

UNIVERSIDAD AUTONOMA DE NUEVO LEON

FACULTAD DE ENFERMERIA

SUBDIRECCION DE POSGRADO E INVESTIGACION



APEGO AL TRATAMIENTO FARMACOLOGICO,
CONTROL GLUCEMICO Y MUTAGENICIDAD

Por

LIC. MANUEL DE JESUS SAENZ IBARRA

Como requisito parcial para obtener el grado de
MAESTRIA EN CIENCIAS DE ENFERMERIA
Con Enfasis en Salud Comunitaria

JULIO, 2006

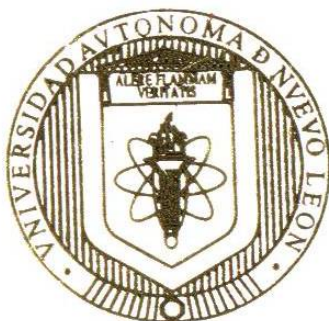


1020154542

UNIVERSIDAD AUTONOMA DE NUEVO LEON

FACULTAD DE ENFERMERIA

SUBDIRECCION DE POSGRADO E INVESTIGACION



APEGO AL TRATAMIENTO FARMACOLOGICO, CONTROL GLUCEMICO Y MUTAGENICIDAD

Por

LIC. MANUEL DE JESUS SAENZ IBARRA

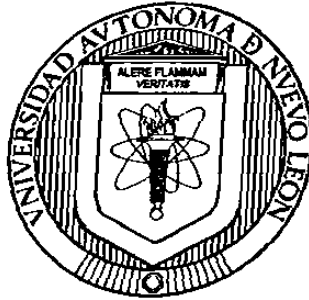
Como requisito parcial para obtener el grado de
MAESTRIA EN CIENCIAS DE ENFERMERIA
Con Enfoque en Salud Comunitaria

JULIO, 2006



FONDO
TESIS

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



APEGO AL TRATAMIENTO FARMACOLÓGICO, CONTROL GLUCÉMICO Y
MUTAGENICIDAD

Por

LIC. MANUEL DE JESÚS SAENZ IBARRA

Como requisito parcial para obtener el grado de
MAESTRÍA EN CIENCIAS DE ENFERMERÍA
Con Énfasis en Salud Comunitaria

Julio, 2006

26675

.47

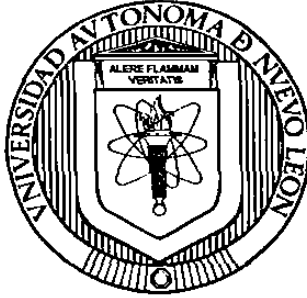
FEN

2006

S245

1020562

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



APEGO AL TRATAMIENTO FARMACOLÓGICO, CONTROL GLUCÉMICO Y
MUTAGENICIDAD

Por

LIC. MANUEL DE JESÚS SAENZ IBARRA

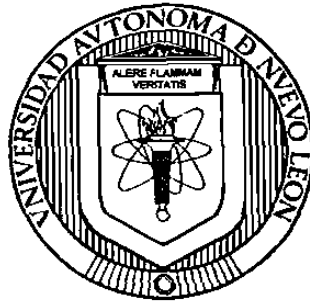
Director de Tesis

ESTHER C. GALLEGOS CABRIALES, PhD

Como requisito parcial para obtener el grado de
MAESTRÍA EN CIENCIAS DE ENFERMERÍA
Con Énfasis en Salud Comunitaria

Julio, 2006

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



APEGO AL TRATAMIENTO FARMACOLÓGICO, CONTROL GLÚCEMICO Y
MUTAGENICIDAD

Por

LIC. MANUEL DE JESÚS SAENZ IBARRA

Coasesor de Tesis

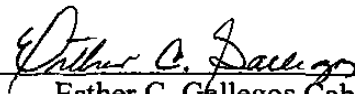
RICARDO M. CERDA FLORES, PhD

Como requisito parcial para obtener el grado de
MAESTRÍA EN CIENCIAS DE ENFERMERÍA
Con Énfasis en Salud Comunitaria

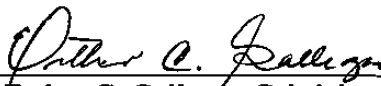
Julio, 2006

APEGO AL TRATAMIENTO FARMACOLÓGICO, CONTROL GLUCÉMICO Y
MUTAGENICIDAD

Aprobación de Tesis



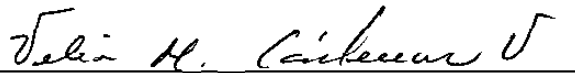
Esther C. Gallegos Cabriaes PhD
Director de Tesis



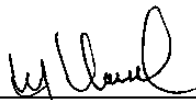
Esther C. Gallegos Cabriaes, PhD
Presidente



Ricardo M. Cerda Flores, PhD
Secretario



ME. Velia Margarita Cárdenas Villarreal
Vocal



MSP. Maria Magdalena Alonso Castillo
Subdirector de Posgrado e Investigación

Agradecimientos

Al Consejo Nacional de Ciencia y Tecnología (CONACYT) por la beca otorgada para llevar a cabo los estudios de Maestría en Ciencias en Enfermería.

A la MSP. Maria Magdalena Alonso Castillo, Subdirectora de Posgrado e Investigación, por las facilidades brindadas.

A Esther C. Gallegos Cabriales, PhD, directora de tesis por sus consejos, motivaciones y sabios consejos.

A Ricardo M. Cerda Flores, PhD. y Emma Ibarra Costilla, por las orientaciones, acertadas criticas y sugerencias.

A Miguel A. Echavarrí Guzmán por ser un guía importante en el desarrollo de este proyecto.

Al personal docente, administrativo y del laboratorio de la Facultad de Enfermería de la UANL.

A mis amigos José del Bosque, Marichu, Mirtha, Nora, Aracely, Mario, Norma Pako, Karla, Martha, Paty y Ángel, por su amistad, motivaciones y apoyo constante.

Y a cada una de las personas que colaboraron de alguna manera para concluir el presente estudio

Dedicatoria

"Por este mundo pasaré solamente una vez, si hay una buena obra que pueda hacer, si hay una buena palabra que pueda decir, haré esa buena acción y diré esa buena palabra, pues ya nunca volveré a pasar por aquí", Edmundo D, Amicis en Corazón

La vida es el regalo que Dios me hizo. La forma en que viva esta vida, es el regalo que te puedo hacer, GRACIAS DIOS por darme demasiado.

A mis padres, el Sr. Manuel de Jesús Sáenz Ruiz y la Sra. Maria de los Ángeles Ibarra Espinoza, por darme vida, estudio, valores y enseñanza este gran logro es por y para ustedes, GRACIAS PAPAS.

A mis hermanos; Gustavo, Anahi y Orlando por su gran apoyo en todo momento y desearme siempre lo mejor.

A Mary Mosqueda y Jesús David por ser un apoyo constante en los proyectos a corto ó largo plazo, GRACIAS por estar conmigo.

A mi tío Gonzalo por apoyarme en los momentos difíciles e impulsarme a concluir este proyecto GRACIAS.

A mis tíos el Sr. Humberto Sáenz y la Sra. Eugenia Ibarra por comprenderme, motivarme y apoyarme en todo momento y desearme el mejor de los éxitos, desde el comienzo de mi carrera profesional, GRACIAS tíos.

