

**FACULTAD DE CIENCIAS MÉDICAS
CIEGO DE ÁVILA.**

**Hospital Rural “Máximo Gómez”
Municipio Chambas**

**MORBILIDAD OCULTA DE DIABETES MELLITUS TIPO II EN
PACIENTES RIESGOS DEL ÁREA DE SALUD MÁXIMO GÓMEZ.**

Autora: Lic. Tania Linares González. Residente de 2do año de Enfermería Comunitaria.

Tutor: Lic. Pedro Díaz González. Especialista de Primer Grado en Enfermería Comunitaria.

Asesora: Dra. Ariadna Domínguez Mateos. Especialista en Medicina General Integral.

**Trabajo de Terminación de la Residencia para optar por el Título de
Especialista en Primer Grado en Enfermería Comunitaria.**

2011

**FACULTAD DE CIENCIAS MÉDICAS
CIEGO DE ÁVILA.**

**Hospital Rural “Máximo Gómez”
Municipio Chambas**

**MORBILIDAD OCULTA DE DIABETES MELLITUS TIPO II EN
PACIENTES RIESGOS DEL ÁREA DE SALUD MÁXIMO GÓMEZ.**

Autora: Lic. Tania Linares González. Residente de 2do año de Enfermería Comunitaria.

Tutor: Lic. Pedro Díaz González. Especialista de Primer Grado en Enfermería Comunitaria.

Asesora: Dra. Ariadna Domínguez Mateos. Especialista en Medicina General Integral.

**Trabajo de Terminación de la Residencia para optar por el Título de
Especialista en Primer Grado en Enfermería Comunitaria.**

2011

Pensamiento



“Solo quien tiene preguntas encuentra respuestas, solo quien tiene hábito de interrogar a la naturaleza y a la sociedad aprende de la naturaleza y de la sociedad.

El que nada cuestiona nada ve”

Albert Einstein.

Dedicatoria



Quiero dar gracias a Dios, por estar siempre conmigo; a mi tutor y asesora, por su ayuda incondicional; a mis profesores, que han contribuido en mi formación como residente; a mis padres, que aunque hoy no están, me guiaron siempre; a mis hijos por ser mi fuente de energía, y a mi esposo por todo el amor y dedicación que ha entregado para lograr alcanzar otro de mis sueños.

RESUMEN

Se realizó un estudio observacional descriptivo de corte transversal e intervencionista breve, en pacientes con riesgos de padecer Diabetes Mellitus (DM) Tipo II, de los consultorios 1, 2, 3y 4 del área de salud Máximo Gómez, con el objetivo de conocer la morbilidad oculta en dicha enfermedad en estos pacientes riesgos. Nuestro universo estuvo constituido por un total de 300 pacientes que conforman la población mayor de 40 años de dichos consultorios, con uno o más factores de riesgos para desencadenar DM Tipo II; y la muestra de estudio estuvo representada por 125 pacientes riesgos mayores de 40 años que presentaron uno o más factores de riesgos para desarrollar la enfermedad, así como síntomas y signos típicos de hiperglicemia: pérdida de peso, poliuria, polidipsia, polifagia, astenia, prurito genital o generalizado e infecciones dérmicas. Para la obtención del dato primario a estos pacientes riesgos se les realizó una entrevista personal con revisión de la historia clínica individual y familiar, posteriormente se les aplicó un formulario para análisis posterior con dichas variables. A todos los pacientes riesgos se les realizó una Glicemia en Ayuna (GA) de 8 horas o una Prueba de Tolerancia a la Glucosa (PTG). Se diagnosticaron con mayor porcentaje las Glicemias en Ayunas Alteradas (GAA) con un 58.4% y seguido la PTG alterada con un 12.0%. Se remitieron a la Consulta de Atención y Educación al Diabético (CAED) de nuestra área a los seis diabéticos nuevos, a 67 pacientes se les orientó seguimiento por su médico de la familia y el resto (52 pacientes) resultaron no ser diabéticos.

Palabras claves: DIABETES MELLITUS TIPO II, PACIENTES RIESGOS, PESQUISAJE.

ÍNDICE

| | <u>Página</u> |
|--|---------------|
| Introducción | 1 |
| Objetivos | 10 |
| Diseño Metodológico | 11 |
| Análisis y discusión de los resultados | 17 |
| Conclusiones | 24 |
| Recomendaciones | 25 |
| Referencias Bibliográficas | 26 |
| Anexos | |

INTRODUCCIÓN

Muy pocas afecciones exigen un conocimiento tan cabal de ellas por parte del enfermo y sus familiares como la Diabetes Mellitus (DM). Esto se debe a que desde el momento de su presentación clínica, el paciente se convierte en el principal actor de un drama que lo acompañará toda su vida. Constituye la DM el trastorno endocrino más común y representa un gran problema de salud en muchos países por su repercusión sobre la calidad de vida de los individuos afectados por esa enfermedad y el alto costo de su atención (1).

En la actualidad se ha comprobado que este problema de salud afecta a millones de personas, reportándose en el año 2000, 165 millones de personas aquejadas por esta enfermedad y se pronostican 239 millones para el 2010 y 300 millones para el 2025, lo cual representa un gran peso para la sociedad debido a que contribuye a la mortalidad prematura y la discapacidad al aumentar los riesgos de cardiopatías, neuropatías, amputaciones de miembros inferiores y ceguera (2).

Debido a que la mayoría de los países de América Latina y el Caribe no realizan vigilancia epidemiológica de Diabetes en adultos, no hay mucha información sobre la prevalencia de esta enfermedad. En varios países se han llevado a cabo encuestas de Diabetes, pero éstas no han formado parte de una política de vigilancia epidemiológica regional. En consecuencia, dichas encuestas han sido esporádicas y difieren en aspectos metodológicos tales como selección de la población, muestreo y criterios diagnósticos utilizados, todo lo cual dificulta la comparación entre estudios. No obstante, las encuestas de Diabetes (y de sus factores de riesgo) son la única fuente de información que puede usarse para medir la magnitud de este problema en la población.

El Anexo 1 muestra la prevalencia estimada de Diabetes en poblaciones adultas de las Américas para 2000, estimada por la Organización Mundial de la Salud (OMS). En los Estados Unidos, Canadá, Argentina, Chile y Uruguay la prevalencia se estima entre 6.1% y 8.1% de la población adulta. En Brasil, Perú, Venezuela, Colombia y Cuba la prevalencia

de Diabetes fue estimada entre 5.1% y 6% de los adultos, mientras que en Bolivia, Paraguay, Ecuador, Panamá, Costa Rica y Guatemala fue de entre 4.1% y 5%; y en Suriname, Guyana, Nicaragua y Honduras de entre 3.1% y 4% de la población adulta. Se estimó que las poblaciones urbanas (como son aquellas donde se han realizado la mayoría de las encuestas de prevalencia) tenían tasas de prevalencia dos veces mayor que las poblaciones que viven en áreas rurales.

Según la Asociación Americana de Diabetes (ADA) plantea que a partir del año 2000 se ha producido un aumento en un 49 % de la proporción de personas diabéticas en Estados Unidos de América, lo que ha correspondido con un incremento del 61% de las personas que sufren de obesidad y se estima que casi el 10 % del total de adultos del país tienen DM (1-2).

En América Latina y el Caribe se registra un comportamiento similar. Según la encuesta sobre salud, bienestar y envejecimiento en México refleja que la mortalidad por dicha enfermedad ha sido elevada manteniéndose como la tercera causa de muerte con una tasa de 46.5 por 100 000 habitantes en el 2003; a su vez Chile de acuerdo a cifras oficiales la prevalencia de DM fue de 3.2 % en el mismo año (3).

