Transferir la muestra medida a un matraz de digestión.

Nota: Nunca rebasar 0,5g de muestra (peso seco).

2. Agregar ácido sulfúrico concentrado (gravedad específica 1,84) al matraz de digestión.

3. Colocar el matraz sobre el Aparato Digesdahl y ensamblar el escudo térmico, la columna de fraccionamiento, aspiradora y embudo. Poner a funcionar la aspiradora (ya sea mecánica o de agua).

4. Calentar por cuatro minutos. Nota: No permitir que la muestra se seque completamente por la ebullición.

5. Agregar peróxido de hidrógeno al embudo con un medidor, pipeta o probeta. Nota: Confirmar visualmente que haya ácido sulfúrico en el matraz antes de agregar el peróxido de hidrógeno.

6. Calentar la muestra durante un minuto después que la totalidad del peróxido de hidrógeno haya penetrado en el matraz de digestión. Nota: No calentar hasta que se seque.

7. Retirar el matraz del calentador y permitir que se enfríe en la esterilla de enfriado. Retirar del matraz de digestión la columna de fraccionamiento.

8. Diluir el digestor hasta la marca de 100 mL con agua desionizada, revolviendo bien. Completar el análisis empleando el método analítico apropiado.

### **C.2.2. TRATAMIENTO DE MUESTRAS DE ALIMENTOS**

#### **Método**

Método oficial de la AOAC número 991.25. Calcio, magnesio y fósforo.

Métodos de espectrofotometría de absorción atómica y colorimetría.

## **Principio**

La muestra es secada y convertida a cenizas. Los residuos son disueltos y diluidos en una solución acuosa acidificada. Las porciones son diluidas para las determinaciones colorimétricas y AAS.

## **Material**

Contenedores de plástico  
Crisoles de alta temperatura  
Cuchillo  
Desecador  
Embudo  
Espátula  
Matraz volumétrico de 100mL  
Matraz volumétrico de 1L  
Matraz volumétrico de 500mL  
Mechero bunsen  
Perilla  
Pinzas para crisol  
Pipeta volumétrica de 10mL  
Pipeta volumétrica de de 5mL  
Pipeta de vidrio de 1mL  
Pipeta de vidrio de 5mL  
Pipeta volumétrica de 20mL  
Pizeta  
Vaso de precipitados de 800mL  
Vidrio de reloj

## **Reactivos y soluciones**

Agua destilada  
HCl concentrado. Marca Química Meyer  
HNO<sub>3</sub>. Marca Química Meyer (Cat. 0195-4000)  
Magnesio (metal) 99.95% puro. Marca Productos Químicos Monterrey  
Solución Stock concentrada: 25mg Mg/L. Agregar 30mL de HCl  
Solución stock de lantano al 1%. Marca Aldrich  
Solución stock de magnesio: 1000 mg Mg/L, se debe disolver el magnesio en 10mL de HCl.  
Solución stock diluida: 1mg Mg/L

## **Equipo**

Balanza marca Ohaus, modelo Explorer.  
Mufla marca Sybron, modelo Thermolyne  
Extractor marca Fisher Hamilton, modelo Safeaire  
Espectrómetro de absorción atómica Varian SpectrAA 220FS

## **Metodología**

Se estandarizaron las condiciones de trabajo a partir del proceso original<sup>55</sup> para adaptarlo a las condiciones y materiales con los que se contaron.

1. Meter los crisoles a la mufla de 450°C por 2 hr para ponerlos a peso constante.
2. Sacar los crisoles y dejarlos enfriar en el desecador.
3. Pesar los crisoles.
4. Pesar 1g de la muestra.\*

5. Secar la muestra exponiendo los crisoles con la muestra directamente al fuego del mechero.
6. Dejar los crisoles en la mufla de 450°C durante 16hr continuas.
7. Dejar enfriar las cenizas en un desecador.
8. Disolver las cenizas en un 1mL de HNO<sub>3</sub>\*
9. Trasferir la muestra a un matraz volumétrico de 250mL y diluir al volumen. \*
10. Hacer solución blanco y 4 soluciones estándar de 0.2, 0.4, 0.6 y 0.8 ppm.
  - a) Se agrega a un matraz volumétrico de 100mL 2, 4, 6 u 8mL de la solución stock diluida
  - b) Agregar 10mL de la solución de lantano.
  - c) Llevar al volumen.
11. Realizar la determinación en el espectrómetro de absorción atómica.

