

11226

UNIVERSIDAD NACIONAL AUTONOMA DE MEXICO



FACULTAD DE MEDICINA

División de Estudios de Postgrado
Departamento de Medicina General Familiar
Unidad Académica "Marina Nacional"

HA
218

ISSSTE

CONTROL Y SEGUIMIENTO DEL PACI-
ENTE DIABETICO TIPO II EN LA
CLINICA MARINA NACIONAL 1990

T E S I S
PARA OBTENER EL DIPLOMA UNIVERSITARIO
EN LA ESPECIALIDAD DE:
MEDICINA GENERAL FAMILIAR
P R E S E N T A
DRA. AURORA BECERRIL CORDOVA

Asesor de Tesis: Francisco José Lizcano Esperón



México, D. F.

TESIS CON
FALLA DE ORIGEN

1991



Universidad Nacional
Autónoma de México



UNAM – Dirección General de Bibliotecas Tesis Digitales Restricciones de uso

DERECHOS RESERVADOS © PROHIBIDA SU REPRODUCCIÓN TOTAL O PARCIAL

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

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

INDICE

I.	Marco teórico	1
II.	Problema	16
III.	Justificación	18
IV.	Objetivos	19
V.	Metodología	20
VI.	Anexo 1	23
VII.	Cuadros	27
VIII.	Resultados	32
IX.	Discusión	35
	Conclusiones	37
	Bibliografía	38

I

MARCO TEORICO

Antecedentes

La primera descripción de la diabetes mellitus se encontró en los papiros de Ebers, en Egipto, 1500 A.C. Aretaus y Celsus, médicos romanos de los primeros años de nuestra era, le dieron el nombre de diabetes (del latín sifón), definiéndola como: "Enfermedad en que la carne de los miembros se disuelve y se va por la orina". En 1675 Thomas Willis detectó por medio del sabor, el contenido de glucosa en la orina, y le adjudicó el nombre de mellitus (del griego miel). (3)

En 1869 Langerhans descubrió en el páncreas los islotes que más tarde recibirían su nombre. En 1889 Mering y Minkowsky reprodujeron el cuadro clínico de la enfermedad al extirpar el páncreas a perros normales. En 1921 Banting y Best demostraron las propiedades hipoglucemiantes de extractos pancreáticos administrados a perros con pancreatectomía total, y aislaron la insulina

Hasta el decenio de 1950 se consideró que la diabetes mellitus era un padecimiento ocasionado por una deficiencia en la producción de insulina. Los métodos de laboratorio desarrollados para medir la actividad biológica de la hormona en el plasma, demostraron que un alto porcentaje de diabéticos tenían no solo valores normales de actividad, sino que en algunos casos era mayor a la de los sujetos normales.

A partir de 1960 Berson y Yalow introdujeron la técnica inmunológica de cuantificación plásmatica de la hormona, con lo que se confirmó que efectivamente el paciente diabético tiene insulina circulante. Actualmente se considera que el efecto primario de la enfermedad parece radicar en un retardo y una reducción en la magnitud de la insulina secretada en respuesta a un estímulo dado. (3)

La diabetes sacarina es la más frecuente de las enfermedades metabólicas graves. Es difícil precisar su verdadera frecuencia porque sus criterios diagnósticos difieren pero quizás se acerca al 1% de la población. Se caracteriza por alteraciones metabólicas, complicaciones a largo plazo que afectan ojos, riñones, nervios y vasos sanguíneos, y por lesiones a membranas basales que se demuestran por microscopía electrónica. (1)

Richard Morton, en el siglo XVII, fue el primero en establecer el carácter hereditario del padecimiento. Vincus y White en 1933 concluyeron que la diabetes es heredada como un carácter autosómico recesivo y, más tarde Neel postuló un carácter hereditario multifactorial. (3)

Existen factores ambientales o extrínsecos (costumbres de alimentación, falsa imagen de salud en la obesidad, situaciones de stress emocional y físico, tendencia menor al ejercicio por los hábitos de la vida moderna, etc.); y factores intrínsecos (penetración del gen transmisor, tendencia a las infecciones, trastornos endocrinológicos asociados, etc.) que favorecen su aparición clínica (3)

Clasificación

Las características básicas son las que recomienda el National Diabetes Data Group:

A. Primaria

1. Diabetes sacarina dependiente de insulina (DSDI, tipo 1)
2. Diabetes sacarina no dependiente de insulina (DSNDI, tipo 11).
 - a) DSNDI en no obesos (DSDI tipo 1 en evolución?)
 - b) DSNDI en obeso.
 - c) Diabetes de tipo adulto en el joven ("MODY").

B. Secundaria

1. Enfermedad pancreática
2. Alteración hormonal
3. Inducida por fármacos o químicos
4. Alteración en el receptor de insulina
5. Síndromes genéticos
6. Otros.

Primario implica que no existe ninguna enfermedad relacionada en el tipo secundario, algún otro trastorno identificable causa un síndrome diabético o le permite aparecer.

En esta clasificación la dependencia de insulina no equivale a administrar insulina, significa que el paciente tiene riesgo de presentar cetoacidosis si no recibe insulina.

Muchos pacientes clasificados como no dependientes de insulina requieren de ésta para control de la hiperglucemia, pero no sufren cetoacidosis cuando se suspende su administración. (1-14).