Cuba no queda privada de enfrentar esta enfermedad. En la última década del siglo XX se mantuvo en los primeros lugares de morbi- mortalidad; y en este nuevo siglo XXI su prevalencia continúa en ascenso, con una tasa de 23.6 por 10 000 habitantes y de incidencia de 2.5 por 1000 habitantes en el 2002; constituyendo en el propio año la octava causa de muerte para una tasa de 13.1 por 100 000 habitantes (1-3).

La prevalencia de esta enfermedad en nuestra provincia se ha comportado al concluir el año 2005 de forma estable con un 2.1%, aunque ha crecido vertiginosamente desde los años finales del reciente culminado siglo pasado.

El impacto del cambio en la mortalidad por esta enfermedad es la esperanza de vida. Una evidencia elocuente lo proporciona el ritmo de años de esperanza de vida perdida (AEVP)

donde la velocidad de la misma es positiva y elevada entre el 2 y el 6 %. La distribución etárea de AEVP por esta causa indica un mayor impacto en la población femenina mayor de 40 años (4-6).

Actualmente, dada la disminución de la tasa de mortalidad infantil, de las enfermedades transmisibles y de la tasa de mortalidad general se ha producido un aumento de la expectativa de vida de la población cubana (alrededor de los 75 años) que está originando un envejecimiento de dicha población, lo que producirá un continuo aumento de la prevalencia de DM durante los próximos 30 años, a menos que se desarrolle una mayor eficacia en el control de los factores de riesgos de la enfermedad (3).

A punto de partida de la situación de salud que genera la DM tipo II, se han trazado estrategias por parte de diferentes países y donde Cuba ha llevado a cabo a través del Instituto Nacional de Endocrinología un programa para el control de la DM, reforzado a partir del año 2000 con la meta de disminuir la mortalidad en un 15 % en el grupo poblacional de 15 a 64 años y donde el nivel de atención primaria constituye el soporte fundamental donde se ejecutan las acciones de promoción y prevención de salud que preconizan estilos de vida saludables, para lo cual es trascendental la capacitación de los proveedores de salud, de los pacientes y de los familiares en todos los niveles del sistema. Nuestro municipio no se encuentra exento de esta afección, por lo que nos motivamos a realizar este estudio para identificar la morbilidad oculta por DM tipo II en pacientes riesgos del área de salud Máximo Gómez.

La DM es una enfermedad endocrina metabólica, vascular, crónica, producida por una interacción variable de factores genéticos y ambientales, promotores de una constelación de anomalías bioquímicas y anatómicas, que afectan no sólo el metabolismo de los carbohidratos, sino el de las proteínas y lípidos. Se sospecha ante la presencia de sus síntomas cardinales: poliuria, polidipsia, polifagia, prurito y alteración del peso corporal; y se confirma con el hallazgo reiterado de hiperglicemia en ayuna (4-10).

La DM tipo II forma parte del grupo heterogéneo de trastornos en los cuales la hiperglicemia se debe a un deterioro de la respuesta secretora insulínica a la glucosa y también a una disminución de la eficacia de la insulina en el estímulo de la captación de glucosa por el músculo esquelético y en la restricción de la producción hepática de la glucosa (resistencia a la insulina) (7-11). Por lo demás, la resistencia a la insulina es un hecho frecuente, y muchos pacientes con resistencia a ésta no llegan a desarrollar una Diabetes porque el organismo la compensa mediante un aumento conveniente de secreción de la misma. La resistencia a la insulina en la variedad común de la DM tipo II no es el resultado de alteraciones genéticas en el receptor de insulina o el transportador de glucosa. Sin embargo, los efectos intracelulares post receptor determinados genéticamente representan probablemente una función. La hiperinsulinemia resultante puede conducir a otros trastornos frecuentes, como obesidad, hipertensión arterial, hiperlipidemia y arteriopatía coronaria (síndrome de resistencia a la insulina) (12).

Los factores genéticos parecen ser las principales determinantes de la aparición de la DM tipo II, aunque no se ha demostrado asociación alguna entre la DM tipo II y anticuerpos citoplasmáticos de las células de los islotes (3, 7, 13). Los islotes pancreáticos conservan una proporción de células en relación a las células que no se alteran de una forma constante y la masa de células normales parece estar conservada en la mayoría de los pacientes (14). En la autopsia de un alto porcentaje de pacientes con DM tipo II se encuentra un amiloide en los islotes pancreáticos producidos por el depósito de amilina, pero su relación con la patogenia de la DM tipo II no está bien establecida (13, 15).

Antes de aparecer la Diabetes, los pacientes suelen perder la respuesta secretora inicial de insulina a la glucosa y pueden secretar cantidades relativamente grandes de pro insulina (16). En la Diabetes establecida, aunque los niveles plasmáticos de insulina en ayuno pueden ser normales o incluso estar aumentados en los pacientes con DM tipo II, la secreción de insulina estimulada por la glucosa está claramente disminuida. El descenso de los niveles de insulina reduce la captación de glucosa mediada por la insulina y deja de limitar la producción de glucosa hepática (10, 17).

La hiperglicemia no sólo es una consecuencia, sino también una causa de mayor deterioro de la tolerancia a la glucosa en el paciente diabético (toxicidad de la glucosa), porque la hiperglicemia reduce la sensibilidad a la insulina y eleva la producción de glucosa en el hígado y una vez que mejora el control metabólico del paciente, la dosis de insulina o de fármacos hipoglicemiantes se puede reducir generalmente (17- 18).

En algunos casos la DM tipo II se produce en adolescentes jóvenes no obesos con una herencia autosómica dominante. En estos pacientes se han demostrado alteraciones en la secreción de insulina y en la regulación de la glucosa hepática (19).

La DM tiene varias formas de presentación inicial. La DM tipo II puede presentarse con hiperglicemia, pero se diagnostica en pacientes asintomáticos durante una exploración médica de rutina o cuando el paciente presenta manifestaciones clínicas de una complicación tardía (16, 20).

En la hiperglicemia sintomática se produce poliuria seguida de polidipsia y pérdida de peso cuando los niveles elevados de glucosa plasmática causan una glucosuria intensa y una diuresis osmótica que conduce a la deshidratación (21). La hiperglicemia puede causar también visión borrosa, fatiga y náuseas y llevar a diversas infecciones fúngicas y bacterianas. En la DM tipo II, la hiperglicemia sintomática puede persistir días o semanas antes de que se busque atención médica; en las mujeres la DM tipo II con hiperglicemia sintomática suele asociarse con prurito debido a candidiasis vaginal (14, 22).

Una determinación de la glicemia en ayuna mayor o igual de 7.0 mmol/l y la presencia de la sintomatología característica, es diagnóstico de DM. Si la glicemia fue inferior a dicho valor se indica una prueba de tolerancia a la glucosa (PTG) oral, de 2 horas, con una carga de 75 g de glucosa, la cual si arroja un valor superior o igual a 11.1mmol/l también es diagnóstico de la enfermedad; y si registró valores entre 7 mmol/l y 11 mmol/l, se considera como una tolerancia a la glucosa alterada (6, 13- 16).

La vigilancia epidemiológica de DM tipo II se dificulta por la existencia de muchos casos subclínicos (entre 30% y 50% del total de casos en la mayoría de las poblaciones), gran

variedad de regímenes terapéuticos (insulina, tratamiento oral, dieta, ejercicios o una combinación de éstos), y un curso clínico muchas veces aparentemente benigno con establecimiento silente de complicaciones tardías que muchas veces comprometen la vida del paciente o causan invalidez permanente.