\*Con el fin de ahorrar materiales, se redujo a escala el procedimiento con la mitad de las muestras. Se utilizó 0.4g de muestra, 0.4mL de HNO<sub>3</sub> y se disolvió a 100mL.

### C.3 ANÁLISIS DE MUESTRAS

---

#### Método

Espectrofotometría de absorción atómica en llama

#### Principio

Detección y determinación cuantitativa de elementos en forma de átomos libres por medio de la absorción específica de longitudes de onda de cada elemento.

#### Material

Vaso de precipitados de 250mL

#### Reactivos y soluciones

Agua destilada

Soluciones estándar de Mg 0.2ppm, 0.4 ppm, 0.6ppm y 0.8ppm

Solución Blanco

#### Equipo

Espectrofotómetro de absorción atómica de Varian SpectrAA 220 FS

#### Metodología

1. Encender el equipo y abrir líneas de gases.
2. Colocar lámpara de Mg y dejar calentar durante 15 minutos.
  - Marca Varian
  - Lámpara de cátodo hueco
  - Un solo elemento
  - Part. No. 5610125100
3. Crear programa con las condiciones específicas para la muestra.
  - Longitud de onda: 285nm
  - Amperaje: 4mA
  - Número de mediciones: 2

- Validación: No
  - Tipo de lámpara: Lámpara de Cátodo hueco para Mg
  - Flama: Acetileno/aire
4. Introducir solución blanco para establecer línea base.
  5. Introducir soluciones estándar para formar curva estándar. Soluciones de 0.2ppm, 0.4 ppm, 0.6ppm y 0.8ppm de Mg.
  6. Introducir muestras.
  7. Leer absorbancia.
  8. Analizar los datos

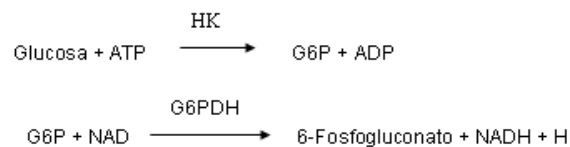
## C.4 CARACTERIZACIÓN METABÓLICA

---

La cuantificación de los metabolitos para la caracterización del metabolismo de los carbohidratos se llevó a cabo en analizadores automatizados. La glucosa, el colesterol y los triglicéridos se realizó en el analizador de química clínica Synchron CX4 con Kits de Beckman Coulter, la de HbA1c en el Dimension® clinical chemistry system y la de insulina en el Roche Elecsys 1010/2010

### a) GLUCOSA

La glucosa se determina mediante un método de punto final periódico. En la reacción, la hexocinasa (HK) cataliza la transferencia de un grupo fosfato del trifosfato de adenosina (ATP) a la glucosa para formar difosfato de adenosina (ADP) y glucosa-6-fosfato. La glucosa-6-fosfato se oxida a 6-fosfatogluconato con la reducción concomitante de dinucleótido de adenina nicotinamida (NADH) por la acción catalítica de la glucosa-6-fosfato deshidrogenasa (G6PDPH)



### b) INSULINA

Se realiza por quimioluminiscencia, es un ensayo inmunoenzimático de un paso simultáneo (sándwich) utilizando anticuerpos monoclonales de ratón anti-insulina con fosfatasa alcalina y partículas paramagnéticas recubiertas con anticuerpo monoclonal de ratón anti-insulina. La insulina se une al anticuerpo en la fase sólida, mientras que el conjugado reacciona con un lugar antigénico diferente en la molécula de insulina. El sustrato quimioluminiscente es Lumi-Phos\* 530 y se mide la luz generada por la reacción utilizando un luminómetro. La cantidad de analito de la muestra se determina a partir de una curva de calibración de puntos múltiples almacenada. Los equipos utilizados son: para la química el Synchron CX5 de Beckman y para la insulina el Access también de Beckman

### c) PRUEBA DE TOLERANCIA ORAL A LA GLUCOSA: Método Enzimático de Hexoquinasa.

FUNDAMENTO: Este método se fundamenta en la respuesta fisiológica cuando se administra glucosa, lo cual estimula la liberación de insulina y por lo tanto la disminución de las concentraciones séricas de glucosa por su ingreso celular. En condiciones normales los niveles de glucosa deben volver a las concentraciones de ayuno después de 2 horas. La prueba de tolerancia se realizó después de 12 horas de ayuno en los FPG, para lo cual después de la toma de muestra de sangre para las demás determinaciones, se administró una dosis de 75g de glucosa en un volumen de 100 mL de agua por vía oral. Posteriormente se obtuvo a las 2 horas nueva muestra sanguínea para las determinaciones analíticas de glucosa sérica, según el método enzimático de hexoquinasa.