Tabla de Contenido

Contenido	Página
Capítulo I	
Introducción	1
Marco Teórico Conceptual	3
Estudios Relacionados	5
Objetivos	10
Definición de Términos	11
Capítulo II	
Metodología	12
Diseño de Estudio	12
Población, Muestreo y Muestra	12
Criterios de Inclusión	12
Criterios de Exclusión	12
Criterios de Eliminación	13
Mediciones	13
Mediciones Biofisiológicas	14
Procedimiento de Selección de Participantes y Recolección de Datos	15
Análisis de Datos	16
Consideraciones Éticas	17
Capítulo III	
Características de los Participantes	19
Análisis de Datos en Función de los Objetivos	20

Contenido	Página
Capitulo IV	
Discusión	27
Conclusiones	28
Implicaciones para la Investigación y la Práctica de Enfermería	29
Referencias	30
Apéndices	
A Cédula de Identificación	35
B Test de Morisky ¹ Green-Levine	36
C Metodología de Haynes-Sackett	37
D Procedimiento de la Prueba Ensayo Cometa	38
E Formación del Cometa:	40
Esquema de Formación del Cometa	40
Imágenes de Cometa en Linfocitos	40
F Procedimiento para la Toma de Muestra de Hemoglobina Glucosilada	41
G Consentimiento Informado	43
H Carta de Autorización de la Institución	44

Lista de Tablas

Tabla	Página
1 Dosis y horario de consumo de Glibenclamida y Metformin	20
2 Clasificación de la muestra según apego al tratamiento farmacológico	21
3 Recuento de comprimidos con Metformin y Glibenclamida	21
4 Clasificación de participantes según cifras de HbA1c	22
5 Evaluación del daño al ADN en la longitud de la cola en pacientes con diabetes y el grupo control	23
6 Asociación de apego percibido (test de Morisky) con categoría de control según HbA1c	23
7 Asociación de apego percibido (Metformin) con categoría de control según HbA1c	24
8 Asociación de apego percibido (Glibenclamida) con categoría de control según HbA1c	24
9 Diferencia de apego percibido por el test de Morisky con el daño al ADN	25
10 Diferencia de apego de Metformín con el daño al ADN	25
11 Diferencia de apego de Glibenclamida con el daño al ADN	26

RESUMEN

Manuel de Jesús Sáenz Ibarra
Universidad Autónoma de Nuevo León
Facultad de Enfermería

Fecha de Graduación: Julio 2006

Título del estudio: APEGO AL TRATAMIENTO FARMACOLÓGICO, CONTROL
GLUCEMICO Y MUTAGENICIDAD

Número de Páginas: 44

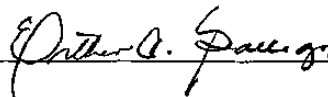
Candidato para obtener el grado de
Maestría en Ciencias de
Enfermería con Énfasis en
Salud Comunitaria

Área de Estudio: Salud Comunitaria

Propósito y Método de Estudio. El propósito del estudio fue conocer el nivel de apego al tratamiento con hipoglucemiantes orales en adultos diagnosticados con diabetes mellitus tipo 2 (DMT2) bajo tratamiento ambulatorio y asociarlo con el control glucémico y la Mutagenicidad. El sustento teórico del estudio lo constituyó la teoría del auto-cuidado y los conceptos de apego y Mutagenicidad, dado que la observancia del tratamiento medicamentoso es una acción central que los individuos deben incorporar en las medidas de auto-cuidado a su salud. Fallar en este aspecto-desapego al tratamiento, es causa frecuente de descontrol glucémico y posible Mutagenicidad. El diseño del estudio fue descriptivo, correlacional. Participaron 30 adultos con DMT2 que recibían tratamiento en una institución de seguridad social, con edad promedio de 56 años ($DE = 12$), educación 6.07 años ($DE = 3.52$) y 53.7% fueron mujeres. La comparación se hizo con 20 sujetos no diabéticos.

Contribución y Conclusiones. El tiempo promedio de padecer la enfermedad fue de 10.93 años ($DE = 6.46$) y de consumir Metformin y Glibenclamida de 8.89 años ($DE = 5.76$). La indicación para tomar medicamentos incluyó horarios de cada 8 ó 12 hrs. y dosis desde media a cuatro tabletas. El apego al tratamiento según la percepción de los participantes fue 43.3%; por conteo de tabletas, el Metformin mostró un apego del 79% mientras que la Glibenclamida del 48%. Sólo el 33% de los participantes se clasificó con buen control glucémico, de acuerdo a las cifras de HbA1c. Al comparar el daño al ADN entre los participantes con DMT2 y el grupo control, se encontraron diferencias de medias, en los tres parámetros: Longitud de cola (" t " = -9.23, $p < .001$), Extensión de cola (" t " = -4.29, $p < .001$) y el momento de oliva (" t " = -5.11, $p < .001$). Sin embargo, el nivel de apego al medicamento no se asoció con el control glucémico según cifras de HbA1c, ni con el daño al ADN. En síntesis, los resultados muestran un grupo de adultos con DMT2, con regular apego al tratamiento en medicamento, mal control en sus cifras de glucemia y con mayor Mutagenicidad. Sin embargo, no hubo asociación estadística entre los niveles de glucemia y Mutagenicidad con el apego al tratamiento, pero teóricamente los resultados sugieren que la constante hiperglucemia, explicado parcialmente por el nivel de apego, es uno de los factores que explicarían la gran Mutagenicidad observada.

FIRMA DEL DIRECTOR DE TESIS



Capítulo I

Introducción

La diabetes mellitus tipo 2 (DMT2) es una enfermedad crónico degenerativa con prevalencia de 10.8 %, en el país y de 13.2 % en Nuevo León, (Encuesta Nacional de Salud [ENSA] 2000), que además ocupa el primer lugar en la mortalidad general, cuando las causas de muerte se desagregan (Rodríguez, López, Rodríguez y Jiménez, 2003). A la DMT2, se le reconoce como la enfermedad crónica del siglo XXI, ya que la tendencia es a incrementarse, así como a diagnosticarse en edades mas tempranas (Lerman, 2003 p. 305).

El problema fundamental en el manejo médico de la DMT2 es que los pacientes deben seguir estrictamente el tratamiento prescrito a fin de mantener cifras de glucemia dentro de los rangos de normalidad. Sin embargo, alrededor del 50% de los pacientes que cuentan con atención medica, cursan con glucemias muy por encima de lo normal (Ibarra, 2005; Duran-Varela, Rivera-Chavira & Franco-Gallegos, 2001).

El control glucémico va más allá del simple hecho de tomar un medicamento; involucra una serie de actitudes frente a la enfermedad que dependen en parte del conocimiento que tienen el enfermo y sus familiares sobre la diabetes, sobre lo cual la educación es la mejor respuesta (Rodríguez-Moran & Guerrero-Romero, 1999). Se sabe que la hiperglucemia prolongada o crónica es la responsable directa de la aparición de complicaciones de mediano y largo plazo en la DMT2, como la retinopatía, insuficiencia renal, úlceras de extremidades inferiores entre otras, además de producir daño en el ADN a través del estrés oxidativo (Blasiak et al., 2004; Rodríguez, López, Rodríguez y Jiménez, 2003).