Las complicaciones tardías aparecen tras varios años de hiperglicemia mal controlada. Los niveles de glucosa están aumentados en todas las células, a excepción de donde existe una captación de glucosa mediada por la insulina (sobre todo en el músculo), produciéndose un aumento de la glicosilación y de la actividad de otras vías metabólicas, que puede ser causada por las complicaciones (23). La mayoría de las complicaciones microvasculares pueden retrasarse, prevenirse o incluso invertirse mediante un control estricto de la glicemia, es decir, consiguiendo niveles de glucosa en ayunas y posprandiales próximos a la normalidad, que se reflejan en concentraciones casi normales de hemoglobina glucosilada (HbA_{1c}) (19, 23, 24). Una enfermedad microvascular como la aterosclerosis puede producir síntomas de arteriopatía coronaria, claudicación, erosión de la piel e infecciones. Aunque la hiperglicemia puede acelerar la aterosclerosis, los muchos años de hiperinsulinemia que preceden a la aparición de la Diabetes (con resistencia a la insulina) pueden representar el principal papel iniciador (23, 25). Sigue siendo frecuente la amputación de un miembro inferior por vasculopatía periférica grave, claudicación intermitente y gangrena (3, 8, 12, 26). El antecedente de una retinopatía simple (las alteraciones iniciales de la retina que se observan en la exploración oftalmoscopia o en fotografías de la retina) no altera la visión de manera importante, pero puede evolucionar a edema macular o a una retinopatía proliferativa con desprendimiento o hemorragia de la retina, que pueden causar ceguera (5, 27). Alrededor de un 85% del total de diabéticos desarrollan con el tiempo algún grado de retinopatía (28, 29).

La nefropatía diabética suele ser asintomática hasta que se desarrolla la nefropatía en fase terminal, pero puede originar un síndrome nefrótico (30,31). La albuminuria y la nefropatía pueden prevenirse o retrasarse con el captopril, un inhibidor de la Enzima Convertidora de Angiotensina (ECA). A la vez que un tratamiento enérgico de la hipertensión evita el deterioro de la función renal, los inhibidores de la ECA han demostrado sumar beneficios

sobre otras clases de antihipertensivos. De hecho, los inhibidores de la ECA evitan la proteinuria en diabéticos hipertensos y no hipertensos. Datos recientes indican que esos fármacos también previenen la retinopatía (4, 7, 10, 13, 14).

La neuropatía diabética aparece aproximadamente en un tercio de los pacientes con DM tipo I y en un porcentaje menor de pacientes con DM tipo II (30-31). Se presenta frecuentemente como una polineuropatía distal, simétrica, de predominio sensitivo que causa déficit sensitivo que se inician y suelen caracterizarse por una distribución en “calcetines y guantes”. La polineuropatía diabética puede causar entumecimiento, hormigueos y parestesias en las extremidades y, con menor frecuencia, dolor e hiperestesia intensa y debilitante de localización profunda. Los reflejos aquileos suelen estar disminuidos o abolidos (30, 32). Las mononeuropatías dolorosas y agudas que afectan a los pares craneales III, IV y VI, así como a otros nervios como el femoral, pueden aumentar en semanas o meses, se presentan en mayor frecuencia en los diabéticos de edad avanzada y se atribuyen a infartos nerviosos. La neuropatía del sistema autónomo se presenta principalmente en diabéticos con polineuropatía y puede causar hipotensión postural, trastornos de la sudación, impotencia y eyaculación retrógrada en los varones, deterioro de la función vesical, retardo del vaciamiento gástrico (a veces con un síndrome postgastrectomía), disfunción esofágica, estreñimiento o diarrea nocturna. La disminución de la frecuencia cardíaca en respuesta a la maniobra de Valsalva, o al pasar a la bipedestación, y la ausencia de variación de la frecuencia cardíaca durante la ventilación profunda son signos de neuropatía autonómica en los diabéticos (33).

Las úlceras de los pies y los problemas articulares son causas importantes de patología en la DM. La principal causa predisponente es la polineuropatía diabética; la denervación sensitiva dificulta la percepción de los traumatismos por causas tan comunes como los zapatos mal ajustados o las piedrecillas. Las alteraciones de la sensibilidad propioceptiva conducen a un modo anormal de soportar el peso y a veces al desarrollo de articulaciones de Charcot (34).

El riesgo de infección por hongos y bacterias aumenta a la disminución de la inmunidad celular causada por la hiperglicemia y el déficit circulatorio originados por la hiperglicemia crónica. Son muy frecuentes las infecciones cutáneas periféricas y las aftas orales y vaginales (30). El proceso inicial puede ser una infección micótica que lleva a lesiones interdigitales, grietas, fisuras y ulceraciones exudativas que facilitan una invasión bacteriana secundaria (33, 35).

Muchas veces los pacientes con úlceras de pie infectadas no sienten dolor a causa de la neuropatía y no tienen síntomas sistémicos hasta una fase posterior con una evolución desatendida (19, 25, 36). Las úlceras profundas, y en especial las úlceras asociadas con algún grado detectable de celulitis, exigen hospitalización inmediata, dado que puede aparecer toxicidad sistémica e incapacidad permanente. Debe descartarse la osteomielitis mediante la gammagrafía ósea. El desbridamiento quirúrgico temprano es una parte esencial del tratamiento, pero a veces es imprescindible la amputación (37).

La hipercolesterolemia o la hipertensión arterial aumentan los riesgos de complicaciones tardías específicas y requieren atención especial y un tratamiento adecuado. Aunque los bloqueantes adrenérgicos (por ejemplo el Propanolol) se pueden utilizar inocuamente en la mayoría de los diabéticos, estos fármacos pueden enmascarar los síntomas adrenérgicos de la hipoglicemia inducida por la insulina y pueden dificultar la respuesta contrarreguladora normal. Por ello, los inhibidores de la ECA y los antagonistas del calcio suelen ser los fármacos de elección (32, 38-41).

La dietoterapia es muy importante en el tratamiento de la DM para lograr una regulación óptima del metabolismo de los hidratos de carbono, grasas y proteínas (42). Debe ser de carácter individual de acuerdo con el sexo, la edad, el estado fisiológico, el nivel cultural, la procedencia, el nivel socioeconómico, el tipo de Diabetes, el estado nutricional, el grado de actividad física, la duración y el tipo de trabajo, los valores de glicemia en los diferentes momentos del día, la presencia o no de trastornos del metabolismo lipídico y las complicaciones dependientes de la propia Diabetes (43-51).

La dieta para conseguir una reducción de peso es de gran importancia en pacientes con sobrepeso que presentan DM tipo II. Si no se logra una mejoría de la hiperglicemia mediante ésta, debe iniciarse una prueba con un fármaco oral. El objetivo del tratamiento es conseguir un control estricto con pautas sumamente personalizadas (37-39, 52).

Hipótesis: Si se identifica la morbilidad oculta de DM tipo II adecuadamente en población de riesgo entonces se puede hacer un diagnóstico precoz de la enfermedad y evitar complicaciones futuras.

OBJETIVOS

2.1 – Objetivo general.

2.1.1 Identificar la morbilidad oculta por DM Tipo II en aquellos pacientes con factores de riesgos pertenecientes a los consultorios 1,2,3 y 4 del área de salud “Máximo Gómez” del municipio Chambas durante el período comprendido del 1º de enero de 2010 al 31 de diciembre de 2010.

2.2 – Objetivos específicos.

- 2.2.1 Distribuir los pacientes riesgos según grupos de edad y sexo.
- 2.2.2 Identificar los factores de riesgos para desarrollar DM Tipo II en los pacientes estudiados.
- 2.2.3 Distribuir los pacientes riesgos con relación a los antecedentes patológicos familiares de DM.
- 2.2.4 Distribuir a los pacientes riesgos del sexo femenino según antecedentes obstétricos de riesgos.
- 2.2.5 Distribuir a los pacientes riesgos según índice de masa corporal.
- 2.2.6 Evaluar el índice cintura-cadera en pacientes riesgos por sexo.
- 2.2.7 Describir los síntomas y signos referidos por los pacientes riesgos estudiados.
- 2.2.8 Distribuir los pacientes riesgos según los resultados de las investigaciones para-clínicas.
- 2.2.9 Definir la conducta con relación al diagnóstico final.