Diabetes Tipo I

Se caracteriza por una marcada deficiencia en la secreción de insulina que es consecuencia de graves alteraciones anatómicas en los islotes de Langerhans. La deficiencia de insulina propicia la cetosis y el enfermo requiere administración de insulina exógena para sobrevivir. Tiene una clara asociación con los antígenos HLA B8/DW8 Y D15/DWA. Se requiere participación de factores ambientales, como infección por virus de la encefalomiocarditis, de la parotiditis y Coxackie B4. Además hay medicamentos que pueden desencadenar la enfermedad. (11)

Durante la infección viral se presenta inflamación de los islotes de Langerhans y frecuentemente se detectan anticuerpos dirigidos contra el citoplasma o la membrana de las células beta. (11)

Diabetes Tipo II

Lo característico de esta variedad es la resistencia a la acción de la insulina, y por ello los niveles sericos de las hormonas se encuentran generalmente elevados. En la mayor parte de los casos no se requiere administración de la insulina para su tratamiento, por lo que también se conoce como diabetes no dependiente de insulina. (11)

En la diabetes, la resistencia a la insulina puede deberse a producción de insulina anormal, presencia de antagonistas de insulina o alteraciones en el sitio de acción de la hormona. Se han descrito cerca de 30 situaciones clínicas capaces de ocasionar resistencia insulínica. De éstas, la más importante por su frecuencia y asociación con la diabetes del tipo II es la "obesidad"; sin embargo, aún en los sujetos no obesos se presenta resistencia a la insulina en este tipo de diabetes. En estos enfermos se han encontrado dos tipos de resistencia hormonal: en uno, la resistencia es leve y se debe a disminución en el número de receptores y a un defecto "postreceptor", es decir a una reacción celular anormal a la insulina. La resistencia a la insulina tiende a corregirse con reducción de peso, medidas dietéticas y sulfonilureas. (15)

Diagnóstico

El diagnóstico de la diabetes mellitus se realiza al observar la asociación de los síntomas clásicos (poliuria, polidipsia, polifagia y pérdida de peso), con una glucemia superior a 200 mg/dl., basta para hacer el diagnóstico sin necesidad de nuevas pruebas.

En pacientes asintomáticos la elevación de la glucosa plasmática o urinaria durante una prueba convencional no es suficiente para establecer el diagnóstico, pero indica la necesidad de una evaluación más profunda con uno de los siguientes análisis. (13, 16).

1. Glucosa plasmática (GP) de ayuno superior a 140 mg/dl demostrada en más de una ocasión
2. Prueba de tolerancia oral de glucosa, adecuada cuando la glucemia de ayuno no permita establecer el diagnóstico. La prueba es válida únicamente cuando los pacientes no se encuentran en situación de estrés, sin limitaciones a la actividad física y con una ingesta diaria de hidratos de carbono superior a 150 g. Se deben administrar al paciente adulto (excluyendo gestantes) 75 g. de glucosa por la mañana tras un ayuno nocturno. La glucosa en plasma se mide al comienzo de la prueba y con intervalos de media hora tras la administración. La prueba tendrá un resultado normal cuando la GP de ayuno sea menor de 115 mg/dl. 2) La GP a las dos horas será inferior a 140 mg/dl y 3) No se encuentran valores superiores a 200 mg/dl. Sólo se considera diagnóstica de diabetes mellitus una GP de 200 mg/dl o más a las 2 horas, registrada al menos en una de las muestras tomadas previamente. Si se encuentran valores intermedios de la GP, se definirá el cuadro como intolerancia a la glucosa.
(1, 13, 16)

Tratamiento

Los objetivos del tratamiento son:

1. Evitar las consecuencias inmediatas de la insuficiencia insulínica, como son la hiperglucemia sintomática (poliuria, polidipsia y pérdida de peso), la cetoacidosis diabética, el síndrome hiperosmolar no cetótico.

2. Reducir las complicaciones de la enfermedad crónica. (13). El tratamiento actual de la diabetes está basado en cinco principios: Dieta, ejercicio físico, hipoglucemiantes orales, educación, insulina.

Dieta

Se considera de tal modo que lleve al paciente a su peso ideal, mantener constantes los ingresos calóricos, mantener una proporcionalidad entre los distintos nutrientes.

Las cantidades diarias absolutas de los principales nutrientes que se requieren para formular la dieta de un paciente se obtiene a partir de nomogramas simples basados en su altura y su nivel de actividad. Cuadro 1. (14, 15)

Las nuevas recomendaciones dietéticas para los diabéticos es que los hidratos de carbono han de aportar como mínimo el 50% de la ingesta energética total, debe limitarse el aporte total al 30%, el aporte de ácidos grasos saturados al 10% y la ingesta de colesterol a 100 mg/cal. (11). El aporte de fibra dietética debe aumentarse hasta 30 g./día, de esta se indica la ingesta de 100 gr. de extracto de nepal *Opuntia streptocantha* por día. (9, 10)

Ejercicio físico

Aumenta la utilización de glucosa por el músculo, mejora la sensibilidad histica a la insulina.

Educación del paciente

El paciente debe conocer su enfermedad, se le debe explicar la relación existente entre dieta, actividad física y medicación. (1, 5, 6, 13, 14)

Cuadro 1
Aporte calórico aconsejable

ACTIVIDAD	(Kcal/Kg)
Vida sedentaria	25
Actividad ligera	30
Actividad moderada	35
Actividad intensa	40

Antidiabéticos orales

Los antidiabéticos orales pueden dividirse, según su mecanismo de acción en sulfonilureas (SU) y biguanidas. Las primeras son hipoglucemiantes en sentido estricto, mientras que las biguanidas son antidiabéticas o antihiper glucémicas, es decir restituyen la glucemia a niveles normales sin efecto hipoglucemiante. El término global de "hipoglucemiantes orales" suele emplearse para ambos grupos.

Sulfonilureas

Todas SU tienen una estructura básica común con un anillo benzotiazolico y grupos sulfonil y urea, y las diferencias de acción

entre unas y otras dependen de la adición de distintos grupos moleculares al complejo básico sulfonilurea.

Las SU disponibles actualmente en nuestro país, se suelen considerar, en razón a su antigüedad como SU de primera generación a la tolbutamida, clorpropamida y acetohexamida, designando como de segunda generación a la glibenclamida, glipicida, glicacida, glibornurida y la glipentida. (1, 13, 14, 15)

Los agentes de la primera generación muestran notables diferencias en cuanto a la duración de sus efectos metabólicos, a pesar de que su mecanismo básico de actuación es similar.