Uno de los elementos fundamentales en el tratamiento prescrito para el paciente con DMT2 es la administración de agentes farmacológicos. Los hipoglucemiantes por vía oral tienen tres mecanismos de acción: (a) aumentar la secreción de insulina, (b)

mejorar la acción de la insulina, y (c) retardar la absorción de carbohidratos. En su consumo deben observarse la dosis y el horario establecidos. A menudo estos dos últimos aspectos se ajustan según las cifras de glucemia capilar (Lerman, 2003 p.133 10; Salazar, 1998).

El cumplimiento del tratamiento farmacológico exige al adulto con DMT2 incluir la acción de tomar el medicamento en el horario y frecuencia correctos, en su esquema de autocuidado. El autocuidado (AC) según Orem, es una actividad planeada, con el claro objetivo de favorecer la funcionalidad, proteger la estructura y mantener la vida de las personas. Las acciones de autocuidado tienen como propósito satisfacer los requisitos de AC. En el adulto con DMT2, sobresalen los requisitos (necesidades) derivados de sus estado de cronicidad, como llevar a cabo las medidas terapéuticas prescritas y regular los efectos de las mismas (Orem, 1995 p. 72).

Los efectos de los medicamentos hipoglucemiantes deberían reflejarse en un nivel de glucemia indicador de buen control metabólico. Sin embargo, con frecuencia se observa en la práctica que esto no ocurre así. Alguna de las razones para ello se encuentra en la literatura: el paciente no toma el medicamento bajo el esquema prescrito, o tomándolo inapropiadamente no produce el efecto esperado (Duran-Varela, Rivera-Chavira & Franco-Gallegos, 2001).

Diversos estudios han mostrado que el apego al tratamiento prescrito ocurre solo en un 55% de los casos (Salazar, 1998; Duran-Varela, Rivera-Chavira & Franco-Gallegos, 2001; Ingaramo et al., 2005). Los factores explicativos de este hecho se asocian con; a) el paciente mismo, b) el entorno social, c) el médico tratante y el lugar donde se da el tratamiento, y d) el medicamento en sí (Olmedo, Campos & Ortega 1998).

Es posible también, que a pesar de que el tratamiento farmacológico se administre como esta indicado, no se obtengan los resultados deseados. Cuando el medicamento no produce el efecto esperado podría deberse a que el mecanismo del

medicamento prescrito no corresponde a la falla fisiológica del paciente con DMT2. Se puede deber también a mutaciones en la estructura del ADN, cuya expresión esta condicionada por la exposición de fármacos (Guizar, 2001 p. 101).

La responsabilidad profesional de enfermería para preparar al paciente con DMT2 para su auto cuidado, se extiende hasta indagar si el medicamento prescrito esta produciendo el efecto deseado y en caso de que no sea así, valorar el como podría estar actuando el fármaco en daño al ADN. En función de todo esto se propone llevar a cabo el presente estudio que tiene como propósito: conocer el nivel de apego al tratamiento con hipoglucemiantes orales en adultos diagnosticados con DMT2 bajo tratamiento ambulatorio y asociarlo con el control glucémico y la mutagenicidad.

Marco Teórico Conceptual

Dentro del marco teórico conceptual se incluye la teoría de rango medio del auto cuidado (AC) y conceptos sobre mutagenicidad. Así mismo, se introducen los resúmenes de la literatura revisada sobre las variables de interés.

Teoría del Autocuidado. La idea básica de esta teoría es que los seres humanos maduros o en etapa de maduración llevan a cabo acciones de cuidado a su salud que son deliberadas, aprendidas, tienen un objetivo claro y además son continuas. Estas acciones tienen como finalidad el suplir los requerimientos materiales o de otro tipo necesarios para mantener la vida, el funcionamiento y desarrollo físico y psicológico así como para mantener la integridad de la persona (Orem, 1995 p. 75).

La finalidad del AC es satisfacer los requisitos de AC; estos se refieren a requerimientos de índole universal, relativos al desarrollo y aquellos derivados del estado de salud o enfermedad por el que atraviesa la persona. De particular interés para este estudio son éstos últimos en dos de sus categorías: (a) los que se refieren a las medidas terapéuticas prescritas, generalmente por un médico; y (b) y los que buscan regular los efectos producidos por el tratamiento prescrito (Orem, 1995 p 136-140).

El tratamiento para la DM2 comprende, en el 88% de los casos la administración de fármacos (Salazar, 1998, p. 271). Los hipoglucemiantes tienen tres mecanismos de acción: (a) aumento de la secreción pancreática de insulina, (b) mejoran la sensibilidad del organismo a la acción de la insulina, y (c) retrasan la absorción intestinal de los carbohidratos. La selección del medicamento apropiado se hace en base a características del paciente como edad, peso, riesgo de hipoglucemia, enfermedades concomitantes, recursos financieros y sociales (Lerman, 2003 p.133). Sin embargo, cualquiera que sea la elección, el adulto diagnosticado con DM2 debe seguir las indicaciones médicas en cuanto a dosis y horario del fármaco prescrito. La observancia de las indicaciones médicas en función de estas dos variables es lo que se conoce como apego al tratamiento (Duran-Varela, Rivera-Chavira & Franco-Gallegos, 2001).

La mutación genética entendida como cambios en la estructura del ADN, puede ser considerada como producto del tratamiento prescrito en dos sentidos: (a) una mutación condicional originada por la exposición a fármacos y (b) cuando el medicamento no está ejerciendo su función hipoglucemiante por no observar dosis y frecuencia, produciendo una hiperglucemia crónica que lleva a dañar el ADN (Guizar, 2001 pp. 102). La toxicidad de la glucosa se define como un daño no fisiológico y potencialmente irreversible de la célula, causado por la exposición crónica a las concentraciones suprafisiológicas de la glucosa. En sus etapas iniciales estos daños se caracterizan por la expresión defectuosa del gen de insulina (Robertson, Harmon, Tran, Tanaka & Takahashi, 2003). Dentro de las posibles fuentes de estrés y daño oxidativo a las proteínas en diabetes, se incluyen los radicales libres generados por reacciones de la autoxidación de azúcares en la proteína. El estrés oxidativo se asocia a la fisiopatología de la diabetes por la exposición prolongada a la hiperglucemia (Ihara et al., 1999).

Una técnica para medir la consecuencia del estrés oxidativo en ADN es el llamado ensayo cometa, también denominado análisis unicelular del gel; esta técnica

permite analizar el tamaño e intensidad de la cola del cometa (LC) para obtener el oliva del momento de la cola (OTM) como parámetro de daño al ADN. Algunos de los méritos de realizar esta prueba son: sensibilidad muy alta para detectar el daño del ADN a nivel celular, su rapidez, fácil manejo y el uso de poca cantidad de muestras de células eucarióticas (Rojas, López, & Valverde, 1999).

Estudios Relacionados

A continuación se presenta en forma resumida los estudios relacionados a las variables de estudio; apego al tratamiento y mutagenicidad.