DISEÑO METODOLÓGICO

TIPO DE ESTUDIO:

Se realizó un estudio observacional descriptivo de corte transversal e intervencionista breve en pacientes con riesgo de padecer o desarrollar DM Tipo II pertenecientes a los consultorios 1,2,3 y 4 del área de salud Máximo Gómez, en el período comprendido de 1º de enero de 2010 al 31 de diciembre de 2010, en el municipio de Chambas.

UNIVERSO:

El universo de estudio lo conformaron 300 pacientes que constituyen la población mayor de 40 años de los consultorios 1,2,3 y 4 del área de salud Máximo Gómez, con uno o más factores de riesgos para desencadenar DM Tipo II.

CRITERIO DE INCLUSION:

Se entrevistó por el autor del trabajo a todos aquellos pacientes mayores de 40 años, que estaban dispensarizados por uno o más factores de riesgos para desarrollar la enfermedad, según historia clínica familiar e individual del consultorio al que pertenecen. Se incluyeron previo consentimiento personal, a participar con sus datos en nuestro estudio (se adjunta modelo de consentimiento informado utilizado en anexo 2).

TIPO DE MUESTRA:

La muestra de estudio es “de conveniencia” y estuvo representada por 125 pacientes mayores de 40 años que presentaron uno o la conjugación de más factores de riesgos para desarrollar DM Tipo II, entre los cuales tenemos:

- Personas mayores de 40 años con antecedentes familiares de primer orden con DM Tipo II.
- Obesos moderados o severos (según índice de masa corporal).
- Obesidad abdominal (según índice cintura –cadera).
- Antecedentes patológicos obstétricos desfavorables (en el caso de las mujeres).
- Poca o ninguna actividad física.

- Pacientes con antecedentes de:
 - Hipercolesterolemia.
 - Hiperuricemia.
- Acantosis nigricans.
- Esquizofrenia.
- Antecedentes de hiperglicemia o prueba de tolerancia a la glucosa (PTG) alterada.
- Síntomas y signos típicos de hiperglicemia:
 - Pérdida de peso.
 - Poliuria.
 - Polidipsia.
 - Polifagia.
 - Astenia.
 - Prurito genital o generalizado.
 - Infecciones dérmicas.

CRITERIO DE EXCLUSION:

Se excluyeron aquellas personas que por razones de voluntad, salud mental o ausencia, no pudieron o debieron ser admitidos; así como los diabéticos y las hiperglicemias conocidas de causas definidas.

FUENTE DE INFORMACION: Primaria

METODO DE RECOLECCION DE LA MUESTRA:

Los resultados obtenidos se correlacionaron con otros estudios anteriores según se estimó conveniente por el autor del trabajo. Para la obtención del dato primario en estos pacientes se les realizó una entrevista personal con revisión de la historia clínica individual y familiar, y posteriormente se les aplicó un formulario donde se obtuvieron las siguientes variables (anexo 3).

- Nombres y apellidos.
- Número de carné de identidad.
- Edad.

- Sexo.
- Peso.
- Talla.
- Índice de masa corporal (IMC)
- Índice cintura –cadera (ICC)
- Antecedentes patológicos familiares de primer orden de DM.
- Antecedentes patológicos personales de hiperglicemia o prueba de tolerancia a la glucosa (PTG) alterada, hipercolesterolemia, hiperuricemia, y obesidad.
- Antecedentes patológicos obstétricos desfavorables(en el caso de las mujeres):
 - Síndrome de ovarios poliquísticos.
 - Muerte intraútero.
 - Polihidramnios.
 - Diabetes gestacional.
 - Abortos espontáneos (dos o más).
 - Peso al nacer menor de 2500 g.
 - Peso al nacer mayor de 4000 g.
 - Parto antes de las 37 semanas.
- Presencia de signos y síntomas de hiperglicemia:
 - Pérdida de peso.
 - Poliuria.
 - Polidipsia.
 - Polifagia.
 - Astenia.
 - Prurito genital o generalizado.
 - Infecciones dérmicas.

Posteriormente se realizó a dichos pacientes en el laboratorio clínico del Hospital Rural Máximo Gómez, una glicemia en ayuna de 8 horas; si el valor resultó ser mayor o igual de 7.0 mmol/L, se diagnosticó DM Tipo II, si la glicemia fue inferior a dicho valor, se indicó una PTG oral, de dos horas con una carga de 75 g. de glucosa, la cual si arrojó un valor superior o igual a 11.1 mmol/L se diagnosticó la enfermedad, y si registró valores entre 7.0 mmol/L y 11.0 mmol/L, se consideró como una tolerancia a la glucosa alterada. Los datos

fueron organizados en una hoja de cálculo Excel y los resultados se expresaron mediante tablas en valores absolutos y porcentos.

Los pacientes recibieron al final del estudio orientaciones según riesgo presente o el diagnóstico realizado, debiendo acudir a su médico de familia con los resultados obtenidos en nuestro estudio y en caso de haber sido diagnosticados como diabéticos fueron remitidos a la Consulta de Atención y Educación al Diabético (CAED) existente en nuestra área de salud.

Definiciones operacionales.

- Valores de colesterol normal
 - Colesterol normal 3.86 – 491 Mmol/L
 - Colesterol riesgo 5.17 – 6.1 Mmol/L
 - Hipercolesterolemia ≥ 6.2 Mmol/L (7)

- Antecedentes familiares de primer orden con DM:
 - Gemelo idéntico.
 - Padre.
 - Madre.
 - Hermano (8).

- Obesidad según índice de masa corporal:
Según fórmula: $IMC = \frac{\text{peso en Kg.}}{\text{Talla M}^2}$

- Antecedentes patológicos obstétricos:
 - Macrofetos (peso al nacer mayor de 4000 g.)
 - Abortos espontáneos antes de las 20 semanas.
 - Antecedentes de prematuridad (parto antes de las 37 semanas).
 - Antecedentes de bajo peso al nacer (peso al nacer menor de 2500 g).

- Antecedentes de Diabetes Gestacional: Es la Diabetes que se desarrollo sólo durante el embarazo.
 - Polihidramnios: Es el aumento del líquido amniótico.
 - Muerte intraútero.
 - Síndrome de ovarios poliquísticos.
- Valores de ácidos úrico:
 - En la mujer:
 - Normal -335 Mmol/L
 - Hiperuricemia > 335 Mmol/L
 - En el hombre:
 - Normal -345 Mmol/L
 - Hiperuricemia > 345 Mmol/L (7,8,9,10)
- Hiperglicemias secundarias:
 - Enfermedades pancreáticas.
 - Enfermedades hormonales.
 - Enfermedades Inducidas por medicamentos o sustancias químicas.
 - Anomalías de la insulina o de sus receptores.
 - Síndromes genéticos.
 - Misceláneas (11,12).

- Tensión arterial

| | Sistólica | Diastólica |
|--------------|------------|------------|
| Normal | < 140 mmHg | < 90 mmHg |
| Hipertensión | ≥ 140 mmHg | ≥ 90 mmHg |

- PTG alterada

- Glicemia con cifras menores de 7.0 mmol/L en ayunas
- Glicemia mayor o igual a 7.0 mmol/L y menores de 11.1 mmol/L en cualquier momento entre 0 y dos horas después (13, 14,15).

- Antecedentes de hiperglicemia
 - Glicemia normal ≤ 6.0 mmol/L.
 - Glicemias en Ayunas Alteradas (GAA):
 - Glicemias de riesgo 6.1-6.9 mmol/L
 - Glicemias altas para diagnóstico de DM: ≥ 7.0 mmol/L. (15).

- Pacientes riesgos: Son aquellos que tienen uno o más factores de riesgos, en este caso para desencadenar DM de Tipo II.