La duración del efecto hipoglucemiante depende de la rapidez y vía metabólica utilizada para el catabolismo de cada compuesto.

La tolbutamida es rápidamente carboxilada en el hígado a carboxitolbutamida, forma biológicamente inactiva que explica la necesidad de administrar varias dosis de este fármaco al día. Sólo un 1% de la clorpropamida se metaboliza y el 80% se excreta por la orina en 24 horas, mientras que la fracción restante se une a la albúmina y carece de acción biológica. El efecto hipoglucemiante de la clorpropamida posee la duración más prolongada de todos los agentes conocidos, llegando hasta 36 horas y justificando que su administración se haga en una sola dosis al día, además tiene un efecto antidiurético, potencia la liberación central y la acción periférica de la ADH.

Al igual que la clorpropamida, el resto de los hipoglucemiantes orales de la primera generación se combinan también con la albumina sérica y sólo la fracción libre no combinada posee actividad biológica.

Los compuestos de la segunda generación poseen una acción hipoglucemiante mucho más potente que los de la primera. La glibenclamida es 250 veces más potente, a igualdad de peso, que la tolbutamida.

Ninguno de los compuestos de la segunda generación posee la capacidad de retener agua y sus posibles interacciones con otros fármacos son significativamente inferiores por su naturaleza más lipofílica que facilita su unión a la albúmina por fuerzas de carácter no iónico y, por tanto, más difícilmente desplazables por otros fármacos.

La farmacocinética de todas las SU se encuentra bajo control genético y ello justifica las fluctuaciones observadas en los niveles séricos de todos estos compuestos.

Para que las SU ejerzan su efecto hipoglucemiante es imprescindible la presencia de células beta capaces de responder produciendo insulina.

Houssay y su escuela pusieron de relieve, que las sulfonilureas son capaces de potenciar la acción de la insulina exógena. (3). El mecanismo de acción de las SU es de la siguiente manera:

a) Acción pancreática

- Secreción insulínica
- Efecto agudo ↑
- Efecto crónico ↓, = o ↑
- Síntesis de proinsulina (↓)
- Secreción de glucagón (= 0 ↓)

b) Extrapancreática

- Potenciación del transporte de glucosa al músculo y tejido adiposo (↑ número receptores insulínicos).
- Descenso de producción hepática de glucosa

Indicaciones de las sulfonilureas

a) Diabéticos tipo II. El diabético ideal para responder al tratamiento con SU es aquel cuya enfermedad se inicia pasados los 40 años, es obeso o de peso corporal normal, tiene una duración de la diabetes inferior a los 5 años de evolución y antecedentes de no haber recibido más de 20 U. diarios de insulina. los niveles de glucemia basal deben oscilar entre 150 y 250 mg/dl.

Contraindicaciones

Las SU no deben emplearse en:

- Diabetes tipo I (insulino-dependientes)
- Acidosis o coma diabético
- Alergia a las SU
- Insuficiencia hepática o renal
- Embarazo y lactancia

- Periodos de estrés (infecciones, intervenciones quirúrgicas, etc.).
- Fallo terapéutico.

Efectos adversos y toxicidad

(Descritos entre 1-6% de los pacientes tratados).

- Hipoglucemias
- Agranulocitosis, aplasia medular
- Anemia hemolítica
- Exantema cutáneo, eritema nudoso, vasculitis
- Prurito, reacción de fotosensibilidad
- Reacción de hipersensibilidad generalizada, náuseas y vómito
- Ictericia, colestasis, hepatitis granulomatosa
- Efecto antidiurético (sólo la clorpropamida)

Sulfonilureas más utilizadas actualmente

COMPUESTO	PRESENTACION (mg)	DOSIS DE COMIENZO	DOSIS DE MANTENIMIENTO	DURACION DEL EFECTO (horas)
Primera generación:				
Tolbutamida	500	1.0-1.3 g	1.0-1.3 g	6-12
Clorpropamida	250	100-200 mg	100-250 mg	48
Acetohexamida	200	250-500 mg	0.25-1.5 g	12-24
Segunda generación:				
Glibenclamida	5	2.5-5.0 mg	2.5-15 mg	12-15
Glicipida	5	2.5-5.0 mg	5-20 mg	12-15
Glicacida	80	40-80	80-240 mg	10-12
Glibornurida	25	12.5-25 mg	12.5-75 mg	24
Glipentida	5	2.5-5.0 mg	2.5-20 mg	12-15

Biguanidas

Constituyen un grupo de derivados de la guanidina, no ejercen efectos hipoglucemiantes en los individuos no diabéticos y en éstos pueden normalizar la hiperglucemia, pero sin provocar hipoglucemia.

Las biguanidas aumentan la glucólisis anaeróbica, incrementando la producción de piruvato y lactato y facilitando la utilización de la glucosa por el músculo. Hay también una inhibición de la gluconeogénesis hepática y una disminución de la absorción intestinal de glucosa y aminoácidos.

El riesgo más grave de la utilización de biguanidas es la acidosis láctica.

No deben administrarse a diabéticos con más de 65 años, mal estado general, desnutrición importante, infecciones frecuentes o afecciones hepáticas, renal, pulmonar o cardíaca.

Su empleo queda reservado a diabéticos tipo II, obesos que no se controlen adecuadamente sólo con la dieta.

En raras ocasiones puede resultar útil combinar biguanidas y SU cuando un paciente no se controle con cada una de ellas por separado y en un intento antes de iniciar la insulinoterapia. La asociación que suele dar mejores resultados consiste en 10 mg. de Glibenclamida tomados en la comida del medio día y 100 mg. de Buformina en desayuno y cena.