## C.5 CARACTERIZACIÓN ANTROPOMÉTRICA

---

1. **ESTATURA:** La medición de la estatura se realizó en un estadímetro. Los sujetos se encontraban descalzos (sin calcetines ni zapatos), vistiendo una mínima cantidad de ropa, parados sobre una superficie firme y plana formando un ángulo recto con la barra vertical del estadímetro, los brazos colgando libremente a los lados del tronco con las palmas de las manos colocadas hacia la parte lateral externa del muslo con la vista mirando de manera horizontal. Los talones juntos tocando ambos la base de la barra vertical del estadímetro.
2. **PESO CORPORAL:** El peso corporal se midió en estado de ayuno. Los sujetos vestían una mínima cantidad de ropa. El peso se midió con una báscula médica con escala de graduación de 0.1 Kg.
3. **PERÍMETRO DE CINTURA:** Los sujetos estaban con los pies juntos en posición erguida, con el abdomen relajado. La medición se realizó entre el punto medio de la última costilla y el borde superior de la cresta iliaca. La cinta se colocó un plano horizontal. La medición fue tomada al final de una inspiración normal, cuidando de ejercer presión mínima con la cinta para evitar la compresión de la piel.
4. **ÍNDICE DE MASA CORPORAL:** El índice de masa corporal (IMC) es un parámetro que se usó para diagnosticar la obesidad y sus grados, se obtiene con la siguiente formula:  $IMC = \text{Peso (Kg.)} / \text{Estatura (m}^2\text{)}$ .
  - a) Normal 18 – 24.9Kg./m<sup>2</sup>
  - b) Sobrepeso 25 – 29.9 Kg./m<sup>2</sup>
  - c) Obesidad >30 Kg./m<sup>2</sup>

## **D. DEFINICIÓN DE LAS VARIABLES Y ESCALAS DE MEDICIÓN**

---

### **D.1 VARIABLES DEMOGRÁFICAS**

- 1. Edad.** Tiempo transcurrido a partir del nacimiento de un individuo.
- 2. Sexo.** Condición orgánica que distingue al macho de la hembra en los organismos heterogaméticos. Definición operacional: femenino / masculino. Variable: Cualitativa, nominal
- 3. Tiempo de evolución de la DT2.** Tiempo en que se desarrolla o progresa la enfermedad. Definición operacional: Meses transcurridos desde el diagnóstico de la DT2. Variable: Cuantitativa, dimensional.
- 4. Familiar en primer grado (FPG).** Madre, padre, hermanos de pacientes con diabetes tipo 2. Definición operacional: Madre, padre, hermano e hijos de pacientes con diagnóstico de DT2. Variable: Cualitativa, dimensional.
- 5. Sujeto con riesgo (SR).** Sujeto con probabilidad de padecer la diabetes tipo 2 por ser FPG. Definición operacional: Familiar en primer grado con una glucosa a las 2hr.  $\leq 200\text{mg/dl}$ . Variable: Cualitativa, dimensional.

### **D.2 VARIABLES ANTROPOMÉTRICAS**

Todas las variables antropométricas son de tipo cuantitativo, con una escala de medición dimensional.

- 1. Peso corporal.** Magnitud física que expresa la cantidad de materia que contiene un cuerpo. Definición operacional: Kilos de peso en el momento de la entrevista, con la cantidad mínima de ropa, después de evacuar y miccionar.
- 2. Estatura.** Estatura o altura de las personas desde los pies hasta la cabeza. Definición operacional: Metros de altura en el momento de la entrevista con el individuo de pie, descalzo, con la mirada al horizonte y en inspiración.
- 3. Índice de Masa Corporal (IMC).** Parámetro que diagnostica obesidad y sus grados. Definición operacional:  $\text{Kg/m}^2 = \text{peso enKg.} / \text{altura en m}^2$ . Rangos: Normal de 18 a 24.9Kg./m<sup>2</sup>; Sobrepeso de 25 a 29.9Kg./m<sup>2</sup>; Obesidad >30Kg./m<sup>2</sup>.
- 4. Perímetro de cintura (PC).** Medida del perímetro de la cintura.