- Actividad física:

Se define como cualquier movimiento del cuerpo producido por los músculos esqueléticos que resulte en pérdida de energía.

- Sedentarismo:

Se considera sedentaria la persona que no realiza ejercicios aerobios (correr, montar bicicleta, nadar) con una frecuencia de 30 a 45 minutos al día, de 3 a 6 veces por semana. Puede también valorarse la caminata rápida de 100 metros a 80 pasos por minutos durante 40 o 50 minutos. (16, 17,18)

- Obesidad abdominal según índice cintura –cadera (ICC).
 - Mujeres
 - Normal < 0.85
 - Obesidad ≥ 0.85
 - Hombres
 - Normal < 0.95
 - Obesidad ≥ 0.95 (19,20)

ANÁLISIS Y DISCUSIÓN DE LOS RESULTADOS

MORBILIDAD OCULTA POR DIABETES MELLITUS TIPO II EN PACIENTES RIESGOS DE LOS CONSULTORIOS 1, 2, 3 Y 4 DEL ÁREA DE SALUD “MÁXIMO GÓMEZ”

TABLA 1. Distribución de pacientes según grupos de edad y sexo de los consultorios 1, 2, 3 y 4 del Área de salud Máximo Gómez en el período comprendido del 1ro enero de 2010 al 31 de diciembre de 2010.

| GRUPOS DE EDAD (AÑOS) | SEXO | | | | TOTAL | % |
|--------------------------|-----------|-------------|-----------|-------------|------------|------------|
| | F | % | M | % | | |
| 40-49 | 11 | 8.8 | 10 | 8.0 | 21 | 16.8 |
| 50-59 | 17 | 13.6 | 8 | 6.4 | 25 | 20 |
| 60-69 | 20 | 16.0 | 7 | 5.6 | 26 | 21.6 |
| 70-79 | 12 | 9.6 | 11 | 8.8 | 23 | 18.4 |
| 80-89 | 10 | 8.0 | 10 | 8.0 | 12 | 16.0 |
| 90 y más | 5 | 4.0 | 4 | 3.2 | 3 | 7.2 |
| TOTAL | 75 | 60.0 | 50 | 40.0 | 125 | 100 |

Fuente: Historia Clínica Individual y Formulario

Al distribuir a los pacientes riesgos estudiados por grupos de edad, el mayor número pertenecía a las edades comprendidas entre los 60 y 69 años, lo cual representó el 21.6 %; seguido por el grupo de edades de 50 a 59 años, para un 20 %, y luego un 18.4 %, para el grupo de 70 a 79 años; observando que más de la mitad de los pacientes riesgos (60.0 %) se encontraron entre las edades de 50 a 79 años. En nuestro estudio también observamos que el sexo femenino constituyó la mayor parte con un 60 % del total de pacientes riesgos. Lo cual coincide con la literatura y estudios revisados (5-8).

TABLA 2. Principales factores de riesgos encontrados en los pacientes estudiados.

| Factores de Riesgos | TOTAL | % |
|----------------------------------|--------------|----------|
| HTA | 87 | 69.6 |
| Hiperuricemia | 39 | 31.2 |
| Hipercolesterolemia | 60 | 48.0 |
| Esquizofrenia | 2 | 1.6 |
| PTG alterada | 15 | 12.0 |
| GAA | 31 | 24.8 |
| Sedentarismo | 89 | 71.2 |
| APF de Diabetes Mellitus Tipo II | 69 | 55.2 |

La población de alto riesgo a desarrollar la DM Tipo II, resultante en nuestro estudio fue identificada como se explica a continuación:

El sedentarismo constituyó el factor de riesgo más frecuente en el estudio, para un 71.2 % de los pacientes, cifra muy parecida a lo referido por la literatura revisada (17, 18).

La Hipertensión Arterial, resultó ser la patología y a su vez el segundo factor de riesgo en orden decreciente del grupo estudiado, el cual no fue analizado como un factor aislado, comportándose a un 69.6% del total de factores de riesgos identificados.

De forma descendente podemos señalar los antecedentes patológicos familiares de DM Tipo II, con un porcentaje de 55.2 % del total.

En cuarto lugar aparece la Hipercolesterolemia; aquejados 60 pacientes, para un 48.0 %. Estos factores de riesgos se presentaron de una forma similar a como lo recogen los diferentes estudios a nivel nacional e internacional (11,13 y 14)

TABLA 3: Distribución de pacientes con relación al antecedente patológico familiar de DM Tipo II.

| Antecedentes Patológicos Familiares | TOTAL | % |
|--|--------------|----------|
| Abuelos | 21 | 16.8 |
| Madre | 53 | 42.4 |
| Padre | 13 | 10.4 |
| Hermano Gemelo | 0 | 0 |
| Hermano | 32 | 25.6 |
| Ninguno | 45 | 36.0 |
| Desconoce | 16 | 12.8 |

Al evaluar los antecedentes patológicos familiares (APF) de DM, se pudo apreciar que 53 de nuestros pacientes riesgos presentaron el antecedente patológico familiar materno, resultando éste el más relevante, con un 42.4% del total estudiado, a su vez el 36.% no presentó positividad con respecto a dicho parámetro; existiendo similitud con respecto al Programa Nacional de Diabetes Mellitus del 2002 y la American Diabetes Association (ADA) (3, 4, 16).

TABLA 4. Antecedentes obstétricos de riesgos para evolucionar hacia una DM Tipo II.

| Antecedentes Obstétricos de Riesgos | No | % |
|--|-----------|----------|
| Síndrome de Ovarios Poliquísticos | 6 | 4.8 |
| Muerte Intraútero | 0 | 0 |
| Polihidramnios | 0 | 0 |
| Diabetes Gestacional | 3 | 2.4 |
| Abortos Espontáneos (dos o más) | 9 | 7.2 |
| Peso al nacer menor de 2500g | 2 | 1.6 |
| Peso al nacer mayor de 4000g | 8 | 6.4 |
| Parto antes de las 37 semanas | 2 | 2.7 |

Con relación a los antecedentes obstétricos desfavorables para desencadenar una DM Tipo II, se precisa que los abortos espontáneos (dos o más) constituyeron el factor obstétrico más relevante con un 7.2 % del total de mujeres en nuestro estudio, seguido por el antecedente de niños con peso superior a 4000g (macrofetos), para un 6.4 % de ellas. Dichos hallazgos se han reportado en otros estudios como predisponentes a la evolución futura hacia la enfermedad en cuestión, así como otros bien definidos en el presente estudio: Diabetes Gestacional y Síndrome de Ovarios Poliquísticos (7, 8, 9).

TABLA 5. Distribución según índice de masa corporal.

| IMC | TOTAL | % |
|--------------|--------------|------------|
| Bajo Peso | 2 | 1.6 |
| Normo Peso | 7 | 5.6 |
| Sobre Peso | 45 | 36.0 |
| Obeso | 71 | 56.8 |
| TOTAL | 125 | 100 |

La obesidad de acuerdo al Índice de Masa Corporal (IMC); se presentó en el 56.8 % de pacientes, constituyendo el dato más representativo con relación a dicha variable, seguido por los pacientes sobrepesos para un 36.0% del total de pacientes en estudio (22, 23, 24).

TABLA 6. Evaluación del índice cintura- cadera en pacientes riesgos por sexo.

| Sexo | ICC | No | % |
|-------------|------------|-----------|----------|
| Masculino | < 0,95 | 22 | 17,60 |
| | > 0,95 | 28 | 22,40 |
| Femenino | < 0,85 | 29 | 23,20 |
| | > 0,85 | 46 | 36,80 |

Al analizar la obesidad desde la óptica de la determinación del Índice cintura- cadera (ICC), se puede apreciar que el mayor porcentaje al total de pacientes estudiados fue de 36.8 %, correspondiéndose con las mujeres obesas, según este parámetro; sin embargo el porcentaje en orden decreciente le correspondió a los hombres no obesos para un 17.6 % del total, de acuerdo al índice de masa corporal. Al analizar la obesidad con respecto al ICC se puede añadir pacientes que no fueron considerados obesos con relación al parámetro, más difundido (IMC), detectándose un 2.4 % más de obesos ocultos. Esto no constituye un hallazgo casual debido a que se están realizando estudios tomando ambos parámetros (25,26).