Biguanidas antidiabéticas empleadas en la actualidad

	PRESENTACION (mg)	DOSIS DE COMIENZO (mg)	DOSIS DE MANTENIMIENTO (mg)	DURACION DE LA ACCION (horas)
Fenformina	25	25-20	100	12-24
Ferformina retardada	50	50	100	12-24
Buformina	100	100-300	100-300	12-24
Metformina	80	80-160	80-240	12-24

Insulina

Estará indicada en:

a) D.M. Tipo I

b) D.M. Tipo II

- Durante los episodios de estrés (infecciones, cirugía, etc)
- Ante hiperglucemias sintomáticas que no ceden con dieta, ejercicio y antidiabéticos orales.
- Diabetes gestacional no controlada con dieta
- Descompensaciones metabólicas agudas

Complicaciones del tratamiento con insulina:

- Hipoglucemia
- Lipodistrofia
- Alergia
- Resistencia insulínica

- Edema insulínico
- Rebote hiperglucémico

Características de los distintos tipos de insulina

TIPO	DENOMINACION	VIA DE ADMINISTRACION	ACCION EN HORAS		
			INICIO	MAXIMO	DURACION
Acción corta	Rápida o regular	s.c, IV, IM	1/2-1	2-3	5-8
	Semilenta	s.c	1-2	4-8	12-16
Acción inter-media	NPH	s.c	2-4	8-12	18-28
	Lenta	s.c.	2-4	8-12	18-28
Acción larga	Ultralenta	s.c.	6-8	16-24	36

II PROBLEMA

El Programa Nacional de Diabetes Mellitus de la Secretaría de Salud,(2) indica que este padecimiento ha escalado en los últimos 5 años a lugares de importancia como son las 10 primeras causas de muerte. Lo que ha representado en el periodo 1960-1980 un promedio aritmético de 13.5 (tasa por 100,000 habitantes) con una tendencia en este periodo de franco ascenso.

La Secretaría de Salud menciona que según estudios de prevalencia en diferentes instituciones, refieren cifras entre el 1% y 3% en población abierta y hasta un 10% en consulta hospitalaria.

El sexo más afectado es el femenino en un 50-60% siendo la edad de 30 años la que marca el inicio de riesgo, sin embargo las complicaciones en cuanto a trastornos neurológicos (sistema nervioso), de oftalmología, cardiología y renales afectan primordialmente al sexo masculino.

La Diabetes Mellitus es una de las enfermedades más frecuentes en el mundo y en nuestro país, aumenta su frecuencia con la edad, después de los 70 años alcanza un 15%, ocupa la 9a. causa de muerte en la población en general y la 5a. después de los 45 años de edad.

Dado el incremento en el número de casos, es muy importante establecer acciones de educación para la salud, a fin de

enterar a la población sobre la enfermedad, para disminuir las complicaciones con lo que disminuirá la mortalidad.

La incidencia de la Diabetes Mellitus ha ido en incremento, los factores que pueden ser la causa son: Mayor longevidad en la población, el estado de vida actual, sedentarismo, dietas hipercalóricas en grasas y carbohidratos refinados, además mejor detección de nuevos casos.

La Diabetes Mellitus no respeta raza, edad, sexo, ni área geográfica. La incidencia aumenta en relación directa con la edad, antes de los 15 años se presenta menos del 1% del total de diabéticos, en cambio el 50% se encuentra entre los 40 y 65 años de edad. Después de los 50 años, aumenta la probabilidad de la diabetes, siendo más frecuente en la mujer en una relación de 2 a 1. (3)

En 1988 a nivel nacional se reportaron 128,840 casos de diabéticos con una tasa de 155.75, en el mismo año en el Distrito Federal se notificaron 27,772 casos con una tasa de 270.64 pac. (7)

En la Clínica Marina Nacional en el año 1990 se reportaron 228 casos, ocupando el 5o. lugar dentro de los veinte principales padecimientos de demanda en la consulta externa.

Con el fin de generar alternativas de solución a este problema, se efectuó este estudio exploratorio de las condiciones de prevalencia en la población de derechoambientes diabéticos a nivel de nuestro centro laboral "Clínica Marina Nacional".

III JUSTIFICACION

Entre los problemas de salud que tienen mayor importancia por su gran magnitud, y gran trascendencia está la Diabetes Mellitus. La enfermedad se conoce desde hace más de 3,000 años, pero ha sido en este siglo cuando se han logrado los progresos más importantes. Se sabe que la Diabetes Mellitus afecta al 1% de la población general. Siendo uno de los principales problemas de salud pública que afectan fundamentalmente a la población productiva de país.

Dado el incremento en el número de casos, es muy importante establecer acciones de educación para la salud a fin de enterar a los pacientes diabéticos sobre la enfermedad, así como disminución de los factores de riesgo y apego a su tratamiento.

Asimismo debemos conocer el sexo, edad, el tipo de fármacos que toman y el tipo de dieta llevada por los pacientes.

El control del paciente diabético se hará a través de la determinación de glicemias y exámenes generales de orina, para así poder implantar medidas y programas que puedan dar solución a este problema, ya que la Diabetes Mellitus es un serio problema de salud pública.

IV OBJETIVOS

General

Describir las características de control y seguimiento de los pacientes diabéticos que se encuentran en manejo en la Clínica Marina Nacional.

Específicos

1. Describir las características de edad, sexo, estado civil, escolaridad y ocupación de los pacientes diabéticos de la Clínica Marina Nacional incluidos en este estudio.
2. Explicar los factores de riesgo hereditarios y personales.
3. Especificar las características de peso corporal de los pacientes diabéticos.
4. Puntualizar las cifras de glucemias reportadas, señalando la terapia utilizada.
5. Detallar las características de manejo farmacológico y no farmacológico del paciente diabético.

V
METODOLOGIA

1. Tipo de estudio.

Se trata de un estudio: observacional, descriptivo y retrospectivo.

2. Población, lugar y tiempo.

Se estudió una muestra de 125 pacientes diabéticos tipo II derechohabientes de la Clínica Marina Nacional, durante los meses de enero de 1990 a enero de 1991.