Duran, Rivera y Franco (2001), realizaron un estudio transversal sobre el apego al tratamiento farmacológico en 140 pacientes de ambos sexos (> 60 años), con diagnóstico de DM2. Los objetivos fueron establecer la frecuencia de apego al tratamiento y su relación con el control metabólico, así como identificar los factores que influyen en el no-apego. Los resultados mostraron: una tasa de apego de 54%; el control metabólico fue inadecuado, con una media de hemoglobina glucosidada >10%. Un factor de no-apego fue el uso de plantas medicinales en un 49.2%; otros como la baja escolaridad (RM 2.8, IC 95%, 1.14-6.8; $p = 0.02$) y la falta de información (RM 1.97, IC 95%, 0.9-3.98; $p = 0.05$).

Balkrishnan et al. (2004), realizaron un estudio de cohorte retrospectivo (utilizando datos de 24 meses), con el propósito de comparar la adherencia al antidiabético oral usado en una muestra de 1774 pacientes (Tiazolidinediona) y con otra muestra de 1709 con otros antidiabéticos orales (metformin ó sulfunilureas) (≥ 18 años), se excluyeron a pacientes con insulina. Se calculó una tasa de posesión de medicamento a los pacientes igual a los días para los cuales recibió medicamento, dividida por el número de días transcurridos hasta resurtir el medicamento. El supuesto fue que la receta surtida era medicamento consumido. Los resultados de adherencia

mostraron en el grupo de Tiazolidinedionas una media de 0.60 ($DE = 0.32$, 0-1) y en los otros antidiabéticos orales la media fue de 0.50 ($DE = 0.32$, 0-1) con una $p < 0.01$.

Cramer (2004), realizó una revisión sistemática (242 publicaciones para seleccionar 20 artículos cuantitativos, 19 artículos, 1 reporte) con el propósito de determinar hasta que punto los pacientes omiten la dosis de hipoglucemiantes orales prescritos para la DMT2; el autor valoró la adherencia en dos tipos de estudios (15 con diseño retrospectivo de una base de datos y cinco prospectivos que usaban monitoreo electrónico). La edad media de los participantes en todos los estudios fue de 50 años, la media de los niveles de hemoglobina glucosilada fue de 9.44 ($DE = 1.7$). Los resultados mostraron la adherencia con hipoglicemiantes orales de 36-93% en los estudios retrospectivos y en los prospectivos de 61-79%, durante los seis meses de observación.

Grant, Devita, Singer y Meigs (2003), realizaron un estudio de cohorte en 128 pacientes diagnosticados con DMT2 de ambos sexos (edad promedio 66 años) seleccionados aleatoriamente con el propósito de determinar la adherencia a la medicación y los predictores de la adherencia. La hipótesis a probar fue que la adherencia disminuye con el número de medicinas prescritas. Los resultados mostraron que los 128 pacientes examinados con tratamiento prescrito obtuvieron una media de 4.1 ± 1.9 medicamentos por día. De 111 (87%) tomaban las medicinas para el control glucémico (42 pacientes incluyendo insulina), 102 pacientes (80%) tomaban medicamento antihipertensivo, y 73 (57%) tomaban medicinas para la disminución de lípidos. Incluyendo medicamentos prescritos y no prescritos, los pacientes tomaban un promedio de $5.8 (\pm 2.8)$ medicinas por día.

Ingaramo et al. (2005), realizaron un estudio en Argentina con el objetivo de evaluar la adherencia al tratamiento por medio del test de Morisky-Green-Levine, en 1,784 pacientes hipertensos mayores de 18 años (999 fueron mujeres) bajo tratamiento antihipertensivo, por no menos de seis meses. El test de Morisky-Green-Levine

considera adherentes a quienes contestan “NO” a las cuatro preguntas, y no adherentes a quienes contestan “SI” a una o más preguntas. Los resultados mostraron un 48.15% de pacientes adherentes, y un 51.85% no adherentes, los hombres demostraron una mejor adherencia al medicamento antihipertensivo con un 54% ($p = 0.008$), que las mujeres con 48% ($p = 0.819$). Se concluye que menos de la mitad de los pacientes tiene buena adherencia al tratamiento y que la aplicación de este test es un método de fácil implementación para determinar la adherencia en los pacientes con enfermedades crónico degenerativas.

García et al. (2000), realizaron un estudio observacional, descriptivo y transversal, con el objetivo de determinar la prevalencia del cumplimiento terapéutico en DM2. Participaron 145 pacientes con DM2 de ambos sexos, con tiempo de evolución de DM2 de 125.1 meses (edad ≥ 70 años). Utilizaron el test de Morisky-Green-Levine y el Recuento de Comprimidos. Los resultados mostraron un 76.8% de cumplimiento al utilizar el test de Morisky-Green-Levine. Con el Recuento de Comprimidos, la adherencia fue de 34.6%. al utilizar estas dos medidas, se tiene una significancia de $p = 0.028$ (sensibilidad de 32%, especificidad de 94%, valor predictivo positivo de 91.6% y valor predictivo negativo de 42%). Los autores concluyen que la aplicación de estas pruebas de medición valora la actitud del paciente respecto a su enfermedad y tratamiento prescrito, así como de algunos factores implicados en el tratamiento.

A continuación se presentan los estudios relacionados con la variable de estudio de Mutagenicidad, así como del uso de la técnica ensayo cometa.

Martínez L. (2004), realizó un estudio descriptivo correlacional, con el objetivo de evaluar el efecto mutagénico de diferentes esquemas del tratamiento para el control de la hiperglucemia en cuatro grupos de pacientes con diabetes mellitus tipo 2: GI (Insulina NPH + metformin), GII (Glibencamida + metformin), GIII (Glibencamida), GIV (Dieta y ejercicio) y un grupo sin DM2 (GV), mediante el uso de un biomarcador citogenético llamado micronúcleo (MN). En los resultados se encontró significancia en

el GI con mayor promedio de MN (7.63) en comparación con el resto de los grupos. Cabe señalar también que se observó un incremento en el número de MN en GII (5.10) y el GIII (3.33), en comparación con el grupo sin DMT2. Estos resultados demuestran daño en el ADN mediante el uso de MN, en pacientes con DMT2 con tratamiento farmacológico.

Ibarra, E. (2005), realizó un estudio con los propósitos de; 1) evaluar y comparar el daño en el ADN en pacientes con DMT2 en tratamiento con fármacos y en sujetos clínicamente sanos, 2) se evaluó el control metabólico en los diabéticos mediante los niveles de hemoglobina glucosilada (HbA_{1c}). Los resultados obtenidos mostraron diferencias significativas en el daño en el ADN nuclear (longitud de la cola, momento de oliva de la cola y extensión del momento de la cola) en los grupos de diabéticos con tratamiento farmacológico en comparación con el grupo de sujetos sanos ($p = 0.0001$), así como diferencia en los niveles de HbA_{1c} ($p = 0.0001$).