TABLA 7. Descripción de síntomas y signos en pacientes estudiados.

| Síntomas y Signos | TOTAL | |
|--------------------------------|-------|------|
| | Nº | % |
| Pérdida de peso | 46 | 36.8 |
| Polidipsia | 65 | 52.0 |
| Polifagia | 22 | 17.6 |
| Prurito Genital o Generalizado | 16 | 12.8 |
| Astenia | 80 | 64.0 |
| Infecciones Dérmicas | 27 | 21.6 |
| Acantosis nigricans | 0 | 0 |
| Poliúria | 42 | 33.6 |

Los síntomas y signos encontrados en los pacientes riesgos se compararon con los que describe la literatura y estudios realizados en diferentes grupos poblacionales, resultando compatibles (27, 28)

En nuestro estudio predominó la astenia con un 64.0 % del total de nuestros pacientes. Por orden de frecuencia le continuó la polidipsia reportando un 52.0 % de ellos y por último la pérdida de peso (36.8 %). Con respecto a los signos se encontró que el 21.6 % de los pacientes riesgos han presentado infecciones dérmicas, confirmándose la presencia de síntomas y signos precoces en aquellos que presentan hasta nuestro estudio los factores de riesgo solamente, lo que demuestra correlación con otros estudios realizados (29-33).

TABLA 8. Resultados de investigaciones para clínicas en pacientes riesgos.

| Parámetro evaluado | TOTAL | % | |
|--|------------|----|------|
| Primera Glicemia en ayuna a todos los pacientes. | < 6.1 | 52 | 41.6 |
| | 6.1 – 6.9 | 52 | 41.6 |
| | ≥7.0 | 21 | 16.8 |
| PTG 2hrs | 7.0 – 11.0 | 15 | 12.0 |
| | ≥ 11.1 | 6 | 4.8 |

Las investigaciones para-clínicas realizadas a los pacientes con riesgo de padecer de DM Tipo II se llevaron a cabo a través de las Glicemias en Ayunas y la Prueba de Tolerancia a la glucosa (PTG). En ellas observamos que el 58.4% correspondió a las GAA, de ellos el 41.6% o sea 52 pacientes presentaron glicemias de riesgo, los cuales deben tener un seguimiento estricto por el médico de la familia, debido a que en cualquier momento pueden debutar con la enfermedad.

A los restantes 21 pacientes con glicemias en ayunas ≥ 7.0 mmol/L, que representan el 16.8 % se les realizó la PTG. Una vez realizada esta prueba observamos que seis pacientes alcanzaron cifras ≥ 11.1 mmol/L diagnosticándose con DM de Tipo II y en quince pacientes los valores de la PTG oscilaron entre 7.0 – 11.0 mmol/L, considerándose como pacientes con Prueba de Tolerancia a la Glucosa Alterada (34- 39).

TABLA 9. Conducta según diagnóstico final y riesgos presentes.

| Conducta Final | TOTAL | |
|---|--------------|-------------|
| | Nº | % |
| Seguimiento por el Médico de la Familia | 67 | 53.6 |
| Remisión a CAED | 6 | 4.8 |
| TOTAL | 73 | 58.4 |

La conducta final de los pacientes estudiados está determinada por el diagnóstico hallado al concluir el estudio y los factores de riesgos presentados. Por lo tanto los seis pacientes que resultaron diabéticos fueron remitidos hacia la Consulta de Atención y Educación al Diabético (CAED) de nuestra Área, para de esta forma brindarles una atención especial en relación al control y educación diabetológica, los cuales están representados por un 4.8 %. Existen otros estudios acerca de Pesquisaje de DM Tipo II que tomaron esta alternativa (53).

El resto de los pacientes se remitieron a su médico de la familia, para un porcentaje en nuestro trabajo de 53.6 %, con sus resultados obtenidos para comenzar orientaciones en cuanto a la erradicación de los factores de riesgo modificables, y seguimiento estricto para evitar el surgimiento de la Diabetes Mellitus tipo II. En este caso sí se recogen en nuestro país trabajos que resaltan la conducta correcta que se debe llevar con los pacientes riesgos por parte del médico y la enfermera de la familia (46).

CONCLUSIONES

Se diagnosticaron con mayor porcentaje las GAA, y seguido la PTG alterada. Se remitieron a la Consulta de Atención y Educación al Diabético (CAED) de nuestra área a los seis diabéticos nuevos; y los restantes 67 pacientes riesgos se les orientó seguimiento a través de su Médico de la Familia, principalmente a los quince pacientes con tolerancia a la glucosa alterada, pues en un futuro pueden desencadenar la DM Tipo II.

RECOMENDACIONES

- 1) Mantener un seguimiento continuo en aquellos pacientes con factores de riesgos para desarrollar una DM Tipo II con el objetivo de realizar un diagnóstico precoz de la enfermedad.
- 2) Garantizar una atención médica adecuada según Programa Nacional de Diabetes en nuestros pacientes diabéticos recién diagnosticados a través de la CAED.
- 3) Elaborar de conjunto un protocolo para el manejo de la diabetes en nuestras áreas de salud, pues se demuestra la utilización de diversas bibliografías a la hora de tratar este tipo de pacientes.
- 4) Impartir cursos de capacitación teórico y práctico, al menos anualmente, al personal de Atención Primaria de Salud (APS), sobre la interpretación y manejo de la diabetes mellitus.
- 5) Incentivar a que se continúe el estudio en nuestra área y en las demás áreas de salud del municipio con el objetivo de descartar la presencia de morbilidad oculta de Diabetes Mellitus Tipo II.

REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS

1. Díaz Díaz O. Programa Nacional de Diabetes. Aspectos relevantes. Suplemento. (10). 2000: 1-10.
2. Declaración de las Américas sobre la diabetes. Panam Health Org Bull 2000; 30 (3): 261-5.
3. American Diabetes Association. Diabetes Care 2003 Supp 1;23: 561-2.
4. Programa Nacional de Prevención de la Diabetes Mellitus, MINSAP, Marzo 2002.
5. Organización Panamericana de la Salud. Salud en la América. Vol 2. Washintong: Ops; 2002. P.1 289-1 291.
6. Cuba Ministerio de Salud Pública. Anuario estadístico 2005. La Habana: ECIMED, 2005.
7. Alleyne G. La diabetes: una declaración para las Américas. Bol of Sanit Panam 1999; 121 (5): 461-6.
8. Lorenzo Álvarez EE. Caracterización clínica de la Diabetes Mellitus en 150 pacientes de 15 y más años de edad. Rev. Cubana Endocrinol 1998; 8 (1): 41-43.
9. Instituto nacional de Endocrinología. Programa Nacional de Atención al Diabético. La Habana, 1998.
10. King H, Aubert RE, Herman WH, Global burden of diabetes, 1995- 2025. Prevalence, numerical, estimates and projection. Diabetes Care 2001, 21: 1414-31.
11. Blonde L. Consecuencias, costos, diagnóstico. Prevención y efectividad del tratamiento de la diabetes tipo II: Una epidemia estadounidense. Am. Diabetes 2002; 6:3-8
12. El Diabético Insulinodependiente. Estrategia Terapéutica Actual. Rev. Cubana Med. Gen. Integ. 2003; 14 (5): 422-8.
13. Alberto Quitantes Hernández, Leonel López Granja, Vladimir Curvelo Serrano. Programa Piloto Municipal "Mejorar la Calidad de Vida del Diabético". Resultado sobre mortalidad, Complicaciones y Costos de la Diabetes Mellitus. REv. Cubana Med. Gen. Integ. 2000; 16 (3): 227-32.
14. American Diabetes Association. Treatment of Hypertension in adults with diabetes. Diabetes Care 2003; 26 (suppl 1): 80-2.
15. Grupo de estudio DECODE. Tolerancia a la glucosa y mortalidad: Comparación entre los criterios diagnósticos de la OMS y los de la American la diabetic Association (ADA. Lancet 2001; 354:617-22).