3. Criterios de inclusión.

- a) Pacientes diagnosticados como diabéticos tipo II.
- b) Pacientes derechohabientes en la Clínica Marina Nacional.
- c) Pacientes que pertenezcan a el área geográfica de adscripción de la Clínica Marina Nacional.

4. Criterios de exclusión.

- a) Pacientes diabéticos tipo I.
- b) Pacientes que no acudieron a control en los últimos tres años.
- c) Pacientes que no acuden regularmente a la consulta.

5. Información a recolectar.

De el cuestionario correspondiente a el Anexo I se tomaron en cuenta para la realización de este trabajo en los siguientes

puntos: diagnóstico, edad, sexo, escolaridad, ocupación, religión, factores de riesgo hereditario, factores de riesgo personales, exploración física (T. A., peso, talla, laboratorios (glucemias y ego.)

Manejo no farmacológico (dieta, ejercicio y manejo farmacológico.

6. Procedimiento:

Se revisaron las hojas de control de la consulta diaria de los meses correspondientes a enero de 1990 a enero de 1991, de donde se extrajo el registro y nombre de los pacientes diagnosticados como diabéticos para posteriormente buscar su expediente en el Archivo Clínico y realizar la recolección de datos. También se realizó promoción por medio de los servicios de Medicina Preventiva, Trabajo Social y a nivel de consultorio, para que la población derechohabiente conocida como diabéticos acudieran a que se les aplicara el cuestionario. Asimismo se citó a los pacientes diabéticos registrados en la libreta de control de cada consultorio por vía telefónica, los cuales acudieron a el aula de la Clínica Marina Nacional donde se les aplicó el cuestionario, se les pesó y midió para determinar el grado de obesidad y delgadez que presentaban.

Asimismo se revisaron sus expedientes para valorar su evolución respecto al tratamiento prescrito, a través de los resultados de las glucemias.

7. Aspectos éticos.

Los riesgos de peligro de la investigación se consideran mínimos, ya que se realizaron maniobras habituales de la consulta externa.

VI
ANEXO 1

CARACTERISTICAS DEL PACIENTE CRONICO-DEGENERATIVO

DIAGNOSTICO: _____ FECHA: _____

FICHA DE IDENTIFICACION

NOMBRE: _____ REGISTRO: _____

EDAD: _____ SEXO: _____ ESTADO CIVIL: _____

ESCOLARIDAD: _____

Ocupacion actual: _____ RELIGION: _____

Ocupacion previa: _____

FACTORES DE RIESGO HEREDITARIOS:

	PADRE	MADRE	TIOS	HERMANOS	ABUELOS	HIJOS
1) I. A. M.	_____	_____	_____	_____	_____	_____
2) D. H.	_____	_____	_____	_____	_____	_____
3) H. T. A.	_____	_____	_____	_____	_____	_____
4) A. V. C.	_____	_____	_____	_____	_____	_____
5) OBESIDAD	_____	_____	_____	_____	_____	_____
6) ARTICULARES	_____	_____	_____	_____	_____	_____

FACTORES DE RIESGO PERSONALES:

	INICIO	CANTIDAD	FRECUENCIA	ACTUALMENTE
7) TABAQUISMO	_____	_____	_____	_____
8) ALCOHOLISMO	_____	_____	_____	_____
9) ACTIVIDAD OPTVA.	_____	_____	_____	_____
10) OBESIDAD	_____	_____	_____	_____
11) HABITOS CUALES	_____	_____	_____	_____

PADECIMIENTO ACTUAL:

	SINTOMAS	F. INICIO	EVOLUCION
12)	_____	_____	_____
13)	_____	_____	_____
14)	_____	_____	_____
15)	_____	_____	_____
16)	_____	_____	_____

INTERROGATORIO POR APARATOS Y SISTEMAS:

	SI	NO	F. INICIO
17) ARDOR EPIGASTRICO	_____	_____	_____
18) INDIGESTION	_____	_____	_____
19) NAUSEAS Y/O VOMITO	_____	_____	_____
20) DIARREA	_____	_____	_____
21) COSTIPACION	_____	_____	_____
22) HELENA Y/O HEMATOQUESIA	_____	_____	_____
23) DOLOR ABDOMINAL	_____	_____	_____
24) DISNEA	_____	_____	_____
25) PALPITACIONES	_____	_____	_____
26) EDEMAS	_____	_____	_____
27) LIPOTIMIA	_____	_____	_____
28) VERTIGO	_____	_____	_____
29) FOSFENOS	_____	_____	_____
30) ACUFENOS	_____	_____	_____
31) CEFALEAS	_____	_____	_____
32) DORSALGIA Y/O LUMBAGIA IRRITABLE	_____	_____	_____
33) ALT. DEL TALANTE EUFORICO	_____	_____	_____
34) ARTRALGIAS	_____	_____	_____

- | | | | |
|------------------------------|-------|-------|-------|
| 35) MIALGIAS | _____ | _____ | _____ |
| 36) DISMINUCION DE LA FUERZA | _____ | _____ | _____ |
| 37) PRURITO | _____ | _____ | _____ |
| 38) LESIONES DERMICAS | _____ | _____ | _____ |
| 39) PERDIDA DE PESO | _____ | _____ | _____ |
| 40) POLIURIA | _____ | _____ | _____ |
| 41) POLIFAGIA | _____ | _____ | _____ |
| 42) SECRECION VAGINAL | _____ | _____ | _____ |

ANTECEDENTES GINECO-OBSTETRICOS:

ALTERACIONES DURANTE EL EMBARAZO

- 43) HTA: _____
- 44) HIPERGLICEMIA _____
- 45) USO DE ANTICONCEPTIVOS HORMONALES _____
- 46) TIEMPO DE USO EN ANOS _____

EXPLORACION FISICA:

- 47) F.C. _____ 48) T.A. _____ 49) PESO _____ 50) TALLA _____

- | | NORMAL | ANORMAL | ESPECIFICO |
|---------------|--------|---------|------------|
| 51) OJOS | _____ | _____ | _____ |
| 52) NARIZ | _____ | _____ | _____ |
| 53) OIDOS | _____ | _____ | _____ |
| 54) BOCA | _____ | _____ | _____ |
| 55) CUELLO | _____ | _____ | _____ |
| 56) PRECORDIO | _____ | _____ | _____ |
| 57) PULMONES | _____ | _____ | _____ |
| 58) ABDOMEN | _____ | _____ | _____ |
| 59) GENITALES | _____ | _____ | _____ |

- | | | | |
|--------------------|-------|-------|-------|
| 60) COLUMNA | _____ | _____ | _____ |
| 61) HS. TORACICOS | _____ | _____ | _____ |
| 62) HS. PELVICOS | _____ | _____ | _____ |
| 63) PIEL Y FANERAS | _____ | _____ | _____ |

LABORATORIO:

- | | | PATOLOGICA | F. INICIO |
|------------------------|-------|------------|-----------|
| 64) QUIMICA SANGUINEA | _____ | _____ | _____ |
| 65) BIOMETRIA HEMATICA | _____ | _____ | _____ |
| 66) E.C.G. | _____ | _____ | _____ |
| 67) RX. | _____ | _____ | _____ |

MANEJO NO FARMACOLOGICO:

- | | TIPO | F. INICIO | CAMBIO |
|---------------|-------|-----------|--------|
| 68) DIETA | _____ | _____ | _____ |
| 69) EJERCICIO | _____ | _____ | _____ |
| 70) OTROS | _____ | _____ | _____ |

MANEJO FARMACOLOGICO:

- | | FARMACO | F. INICIO | DOSIS | EFFECTOS COLATERALES |
|-----|---------|-----------|-------|----------------------|
| 71) | _____ | _____ | _____ | _____ |
| 72) | _____ | _____ | _____ | _____ |
| 73) | _____ | _____ | _____ | _____ |
| 74) | _____ | _____ | _____ | _____ |
| 75) | _____ | _____ | _____ | _____ |

VII
CUADROS

CUADRO 2

DISTRIBUCION POR GRUPOS DE EDAD Y SEXO DE LOS PACIENTES
DIABETICOS TIPO II DE LA CLINICA MARINA NACIONAL 1990.

EDAD H	TOTAL	%	EDAD F	TOTAL	%
31-40	3	2.4	31-40	6	4.8
41-50	9	7.2	41-50	8	6.4
51-60	5	4.0	51-60	13	10.4
61-70	20	16.0	61-70	25	20.0
71-80	11	8.8	71-80	15	12.0
81-90	3	2.4	81-90	7	5.6
--	--	----	--	--	----
	51	40.8		74	59.2

FUENTE: Instrumento de recolección de datos

CUADRO 3

FACTORES DE RIESGO HEREDITARIO EN LOS PACIENTES DIABETICOS
TIPO II

	PADRE	MADRE	TIOS	HERMANOS	ABUELOS	HIJOS	TOTAL	%
1) I.A.H.	3	5	2	3	0	1	10	8.0
2) D.M.	9	10	5	7	6	2	33	26.4
3) H.T.A.	3	11	1	7	0	2	17	13.6
4) A.V.C.	1	0	0	0	0	0	1	0.8
5) OBESIDAD	0	0	0	0	0	0	0	0
6) ARTICULARES	0	1	0	0	0	0	0	0.8
TOTAL								49.6

FUENTE: Instrumento de recolección de datos

CUADRO 4
HABITOS ENCONTRADOS EN LOS PACIENTES DIABETICOS

HABITO	NUMERO DE CASOS	%
Tabaquismo	22	17.6
Alcoholismo	13	14.4

FUENTE: Instrumento de recolección de datos

CUADRO 5
NUMERO DE PACIENTES QUE REALIZAN EJERCICIO

TIPO	TOTAL	%
BICICLETA Y CAMINATA DIARIAMENTE	01	0.8

FUENTE: Instrumento de recolección de datos

CUADRO 6
CLASIFICACION POR GRADOS DE OBESIDAD

GRADO	NUMERO DE PACIENTES	%
NORMAL	69	55.2
I	31	24.8
II	15	12.0
III	05	04.0
IV	02	01.6
-I	03	02.4
TOTAL	125	100.0

FUENTE: Instrumento de recolección de datos

CUADRO 7

TRATAMIENTO UTILIZADO POR LOS PACIENTES CON DIABETES MELLITUS
TIPO II NO CONTROLADOS

	NUMERO DE CASOS	%
TOLBUTAMIDA	27	21.6
GLIBENCLAMIDA	21	16.8
DIETA	3	2.4
CLORPROPAMIDA	3	2.4
TOTAL	54	43.2

FUENTE: Instrumento de recolección de datos

CUADRO 8

MEDICAMENTOS UTILIZADOS EN LOS PACIENTES DIABETICOS TIPO II

TIPO	TOTAL	%
GLIBENCLAMIDA	36	28.8
TOLBUTAMIDA	61	48.8
CLORPROPAMIDA	04	3.2
INSULINA	01	0.8
AUTOCONTROL	17	13.6
DIETA	05	4.0
COMBINADOS SU * Y B **	01	0.8
		100.0

* SU = SULFONILUREAS

** B = BIGUANIDAS

FUENTE: Instrumento de recolección de datos

CUADRO 9

COMPLICACIONES DETECTADAS EN LOS PACIENTES DIABETICOS

TIPO	NUMERO DE CASOS	%
1) MICROANGIOPATIA DIABETICA	1	0.8
2) NEFROPATIA DIABETICA	7	5.6
3) VISCEROPATIA DIABETICA	4	3.2
4) RETINOPATIA DIABETICA	11	8.8
5) COMPLEJO VASCULAR DE PIERNA	1	0.8
6) NEUROPATIA DIABETICA	3	2.4
7) TOTAL	27	21.6