Ibarra et al. (2004), realizaron un estudio con el propósito de evaluar el estrés oxidativo en 30 pacientes con DMT2 con diferentes esquemas del tratamiento, (grupo I. Insulina NPH, grupo II. Insulina + Metformin, grupo III. Glibenclamida y grupo IV Glibenclamida + Metformin, grupo V., considerado como control), a través de la prueba ensayo cometa tomándose como medidas en micrómetros de longitud de la cola del cometa (LC) y el porcentaje de ADN por la distancia del centro de la gravedad del ADN (OTM). Dentro de los resultados se encontró pacientes con una evolución de la enfermedad de 13.70 ± 6.82 años. La HbA_{1c} para los diabéticos mostró que solo un 20% (< 7%) tenía control metabólico. En cuanto a la mutagenicidad, el grupo IV, fue más alto en LCC (20.33), el OTM (20.92), en comparación con los demás grupos. Los autores concluyen que los pacientes con tratamiento farmacológico presentan un mayor daño del ADN.

Weidner y Erdtmann (2000), realizaron un estudio de seguimiento por 4 años con el objetivo de ver la exposición a fármacos antineoplásicos en 34 trabajadores de un área

en un hospital, en una jornada de trabajo; para ello utilizaron técnicas citogenéticas de micronúcleos y la prueba ensayo cometa, se utilizó además un cuestionario sobre mutagenicidad y agentes carcinógenos ambientales. Los resultados mostraron en los 34 controles una media de edad de 29.13 ± 7.98 , la presencia de micronúcleo fue de 12.54 ± 5.40 y en el ensayo cometa fue de 9.03 ± 6.46 . Los autores concluyen que la combinación de estas dos técnicas citogenéticas es recomendable para supervisar las poblaciones expuestas crónicamente a los agentes genotóxicos

Biri, Civelek, Karahali y Sardas (2002), realizaron un estudio con el propósito de comparar el efecto del uso de anticonceptivos orales, utilizaron pruebas citogenéticas como el intercambio de cromátidas hermanas y ensayo cometa, en 18 mujeres que tomaban píldoras anticonceptivas diariamente en los últimos 24 meses (edad promedio 24 años). Se tuvo un grupo control en el que se incluyeron mujeres fértiles con ciclos menstruales regulares que no recibieron ningún tratamiento de anticonceptivos orales. Los resultados encontrados fueron una diferencia significativa ($p < 0.005$) en el número de cromátidas hermanas observado entre los que utilizaban anticonceptivos orales (5.64 ± 1.70) que en los controles no tratados y apareados por edad (4.20 ± 0.90). En el ensayo cometa el total de daño fue de 133.56 ± 38.71 comparado con aquellos del grupo no tratados y apareados (111.78 ± 7.79).

Unđeğer, Basaran, Kars y Guc (1999), realizaron un estudio de casos y controles con el propósito de observar el daño en el ADN en personal expuesto a agentes citotóxicos. El grupo expuesto fue de 30 enfermeras de oncología (1 hombre y 29 mujeres, > 29 años); el grupo control fue personal de otras áreas (1 hombre y 29 mujeres > 29 años). Los resultados mostraron un aumento significativo en daño del ADN $< 5\%$ ($\chi^2 = 674.8$, $p = 0.0000$) en el personal de oncología implicado en la preparación y la administración de drogas citotóxicas. El número de linfocitos sin daño del ADN era significativamente alto en el grupo control ($p < 0.001$), las correlaciones entre la duración de la exposición y los grados del daño al ADN fueron $< 5\%$ comparados con el

grupo control. Los autores concluyen que los métodos de vigilancia con monitoreo biológico muestran que las enfermeras tienen un incremento en daño del ADN al relacionarlo con la exposición de las drogas antineoplásicas.

Sardas et al. (1998), realizaron un estudio de casos y controles con el propósito de detectar daño en el ADN en linfocitos en personal expuesto a gases anestésicos, a 25 médicos anestesiistas, 29 técnicos, 12 enfermeras, con edades de 24-60 años; el grupo control fue de 41 sujetos sanos. Los hallazgos encontrados en el grupo expuesto reflejaron un daño en el ADN de 44.72 ± 4.06 ($p > 0.05$), y en el grupo control de 2.56 ± 0.44 ($p > 0.05$). Los autores concluyeron que existe una asociación entre el daño del ADN en trabajadores expuestos a inhalaciones de anestésicos.

Con base en la literatura revisada se identifica una adherencia al tratamiento que demuestra tasas de apego de 54% asociados con factores como: escolaridad e información, otras medias de adherencia reportadas entre un grupo y otro son de .60 y .50 respectivamente, en una revisión sistemática a varios artículos encontraron adherencia del 36-93% en un estudio retrospectivo y 61-79% en el estudio prospectivo. Por otro lado varios autores reportan daño en el ADN como exposición a varios factores químicos y físicos, sólo dos hacen referencia al tratamiento en la diabetes, por lo cual los pacientes con tratamiento farmacológico mostraron daño del ADN. Es por eso que se plantean los siguientes objetivos de investigación en pacientes con DMT2 bajo tratamiento farmacológico:

Objetivos

Es por eso que se plantean los siguientes objetivos de investigación en 30 pacientes con DMT2 bajo tratamiento farmacológico:

1. Describir el nivel de apego al tratamiento con hipoglucemiantes orales.
2. Describir los niveles de HbA1c.

3. Describir y diferenciar el grado de mutagenicidad (LC, ETM y OTM) en pacientes con DMT2 y el grupo control a través del ensayo cometa.
4. Determinar la asociación del nivel de apego al tratamiento con hipoglucemiantes orales y los niveles de HbA1c.
5. Determinar la diferencia entre el nivel de apego con hipoglucemiantes orales y el grado de mutagenicidad (LC, ETM y OTM).

Definición de Términos

Apego al tratamiento: se refiere a la conducta de tomar el hipoglucemiante oral en dosis y frecuencia indicadas.

Control glucémico: se considera que el paciente diabético esta en regular o buen control, cuando se determina una cifra de < de 8 % y en mal control cuando la cifra es > de 8%, de acuerdo a los parámetros establecidos por la NOM-015-1994.

Mutagenicidad o daño en el ADN: son las manifestaciones en el ADN, en consecuencia al del proceso en el que convergen diversos factores de tipo biológico, fisiológico y químico (por ejemplo los medicamentos); y se identificará por el análisis del núcleo de los leucocitos de sangre venosa periférica mediante la técnica de ensayo cometa, los núcleos con daño se observan como una imagen de cometa, donde la cola está formada por los fragmentos rotos del ADN.

Capítulo II

Metodología

En el presente capítulo se describe el diseño de estudio, la población, muestreo y muestra, el procedimiento de selección de participantes, los criterios de inclusión y exclusión, los instrumentos y procedimiento de recolección de datos, las estrategias para el análisis de resultados, y las consideraciones éticas.

Diseño del Estudio

El diseño del presente estudio fue descriptivo, correlacional. Se considera apropiado este diseño para alcanzar el propósito del estudio, el cual incluye describir y asociar las variables de interés (Polit & Hungler, 1999 p. 191).

Población, Muestreo y Muestra

La población de interés la conformaron adultos diagnosticados con DMT2, de ambos sexos, edades entre 20 y 75 años que acudían a recibir tratamiento médico en una unidad de medicina familiar. El muestreo fue no probabilístico, por conveniencia. El tamaño de la muestra se determinó en 30 participantes (16 mujeres, 14 hombres), por razones del costo de la prueba citogenética.

Criterios de Inclusión

Pacientes bajo tratamiento ambulatorio con hipoglucemiantes orales.