Definición operacional: Nivel del punto más estrecho entre el último arco costal y la cresta ilíaca en centímetros. Rangos Normales: Hombre <90cm. Mujeres <80cm.

### **D.3 VARIABLES BIOQUÍMICAS**

**1. Glucosa.** Es una aldohexosa ( $C_6H_{12}O_6$ ). Definición operacional: mg/dl de glucosa en suero después de 8 hrs. de ayuno (hexocinasa). Rangos Normales: 74.0-100mg/dl.

**2. Insulina.** Hormona sintetizada en las células  $\beta$  del los islotes de Langerhans. Definición operacional:  $\mu$ U/ml de insulina en suero. Rangos Normales: <11.0 $\mu$ U/ml

**3. Prueba de tolerancia a la glucosa (PTOG).** Prueba para determinar la glucosa plasmática posterior a una carga oral de glucosa. Definición operacional: mg/dl de glucosa en suero después de 2 horas de una carga de 75g de glucosa anhidra en agua. (hexocinasa). Rangos Normales:< 200mg/dl

**4. Magnesio (Mg).** Es un micronutriente esencial (Mg). Definición operacional: mg/dL de magnesio en suero. Rangos normales: 1.7-3mg/dl

## E. TABLA CONCENTRACIÓN REPORTADA DE MAGNESIO

---

Concentración de Mg de los alimentos muestra reportada en la literatura <sup>56</sup>	
[Mg] Espinacas (mg/100g)	39
[Mg] Cacahuete (mg/100g)	168
[Mg] Frijol (mg/100g)	159
[Mg] Nuez (mg/100g)	131
[Mg] Pan de caja integral (mg/100g)	78
[Mg] Lentejas (mg/100g)	107
[Mg] Tortilla (mg/100g)	47
[Mg] Pan de caja blanco (mg/100g)	78
[Mg] Sardina (mg/100g)	34
[Mg] Pollo (mg/100g)	20
[Mg] Cerdo (mg/100g)	19
[Mg] Atún (mg/100g)	23
[Mg] Pescado (mg/100g)	29

Fuente: Tablas de Valor Nutritivo de los alimentos de mayor consumo en Latinoamérica, 2006

## F. ENCUESTA DE FRECUENCIA DE CONSUMO DE ALIMENTOS

<p style="text-align: center;"><i>INSTITUTO MEXICANO DEL SEGURO SOCIAL</i></p> <p style="text-align: center;"><b>Grupo multidisciplinario de investigación en diabetes</b></p> <p style="text-align: center;"><i>Prevención primaria de Diabetes Mellitus tipo 2 en población mexicana en riesgo</i></p> <p style="text-align: center;"><i>Estudio Multicéntrico y Multidisciplinario</i></p>									
<p style="text-align: center;">Marcar la frecuencia con que comió cada uno de los siguientes alimentos durante los últimos tres meses.</p>									
	Nunca	1 – 3 por mes	1 por semana	2 – 4 por semana	5 – 6 por semana	1 por día	2 – 3 por día	4 – 5 por día	6 o más por día
Pollo									
Cerdo									
Res									
Atún									
Sardina									
Pescado									
Cacahuete									
Frijol									
Nuez									
Lentejas									
Espinacas									
Cereal									
Tortillas									
Pan blanco									
Pan integral									

## G. CANTIDAD EN GRAMOS DE ALIMENTOS POR PORCIÓN

---

<b>Alimento</b>	<b>Porción</b>	<b>Equivalencia Porción/gramos</b>
Pollo	1 pieza	114 g
Cerdo	1 platillo	120 g
Res	1 platillo	105 g
Atún	1 platillo	62.5 g
Sardina	1 platillo	114 g
Pescado	1 porción	111 g
Cacahuete	1/2 taza-14 pzas	12 g
Frijol	1 plata	172 g
Nuez	1/2 taza	10 g
Lentejas	1 plato	118 g
Espinacas	1/2 taza	30 g
Cereal	1 taza	39 g
Tortillas	1 pieza	26 g
Pan blanco	1 rebanada	27 g
Pan integral	1 rebanada	25 g