FUENTE: Instrumento de recolección de datos

CUADRO 10

CARACTERISTICAS DE LA DIETA DE LOS PACIENTES DIABETICOS TIPO II

TIPO DE DIETA	TOTAL	%
PARA DIABETICO	10	8.0
1,500 CAL.	5	4.0
RICA EN FIBRA	11	8.8
HIPOCALORICA	3	2.4
1,200 CAL.	2	1.6
1,800 CAL.	1	0.8

FUENTE: Instrumento de recolección de datos

CUADRO 11

DISTRIBUCION DE LOS PACIENTES DIABETICOS POR ESCOLARIDAD

TIPO	NUMERO DE CASOS	%
ANALFABETAS	29	23.2
PRIMARIA	29	23.2
SECUNDARIA	12	9.6
PREPARATORIA	2	1.6
CARRERA CORTA	6	4.8
PROFESIONISTA	17	13.6
SE IGNORA	30	24.0
TOTAL	125	100.0

FUENTE: Instrumento de recolección de datos

VIII RESULTADOS

La edad media de los 125 pacientes incluidos en este estudio fue de 69.2 años (rango de 33 a 89); 51 eran hombres, correspondiendo al 40.8% y 74 mujeres, correspondiendo al 59.2%, pudiendo apreciar que el sexo más afectado es el femenino, cuadro (2).

En el cuadro (3) se puede apreciar que dentro de los factores de riesgo hereditario en los pacientes diabéticos sobresale principalmente esta entidad, ya que de los 125 pacientes incluidos en este estudio, 33 presentaban factores de riesgo hereditario para Diabetes Mellitus: que corresponde al 26.4% de estos 19 casos provenían de la rama materna, 9 en el padre, 7 contaban con hermanos diabéticos, 6 presentaban a uno de los abuelos, 5 tenían tíos diabéticos, y 2 hijos diabéticos.

También se puede observar que 17 pacientes cuentan con antecedentes de Hipertensión Arterial Sistemática, con un porcentaje de 13.6%, predominando en la madre con 11 casos, 3 casos presentaban al padre hipertenso, 7 tenían hermanos y 2 contaban con hijos hipertensos.

Otro factor hereditario estudiado fue el Infarto Agudo del Miocardio con un total de 10 casos, predominando nuevamente en la madre con 5 casos. 3 los presentaban el padre y 3 en hermanos, 2 en tíos y 1 caso en un hijo. En este mismo cuadro llama la atención que ninguno de los pacientes presenta

antecedentes heredofamiliares para la obesidad, a pesar que es uno de los factores principales asociados para presentar Diabetes Mellitus.

Dentro de los factores de riesgo personal se encontro el tabaquismo en 22 pacientes con un porcentaje de 17.6%, y el alcoholismo en 18 pacientes, correspondiendo a 14.4%, cuadro (4).

De los 125 pacientes unicamente el 0.8% realizaba ejercicio, cuadro (5); los 125 pacientes estaban catalogados como diabéticos tipo II, de los que 69% de ellos se encontraban dentro de su peso ideal, correspondiendo a (55.2%), 31 pacientes eran obesos de primer grado con un porcentaje de (24.8%), 15 tenían obesidad grado II (12.0%), 5 pacientes correspondieron a obesidad grado III (4.05%), 2 pacientes a obesidad grado IV (1.6%), 3 pacientes presentaban delgadez grado I (2.4%), cuadro (6).

Se encontró que el 48.8% de pacientes se controlaban con Tolbutamida, el 21.6% presentaron glucemias elevadas, el 28.8% de los pacientes que se controlaban con Glibenclamina el 16% presentaban glucemias elevadas, de los 4.0% de pacientes controlados a base de dieta el 2.4% se encontraron con glucemias elevadas, del 3.2% de la población controlada con Clorpropanida el 2.4% presentaba glucemias elevadas, cuadro (7).

De la población total se encontró que 10 pacientes (8.0%) presentaban EGO. con resultados anormales con datos sugestivos de infección de vías urinarias (leucocituria, bacteriuria, etc.).

En cuanto al tipo de tratamiento, 5 fueron tratados únicamente con dieta (4%), 36 con Glibenclamida (28.8%), 61 pacientes con Tolbutamida (48.8%), 17 pacientes se encontraban en autocontrol (13.6); (entendiéndose por autocontrol, aquellos pacientes que por presentar lesión renal, estaban eliminando la glucosa por vía renal, encontrándose sus glucemias dentro de lo normal), 1 paciente con tratamiento combinado a base de Sulfonilureas y Biguanidas (0.8%), 4 con Clorpropamida (3.2%), cuadro (8).

Se encontró que los 125 pacientes estudiados, 27 presentaban complicaciones, correspondiendo a 21.6%. De éstos 0.8% presentaban Microangiopatía Diabética, el 56% Nefropatía Diabética, 32% Viceropatía Diabética, 8.8% Retinopatía Diabética, 0.8% Complejo Vasculor de Pierna y 2.4% Neuropatía Diabética. Se pudo apreciar que el 100% de los expedientes clínicos fueron incompletos, ya que algunos carecían de historia clínica, otros presentaban exámenes de laboratorio muy atrasados y otros carecían de ellos.

En relación a la dieta en el cuadro (10) se presenta que el 16.8% llevaban dieta para diabéticos, de los cuales el 4% fue de 1500 calorías, 8.8% llevaba una dieta rica en fibra; el 2.4% dieta hipocalórica, 1.6% dieta de 1200 calorías y el 0.8% dieta de 1800 calorías.

IX DISCUSION

La Diabetes Mellitus sigue siendo un problema de Salud Publica por su gran trascendencia. ya que se estima una incidencia de 128,840 pacientes diagnosticados como pacientes diabeticos a nivel nacional en el año de 1988.