Criterios de Exclusión

Pacientes que además de hipoglucemiantes orales reciban tratamiento por otra morbilidad (hipertensión, neumonía etc.) y aquellos que se administren insulina.

Criterios de Eliminación

Aquellos pacientes que durante el periodo de estudio sean hospitalizados por cualquier causa.

Mediciones

Las mediciones incluyeron para determinar el apego al tratamiento: a) aplicación del test de Morisky-Green-Levine y la Metodología de Haynes-Sackett; b) para valorar el control glucémico se determinó la hemoglobina glucosilada (HbA1c); y c) para evaluar el daño al ADN, se hizo la prueba de Ensayo Cometa.

Se utilizó una Cédula de datos generales (Apéndice A) que incluyó datos generales, demográficos y sobre tiempo de padecer DMT2 y el tiempo de llevar el tratamiento actual. El test de Morisky-Green-Levine (Márquez, 2004), consta de cuatro preguntas las cuáles evaluaron el apego al tratamiento de hipoglucemiantes que observa el participante. La opción de respuesta es dicotómica (SI ó NO); las preguntas 1, 3, 4 requieren respuestas negativas (NO), y la pregunta 2 respuesta positiva (SI). Se calificó con apego al tratamiento farmacológico cuando los pacientes respondieron correctamente a las cuatro preguntas; y con no apego cuando al menos una respuesta fue incorrecta (Apéndice B).

Para el recuento de comprimidos, se aplicó la metodología de Haynes-Sackett (Apéndice C). En la primera entrevista se anotó el tipo de medicamento prescrito, dosis, horario y cantidad de tabletas recibidas en la receta; se le preguntó además si tenía medicamento sobrante en casa. Este dato se corroboró telefónicamente o por visita de ser necesario, anotándolo también en la hoja de registro. En la segunda entrevista que se realizó al mes, se tuvo un estimado del medicamento consumido; se contó el medicamento que tenía en su poder. Con estos datos se calculó el apego con la fórmula: número de comprimidos en poder del participante / comprimidos recibidos más los

restantes (si procedían). El resultado se expresa en porcentaje que define el apego, cuando el consumo es de 80-100% del medicamento. Valores superiores o inferiores a estos niveles expresan desapego.

Mediciones Biofisiológicas

Para medir la mutagenicidad se utilizó la prueba del ensayo cometa (Apéndice D); esta es una técnica que utiliza células aisladas embebidas en una capa con agarosa, en un medio con pH neutro que permite evaluar daño en la doble cadena del ADN, y en la cadena sencilla (Valverde et al. 1999). La evaluación del daño en las células se realiza observando las laminillas teñidas con algún colorante fluorescente como bromuro de etidio, naranja de acridina o DAPI, en un microscopio de fluorescencia utilizando el filtro de excitación adecuado; se buscan las imágenes del ADN nuclear que forman una imagen redondeada cuando no hay daño o bien la imagen de un cometa (Apéndice E) en donde los fragmentos dañados del ADN se rompen y migran formando una estela (cola del cometa), en donde a mayor longitud, mayor daño. Se considerara los siguientes parámetros para fines de este estudio; a) longitud de la cola (LC), que es la dispersión de la cola, b) extensión del momento de la cola (ETM), que corresponde a la longitud de la cola multiplicado por el porcentaje de ADN en la cola dividido entre 100 y c) la oliva del momento de la cola (OTM), que es el promedio de la cola menos el promedio de la cabeza multiplicada por el porcentaje de ADN dividido entre 100.

Algunos investigadores realizan la medición del daño reportando la extensión de la cola en tipos del 1 al 5 donde uno corresponde a una imagen del ADN sin daño y cinco al daño mayor. Se utilizará un analizador de imágenes, específicamente para medir cometas donde se evaluará el porcentaje de ADN en la cabeza y cola del cometa y en micras la extensión de la cola. El número de imágenes de células analizadas fue de 100

imágenes por pacientes y luego se realiza el promedio de mediciones para reportar cada muestra.

Para medir el control metabólico se determinó la fracción de HbA_{1c}, la cual interacciona con la glucosa circulante, para determinar el valor promedio de la glucemia en las ocho a doce semanas previas.

Este examen se utiliza la fracción de la hemoglobina que interacciona con la glucosa circulante, para determinar el valor promedio de la glucemia en las cuatro a ocho semanas previas. Normalmente sólo un pequeño porcentaje de las moléculas de hemoglobina (Hb) en los glóbulos rojos se vuelven glucosiladas (es decir, químicamente unidas a la glucosa). La hemoglobina glucosilada es regular o buena si es menos del 8% total, si el valor de HbA_{1c} está por encima del 8%, eso significa que la diabetes está mal controlada (Norma Oficial Mexicana NOM-015-SSA2-1994) (Apéndice F).

Procedimiento de Selección de Participantes y Recolección de Datos

Se solicitó la autorización para la realización del estudio a los Comités de Ética y de Investigación de la Facultad de Enfermería de la Universidad Autónoma de Nuevo León (UANL), posteriormente a las autoridades de la Institución de Salud participante en donde se realizó el estudio (Apéndice H). La selección se llevó a cabo con pacientes en tratamiento ambulatorio en la unidad de medicina familiar. Se acudió a los consultorios de la consulta externa en el turno vespertino, en el cual se contó con el expediente de los participantes para verificar datos como; el diagnóstico de la enfermedad, el tratamiento en años, afiliación y sexo.

Una vez obtenidos estos datos se abordaron a los participantes al término de la consulta para confirmar y complementar datos, se les hizo la invitación a participar en el estudio y al aceptar se les explicó el objetivo del estudio, se les dió a leer el consentimiento informado (Apéndice G); en caso de aceptar se solicitó su firma. Se

aplicó el cuestionario de datos de identificación, datos sociodemográficos, como domicilio, teléfono, años de diagnóstico de la enfermedad (Apéndice A).

Posteriormente se aplicó el test de Morisky Green- Levine (Apéndice B) y después se desarrolló la metodología de Haynes Sackett (Apéndice C). Se acompañó a la farmacia para verificar los medicamentos prescritos por el médico tratante, así como anotar la dosis, frecuencia y preguntar el número restante de medicamento que tuviera en casa. Se le pidió al participante su autorización para realizar una visita en el próximo mes para el recuento de comprimidos y para extraer la muestra de sangre para la hemoglobina glucosilada y ensayo cometa. En el momento de la visita se le preguntó ¿cómo va con su medicamento?, a partir de la respuesta se pidió verificar el medicamento presumiblemente consumido, posterior a esto se realizó la toma de sangre y después se le dio al paciente un refrigerio que consistía en yogurt y manzana.

La recolección de la información y la toma de muestras se llevó a cabo por el autor del estudio y por dos estudiantes de maestría que recibieron adiestramiento previo para la toma de sangre. El proceso de análisis de las muestras se llevó a cabo en el laboratorio de análisis Químico-Clínicos de la Facultad de Enfermería de la UANL. La sangre se recolectó en tubos con EDTA (también se puede utilizar heparina) en un contenedor o hielera con temperatura de 2 - 8 ° C para mantener en condiciones la muestra. El procesamiento de la muestra de ensayo cometa se realizó en la División de genética y farmacología-toxicología del Centro de Investigación Biomédica del Noreste del IMSS, N.L.