16. Bourn DM, Mann JI, McSkimming BJ, Waldron MA, Wisahrt JD. Impaired glucose tolerance and NIDDM: Does a life style intervention program have an effect? *Diabetes Care* 2003; 17: 1311-9.
17. Alvarez Li F. Sedentarismo y actividad física. *Rev Finlay* 2005; 10: 61-5.
18. Fogelholm M, Kukkonen-Harjula K. Does physical activity prevent weight gain a systematic review obesity *Review* 2004; 1: 56-71.
19. American Diabetes Association. Diabetes Mellitus and exercise. *Diabetes Care* 2002; 25 (suppl 1) : S 64-8.
20. Valenciaga Rodríguez JL, Sánchez Valdés O. Estudio clínico humoral en personal con riesgo de diabetes. *Rev. Cubana Endocrinol* 1999; 3:114-21.
21. Sherwin R. Diabetes Mellitus. Bennett J, Plum F (editors). En: *Cecil Tratado de Medicina Interna*. 6ta. Ed. Vol. II. México DF: Interamericana, 1998: p. 1449-74.
22. Fauci A, Braunwald E, Isselbacher K, Wilson J, Martin J, Kasper D, (editors). Diabetes mellitus. En: *Compendio Harrison Principios de Medicina Interna*. 14 ed. Madrid Interamericana; 1998: p. 972-75.
23. Matthew J. diabetes mellitus y trastornos relacionados. Carey CH, Lee H, Woeltje K (editors). En: *Manual Washington de terapéutica Médica*. 10ma ed. Filadelfia Editorial Masson; 2001: p. 476.
24. WHO. Report of a WHO consultation. Definition, diagnosis and classification of diabetes mellitus and its complications: Part 1: diagnosis and classification of diabetes mellitus. WHO; Genova, 2001: 1-20
25. Hauner H, Scherbaum WA. Diabetes Mellitus type II. *Dtsch Med Wochenschr.* 2002; 127:1003-5.
26. Scarcella C, Depress JP. Treatment of obesity, the need to target attention on high-risk. Patients characterized by abdominal obesity. *Cad Saude Publica* 2003; 19 (suppl 1): 57-SK.
27. Scott R, Lintott CJ, Zimmet P, Campbell L, Bowen K, Welbora T. Will acarbose improve the metabolic abnormalities of insulin-resistant type II diabetes mellitus. *Diabetes Res Clin Pract* 2006; 43:179-85?
28. Santana F, Zamora R. caracterización clínica de la diabetes mellitus en 158 pacientes. *Rev Cubana Endocrinol* 2002; 14(1): 44-46

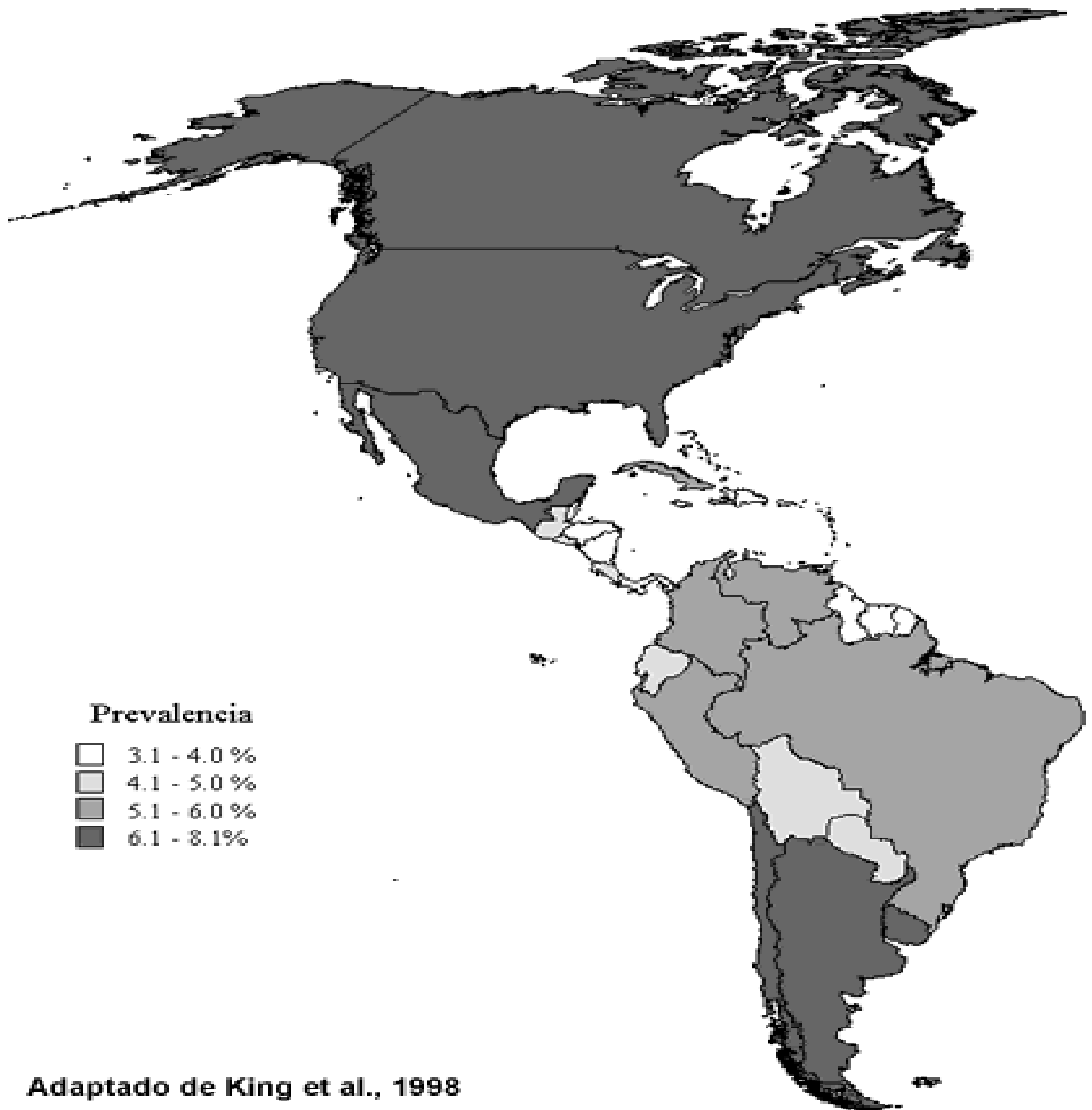
29. Guzmán M, Casanueva M, Barreto T, Pérez JC. Caracterización clínico-epidemiológica de un grupo de pacientes diabéticos del municipio de Artemisa. Rev Cubana Endocrinol 2001; 12: 14.
30. González Fernández R, Crespo Valdés N, Crespo Mojena N. caracterización clínica de la diabetes mellitus tipo II en un área de salud. Rev cubana de Med Gen Integr 2002; 16: 144-9.
31. Jorgensen T, Glumer C, Borch Johnsen K. Screening and intervention. A strategy in type II diabetes. Ugeskr Laeger 2002; 164: 2135-9.
32. Diabetes Control and Complications Trial Research Group. The effect of and intensive treatment of DM on the development and progression of long-term complication in insulin dependent diabetes mellitus. N. Engl. Med. 1999; 329: 977.
33. Olivares Bermúdez B, Maynard Abreu E, Ferrer Martínez A y Maynard Bermúdez RE. Identificación de factores de riesgo. Rev. Cubana Endocrinol 1997; 8 (1): 33-37.
34. Resnick HE, Howard BV. Diabetes and cardiovascular disease. Annu Rev Med. 2002; 121: 1115-43
35. Beckman JA, Creager MA, Lobby P. Diabetes and atherosclerosis: epidemiology, pathophysiology and management. JAMA 2002; 287: 2570-81.
36. Ito H, Harano Y, Suzuky M, Hattori y, Takeuchi M, Inada H, et all. Risk factor analices for macrovascular complication in nonobese NIDDM patients multiclinal study for diabetic macroanglopathy. Diabetes 1998; 45 (Suppl 3): 519-23.
37. Aldana Padilla D, et all. Atención al paciente diabético en áreas de salud de 3 municipios. Ciudad de La Habana, 1991-1995. Rev. Cubana Endocrinol 1997; 8 (1): 65-67.
38. Méndez Sánchez T, López Cardet R, Rosales Quiñones C, Prevalencia de la retinopatía diabética en un área de salud del municipio Marianao. Rev Cubana Oftalmol 1998; 9: 111-21.
39. Diercks GF, Van Boven AJ, Hillege JL, De Jong PE, Rouleau JL, Van Gilst WH. The importance of microalbuminuria as a cardiovascular risk Indicator: A review. Can J Cardiol 2002; 18:525-35.
40. Mogensen CE. Natural history of cardiovascular and renal disease in patients with type II diabetes: effect of therapeutic interventions and risk modification. Am J Cardiol 2000; 82:4-8.
41. Romero Mestre JC, Licea Puig ME. Patogénesis de la Poli neuropatía Diabética. Rev Cubana Endocrinol 1998; 1: 44-51.