En este trabajo se ha pretendido realizar una evaluación del control y seguimiento del paciente diabético en nuestro centro de trabajo (Clínica Marina Nacional). Dicha evaluación se ha efectuado sobre la documentación generada y registrada en el expediente clínico, lo que conlleva que, si un parámetro no está reflejado en el expediente, se evalúa como procedimiento no realizado, aunque probablemente en muchas ocasiones no se anotan de forma sistemática todos los que se efectúan. Creo que esto último no debería ser una justificación en nuestro centro docente, y que las auditorias médicas debieran ser una practica habitual, y por tanto el personal médico debe estar mas sensibilizado y ser mas sistemático en el cumplimiento de las historias clinicas.

En este estudio se encontro que el 100% de la muestra (125 pacientes) ninguno lleva un control y seguimiento adecuado (historia clinica incompleta, exámenes de laboratorio no realizados, ninguno se encontró que estuviera bajo el control de segundo nivel para sus complicaciones). Aunque es importante la introducción de un protocolo de diagnóstico y tratamiento

para la mejoría de la asistencia prestada al paciente diabético, hay otros factores que influyen de forma decisiva (educación, cumplimiento del tratamiento, etc.) en la mejoría del grado del control metabólico.

Se encontraron cifras de glucemia elevadas a pesar de referir estar bajo control, esto probablemente esté en relación en que el paciente no lleve a cabo las indicaciones médicas adecuadamente, así como por no tener una orientación adecuada sobre su padecimiento, o por una mala relación médico-paciente, o bien por el bajo grado de educación detectado en la mayoría de los pacientes diabéticos estudiados. Cuadro 11.

CONCLUSIONES

Se observó una deficiencia en el cumplimiento de datos en el expediente clínico.

Los resultados obtenidos en este trabajo indican la necesidad de intensificar la conciencia del personal médico de asistencia primaria, respecto a la importancia de la historia clínica como documento básico para lograr una correcta atención de la salud, así como es necesaria la repetición en forma periódica, de intervenciones y sesiones para conseguir que el cumplimiento de la Historia Clínica, actualización de exámenes de laboratorio y seguimiento adecuado del paciente se esté llevando a cabo y sea óptimo.

Es importante que se programen cursos de actualización continua para los médicos, así como que se fomente la formación de clubs para pacientes diabéticos, que se realicen cursos de orientación a derechohabientes sobre el problema de Diabetes Mellitus.

Se deben actualizar exámenes de laboratorio y en aquellos pacientes que presenten complicaciones sean valorados por lo menos cada seis meses por médicos especializados de segundo nivel.

BIBLIOGRAFIA

- (1) Harrison. et al. "Diabetes Sacarina; Principios de Medicina Interna". Undécima Edición, Tomo II, p.p 2167-2188.
- (2) Valle, González Armando. Dr. et al. "Compendio de Educación para la Salud al Magisterio". I.S.S.S.T.E. Diciembre 1986, p p 109-120.
- (3) Malacara, García Viveros, Valverde. "Fundamentos de Endocrinología Clínica". Tercera Edición, 1982, p.p 258,269.
- (4) James, E. Griffin. M.D. "Endocrinología y Metabolismo". Octubre 1984, p.p 231-237.
- (5) Healthcare Group. "Diabetes Sacarina". Clínicas Médicas de Norteamérica, Vol. 6, Interamericana 1988.
- (6) Krupp. Chatton. "Diabetes Mellitus, Diagnóstico Clínico y Tratamiento". 1988, p.p 859-890.
- (7) Dirección de Estadística. "Dirección General de Planeación, Información y Evaluación". Anuario Estadístico, 1988.
- (8) Morales, Ramírez José de Jesús, Dr. et al. "Estudio Clínico Epidemiológico de la Diabetes Mellitus". Control Médico y Metabólico. Vol. 6, enero-marzo 1989, p.p 27-31.
- (9) Frati, Marani Alberto C. et al. "Efecto de Diferentes Dosis de Nopal (*Opuntia Streptacantha* Lemaire) en la Prueba de Tolerancia a la Glucosa en Individuos Sanos". Archivo de Investigación Médica (México). 1988, p.p 143-147.
- (10) Frati-Munari, Alberto C. et al. "Estudio sobre el Mecanismo de la Acción hipoglicemiante del Nopal (*Opuntia* sp.).

Archivo de Investigación Médica (México). 1987; 18:7, p.p
7-12.

- (11) Arianza, Andraca C. Raúl, C.R "Otros Progresos en Diabetes Mellitus". Revisión Médica I.M.S.S., (México). 1983, 21, p.p 387-390.
- (12) S.P.O. Rahilly. et al. "El defecto primario de diabetes familiar tipo II consiste en una disfunción de las células beta más que en una insensibilidad a la insulina". The Lancet Vol. 9, Num. 6, 1986, p.p. 419-423.
- (13) Matthew J. Orland, Robert J. Saltman. "Diabetes: Manual de Terapéutica Médica". 8a. Edición, Ed. Salvat, p.p 369-392.
- (14) Tratado de Medicina Práctica (MEDICINE). "Endocrinología y Metabolismo (II)". Segunda Edición, México 19, p.p. 1100-1150.
- (15) Arvinen. "Evidencia del Papel Primario de la Resistencia a la Insulina en la Patogenia de la DM Tipo II". Annal of Med. Vol. 3, junio 1990, p.p 197-200.
- (16) Zárate Arturo, Villalpando Salvador. "La Utilidad Diagnóstica de la Prueba Oral de Tolerancia a la Glucosa". Rev. Méd. I.M.S.S., (México). 1988, 26, p.p 325-326.
- (17) M. EJ. Lean, W.P.T. James. "Prescripción de la Dieta para la Diabetes en los Años Ochenta". The Lancet. Vol. 9, Núm. 2, 1986, p.p. 48-41.
- (18) Goodman S. Louis, Gilman Alfred. "Bases Farmacológicas de la Terapéutica". Insulina e Hipoglicemiantes por vía bucal. 5a. Edición, p.p 1270-1289.