Análisis de Datos

El procesamiento de datos estadísticos se realizó mediante el paquete estadístico Statistical Package for Social Sciences (SPSS) versión 11, se utilizó estadística descriptiva, para obtener frecuencias, medias, medianas, porcentajes, distribuciones, medidas de diferencias para las variables del estudio.

Para los primeros dos objetivos se utilizó estadística descriptiva para mostrar las proporciones de apego y control glucémico; en el objetivo tres se utilizó la prueba estadística de *t* de Student para diferencia de medias en ambos grupos; en el objetivo cuatro para evaluar los niveles de apego con hipoglucemiantes orales y los niveles de HbA1c se utilizó una χ^2 cuadrada y en el quinto objetivo para ver la diferencia de medias de las variables de estudio, se utilizó la prueba *t* de Student.

Consideraciones Éticas

El presente estudio se realizó de acuerdo a lo que dispone el Reglamento de la Ley General de Salud en Materia de Investigación (Secretaría de Salud, 1987), específicamente en los siguientes apartados: respecto al artículo 14, fracciones V, VII y VIII se contó con el consentimiento informado y por escrito de los participantes. El estudio contó con el dictamen favorable de la Comisión de Ética de la Facultad de Enfermería de la UANL y se solicitó además la autorización del coordinador médico y del jefe de enseñanza de la unidad médica seleccionada donde se realizó el estudio.

De acuerdo al Artículo 16, se protegió la privacidad de los participantes. Se les garantizó que sus respuestas no serán vinculadas con su identidad y que los resultados de la investigación no serán utilizados en perjuicio de los participantes, como lo establece el Artículo 58, Fracción I, II. Sin embargo se le aclaró al paciente que los resultados obtenidos serán publicados de manera general.

En relación con el Capítulo I, Artículo 17, fracción II en el que manifiesta el tipo de riesgo implicado, este estudio fue considerado de riesgo mínimo para los participantes debido a que se emplearon registros de datos y procedimientos comunes de exámenes de laboratorio (ensayo cometa y HbA1c), con una sola extracción de sangre por punción venosa. Se llevó a cabo esta investigación con medicamentos de uso común para este tipo de pacientes, empleando las indicaciones, y dosis establecidos por el médico tratante.

Según el Artículo 21, en sus Fracciones I, II, VI, VII, VIII, IX, cada participante recibió una explicación clara y completa, de tal forma que comprendió el propósito de la investigación, y los procedimientos que se le realizaron, y la garantía de que recibió respuesta a las dudas sobre el estudio, con la libre elección de retirarse en cualquier momento de la investigación si así lo decidiera.

Al obtener los resultados bioquímicos, se entregaron en su domicilio en sobres cerrados personalmente a cada participante, manteniendo la confidencialidad de los mismos. Los instrumentos de mediciones así como los resultados respectivos estarán bajo resguardo del autor del estudio.

Capítulo III

Resultados

En este capítulo se presentan las características demográficas de los participantes, los datos descriptivos de las variables del estudio, así como el análisis de datos en función de los objetivos.

Características de los Participantes

La muestra estuvo constituida por 30 pacientes (grupo con diabetes [GD]), de la unidad de medicina familiar del segundo nivel, que recibieron fármacos para el control de la diabetes. Los datos del ensayo cometa se compararon con los de 20 pacientes no diabéticos, existentes en el banco de datos de la División de Genética y Farmacología-Toxicología del Centro de Investigación de Biomédicas, IMSS. Las características demográficas de ambos grupos se presentan enseguida. En el GD el promedio de edad fue de 56.47 años ($DE = 12.15$; 27-78) y el de educación fue 6.07 años ($DE = 3.52$; 1-6); el 53.7% correspondió al sexo femenino y el 90% vivía con su pareja. El 50% se ocupa de las labores del hogar y el 23% fueron jubilados.

Para el grupo control el promedio de edad fue de 49.70 años ($DE = 7.41$) y el de educación de 7.75 años ($DE = 1.80$; 2-9); el 80% correspondió al sexo femenino y el 85% vivía con su pareja.

En el GD, el tiempo promedio de padecer la enfermedad fue de 10.93 años ($DE = 6.46$; 1-24) y de consumir Metformin y Glibenclamida de 8.89 años ($DE = 5.76$; 1-20). La hemoglobina glucosilada (HbA1c) mostró un promedio de 8.59 mg/dl ($DE = 1.49$; 6.4-11.7).

En la tabla 1 se puede observar la indicación medica en cuanto a tipo, dosis y horario del medicamento

Tabla 1

Dosis y horario de consumo de Glibenclamida y Metformin

Horario	Dosis en tabletas						No consume	Total
	0.5	1.	1.5	2	4			
Glibenclamida *								
cada 8 hrs.		4		4				8
cada 12 hrs.	1	7		8				16
cada 24 hrs.		2	1		2			5
No consume						1		1
Total	1	13	1	12	2	1		30
Metformin **								
cada 12 hrs.		24		1				25
cada 24 hrs.	1	2	1					4
No consume						1		1
Total	1	26	1	1		1		30

Fuente: Metodología de Haynes-Sackett (MHS)

$n = 30$

*Tabletas de 5 Mg.

** Tabletas de 850 Mg.

Análisis de Datos en Función de los Objetivos

Para dar respuesta al objetivo número uno: describir el nivel de apego al tratamiento con hipoglucemiantes orales, se aplicaron dos formas de medición. El test de Morisky-Green-Levine determina el apego al tratamiento al responder correctamente a

cuatro preguntas; cuando se falla en la respuesta de al menos una, se clasifica como no apego. Los resultados se muestran en la tabla 2.

Tabla 2

Clasificación de la muestra según apego al tratamiento farmacológico

Apego	<i>f</i>	%
Si	13	43.3
No	17	56.7
Total	30	100

Fuente: Test de Morisky-Green-Levine (TMGL)

n = 30

La segunda metodología utilizada para determinar apego al tratamiento fue la de Haynes-Sackett, en la cual se considera conteo de tabletas recibidas en un momento dado y consumo en un período determinado, que en este caso fue un mes a partir de la primera medición coincidente con el tiempo para el cual se surtió el medicamento. Los datos se reportan en la tabla 3.

Tabla 3

Recuento de comprimidos con Metformin y Glibenclamida

Apego	Metformin		Glibenclamida	
	<i>f</i>	%	<i>f</i>	%
Si	23	79	14	48
No	6	21	15	52
Total	29	100	29	100

Fuente: MHS

n = 29

Para responder el objetivo número dos: describir los niveles de HbA1c, se determinaron frecuencias y porcentajes de acuerdo a las categorías de regular-bueno y malo control según los parámetros establecidos por la NOM-015-1994. Los resultados se muestran en la tabla 4.

Tabla 4

Clasificación de participantes según cifras de HbA1c

Control	<i>f</i>	%
Regular y Bueno	10	33.4
Malo	20	66.6
Total	30	100

Fuente: Resultados Bioquímicos (RB)

n = 30

El objetivo número tres pidió describir y diferenciar el grado de mutagenicidad (I.C, ETM y OTM), en pacientes con DM2 y el grupo control. Para ello se determinó el daño del ADN a través del ensayo cometa, la diferencia se estableció entre el grupo de estudio (GD) y el grupo Control (GC), por medio de una *t* de Student. Los resultados se muestran en la tabla 5.