42. Dyck PJ, Karness JL, Daule JR, Obrien PH, Service FJ. Clinical and neuropathology criteria for the diagnosis and staging of diabetic polineuropathy. *Brain* 1996; 108: 861-80.
43. Critchley JA, Zhao HL, Tomlinson B, Leung W, Thomas, GN, Chan JC et al. Management of neuropathy in patients with type II diabetes. *Clin Med J* 2002; 115: 129-35.
44. Harris ML. Medical care for patients with diabetes. Epidemiologic aspects *Ann Intern Med* 2003; 124 (1): 117-22.
45. Escobar F. Pie diabético y Factores de riesgo. *Av Diabetol* 1999; 5: 71-76.
46. Valenciaga Rodríguez J, Navarro Despaigne D, Faget Cepero O. Estudios de intervención dirigidos a disminuir el riesgo de padecer Diabetes Mellitus tipo II, 2003; 14 (3).
47. Lehto S, Ronnemas T, Pyorola K, Laakso M. Risk factors predicting lower extremity amputations in patients with NIDDM. *Diabetes care* 1999; 19 (6): 607-12.
48. Expert Committee of the Canadian Diabetes Advisory Board. Clinical practice guidelines for treatment of diabetes mellitus. *Can Med Assoc J* 2001; 147 (5): 697-712.
49. García R. Suárez R. La educación, el punto más débil de la atención integral del paciente diabético. Reporte técnico de vigilancia. Ministerio de Salud pública. Unidad de Análisis y tendencia en salud. 2003; 2: 1.
50. Moliner Batista Ricardo. Revisiones. Diabetes Mellitus. Manejo y consideraciones terapéuticas. *Resumed* 11 (1): 6-23, enero-marzo, 2000
51. American Diabetes Association. Treatment of hypertension in adults with diabetes. *Diab care* 2004; 26 (suppl 1): 80-2.
52. Hamdy O, Goodyear LJ, Horton ES. Diet and exercise in type II diabetes mellitus. *Endocrinol Metab Clin North Am* 2005; 30: 883-907.

ANEXOS

Anexo 1.

Prevalencia de Diabetes Mellitus en las Américas, año 2000



Adaptado de King et al., 1998

Anexo 2.

Acta de consentimiento informado.

Objetivo: Asegurar que la investigación cumpla con los requisitos éticos establecidos.

Yo, _____ me encuentro en la entera disposición de participar en la investigación “Morbilidad oculta por Diabetes Mellitus tipo II en pacientes riesgos del Área de Salud Máximo Gómez”.

Toda la información que brindaré será confidencial y estará relacionado su uso para esta investigación. Además, tendré la posibilidad de retirarme del estudio si así lo estimo conveniente, sin que de ello se pueda desprender ninguna medida coercitiva contra mi persona.

Para que así conste registro mi nombre, dos apellidos y firma.

Nombre y apellidos

Firma

Residente de EC que atenderá a los pacientes riesgos durante la investigación:

Lic. _____
Nombre y apellidos

Firma

Anexo 3.

Cuestionario

Solicitamos tu ayuda para que respondas cada una de las preguntas cuidadosamente, después de leerlas y pensar cuál es la mejor respuesta y en dependencia de tu criterio personal (marca las respuestas con una X si fuera necesario). Tu colaboración es sumamente valiosa para nosotros. Gracias.

LOS DATOS QUE SEAN UTILIZADOS DURANTE ESTE TRABAJO INVESTIGATIVO SOLO SERÁN CONSULTADOS POR MI PERSONA,

LIC. TANIA LINARES GONZALEZ

RP: 34061

1. Nombre:

1.1. Apellidos:

2. Carné de Identidad:

3. Consultorio:

4. Área de salud:

5. Edad:

6. Sexo: F M

7. ¿Realiza ejercicios físicos al menos tres veces por semana?

Sí No

8. Peso:

9. Talla:

10. Cintura:

11. Cadera:

12. ¿Presenta familiares de primer orden diabéticos, tales como madre, padre, gemelos idénticos, hermanos o hijos?

Sí No

13. ¿Se le ha diagnosticado en algún momento?:

13.1 Hipertensión arterial.

___ Sí ___ No.

13.2 Síndrome de ovarios poliquísticos.

___ Sí ___ No.

13.3 Hiperuricemia (Aumento del Ácido Úrico).

___ Sí ___ No.

13.4 Hipercolestolemia (Aumento de los Niveles de Colesterol en Sangre).

___ Sí ___ No.

13.5 Esquizofrenia.

___ Sí ___ No.

13.6 Glicemias en ayunas alteradas.

___ Sí ___ No.

13.7 Prueba de tolerancia a la glucosa alterada.

___ Sí ___ No.

13.8 *Acantosis nigricans*.

___ Sí ___ No.

14. ¿En los últimos meses has tenido los siguientes síntomas y signos?:

14.1 Pérdida de peso.

___ Sí ___ No.

14.2 Mucha sed.

___ Sí ___ No.

14.3 Orinas con frecuencias.

___ Sí ___ No.

14.4 Mucha hambre.

___ Sí ___ No.

14.5 Picazón e infecciones en la piel y órganos genitales.

___ Sí ___ No.

14.6 Decaimiento.

___ Sí ___ No.

15. En el caso de las mujeres. ¿Has presentado en algunos de tus embarazos?:

15.1. Abortos espontáneos.

___ Sí ___ No.

15.2. Muerte intraútero o posterior al parto.

___ Sí ___ No.

15.3. Polihidramnios (Aumento del Líquido Amniótico).

___ Sí ___ No.

15.4. Hijos con peso al nacer inferior a 2500g.

___ Sí ___ No.

15.5. Hijos con peso al nacer mayor de 4000g.

___ Sí ___ No.

15.6. Hijos nacidos antes de las 37 semanas

___ Sí ___ No.

15.7. Síndrome de Ovarios Poliquísticos.

___ Sí ___ No.

15.8. Diabetes durante el embarazo.

___ Sí ___ No.