Tabla 5

Evaluación del daño al ADN en la longitud de la cola en pacientes con diabetes y el grupo control

Daño al ADN	grupo	<i>n</i>	\bar{X}	<i>DE</i>	<i>t</i>	Valor de <i>p</i>
Longitud de cola (LC)	D	30	683.55	394.93	-9.23	0.000
	C	20	133.10	216.35		
Extensión de cola (ETM)	D	30	379.00	323.32	-4.29	0.000
	C	20	61.96	72.69		
Momento de Oliva (OTM)	D	30	243.33	171.24	-5.11	0.000
	C	20	41.35	50.90		

Fuente: Resultados citogenéticos D = Diabetes, C = Control

n = 50

Para dar respuesta al objetivo número cuatro: determinar la asociación del apego al tratamiento con hipoglucemiantes orales y los niveles de HbA1c se calculó una χ^2 . En la tabla 6 se muestran los resultados.

Tabla 6

Asociación de apego percibido (test de Morisky) con categoría de control según HbA1c

Apego	Menor de 8 (buen y regular control)	Mayor de 8 (mal control)	Total
Si	5 (38.5%)	8 (61.5%)	13 (43.3%)
No	6 (35.3%)	11 (64.7%)	17 (56.7%)
Total	11 (36.7%)	19 (63.3%)	30 (100%)

$$\chi^2 (1, n = 30) = 0.32, p = 0.85$$

Fuente: RB, TMGL

n = 30

En las siguientes tablas se muestra la asociación de apego con categoría de control según HbA1c, de acuerdo a la aplicación de la Metodología de Haynes–Sackett, (metformin y glibenclamida) en un mes.

Tabla 7

Asociación de apego percibido (Metformin) con categoría de control según HbA1c

Apego	Menor de 8 (buen y regular control)	Mayor de 8 (mal control)	Total
Si	9 (39.1%)	14 (60.9%)	23 (76.7%)
No	2 (33.3%)	4 (66.7%)	6 (20.0%)
Total	11 (36.7%)	19 (63.3%)	29 (96.7%)

$$\chi^2 (2, n = 29) = .66, p = 0.71$$

Fuente: RB, MHS

n = 29

Tabla 8

Asociación de apego percibido (Glibenclamida) con categoría de control según HbA1c

Apego	Menor de 8 (buen y regular control)	Mayor de 8 (mal control)	Total
Si	4 (36.4%)	10 (52.6%)	14 (46.7%)
No	6 (54.5%)	9 (47.4%)	15 (50.0%)
Total	10 (90.9%)	19 (100.0%)	29 (96.7%)

$$\chi^2 (2, n = 29) = 2.19, p = 0.33$$

Fuente: RB, MHS

n = 29

Para dar respuesta al objetivo número cinco: determinar las diferencias entre el nivel de apego con hipoglucemiantes orales y el grado de mutagenicidad (LC, ETM y OTM) se aplicó una *t* de Student. Los resultados se muestran en las siguientes tablas.

En la tabla 9 se diferencia el daño al ADN, de acuerdo al test de Mosrisky Green-Levine

Tabla 9

Diferencia de apego percibido por el test de Morisky con el daño al ADN

Daño al ADN	Apego	<i>n</i>	\bar{X}	<i>DE</i>	<i>t</i>	<i>Valor de p</i>
LC	Si	13	738.58	450.65	.661	.514
	No	17	641.47	355.01		
ETM	Si	13	439.92	382.56	.900	.376
	No	17	332.41	272.73		
OTM	Si	13	268.00	194.88	.683	.500
	No	17	224.48	154.26		

Fuente: RC, TMGL

n = 30

En las siguientes tablas se diferencia el daño al ADN, con el consumo de metformin y glibenclamida en un mes.

Tabla 10

Diferencia de apego de Metformin con el daño al ADN

Daño al ADN	Apego	<i>n</i>	\bar{X}	<i>DE</i>	<i>t</i>	<i>Valor de p</i>
LC	Si	23	650.90	349.34	-1.47	.153
	No	6	905.90	485.15		
ETM	Si	23	363.88	290.08	-0.90	.378
	No	6	496.62	439.07		
OTM	Si	23	227.73	149.73	-1.48	.152
	No	6	339.75	222.55		

Fuente: RC, MHS

n = 29

Tabla 11

Diferencia del apego de Glibenclamida con el daño al ADN

Daño al ADN	Apego	<i>n</i>	\bar{X}	<i>DE</i>	<i>t</i>	Valor de <i>p</i>
LC	Sí	14	729.14	416.96	.40	.693
	No	15	670.00	381.90		
ETM	Si	14	420.59	340.25	.49	.628
	No	15	360.89	316.33		
OTM	Si	14	265.07	173.04	.45	.656
	No	15	236.15	172.21		

Fuente: RC, MHS

n = 29

Capítulo IV

Discusión

En el presente capítulo se contrastan los resultados encontrados con los descritos en los estudios relacionados que apoyaron la investigación. Se incluyen también, las conclusiones acerca de la investigación realizada, así como las recomendaciones. El propósito del estudio fue conocer el nivel de apego al tratamiento con hipoglucemiantes orales en adultos diagnosticados con DMT2 en tratamiento ambulatorio y asociarlo con el control glucémico y la mutagenicidad.

En la muestra estudiada se pudo observar una proporción considerable de participantes que no se apegaron al tratamiento de hipoglucemiantes en la forma indicada por el médico. Llama la atención que los porcentajes de no apego resultante del auto reporte y del conteo de tabletas fue muy similares. Estos datos coinciden con autores que utilizaron metodologías semejantes que las aplicadas en este estudio, como Duran y Cols. (2001) e Ingaramo et al. (2005), mientras que difieren con los datos reportados por García et al. (2000) quienes encontraron cifras de desapego diferentes por tipo de medicamento que las del presente estudio. Un factor común en las muestras de todos estos estudios fue la baja escolaridad de los participantes, por lo que la educación puede señalarse como un posible factor que se asocia con la incapacidad de observar el tratamiento medicamentoso en pacientes con DMT2.

Desde el punto de vista de la teoría del autocuidado (AC), los resultados sugieren un defecto en las acciones de AC que buscan satisfacer el requisito derivado de la enfermedad crónica, consistentes en consumir el hipoglucemiante oral en dosis y frecuencia prescrita por el médico (Orem, 1995). Con ello se entorpece la acción esperada de los medicamentos indicados, como es el incremento en la producción de insulina, mejorar la sensibilidad de los tejidos a la acción de la misma y retrasar la absorción intestinal de los carbohidratos (Lerman, 2003). El resultado de no consumir el

medicamento en la forma indicada es en mayor probabilidad de presentar hiperglucemia en el paciente.

El porcentaje de participantes clasificados con mal control, según sus cifras de HbA1c, fue alto. Sin embargo, al asociar el apego con los niveles de HbA1c, ninguno de los modelos fue significativo estadísticamente. Estos resultados son contrarios a los reportados por Cramer (2000), donde algunos de los estudios incluidos en la revisión sistemática reportada, mostraron que los sujetos con mayor apego al tratamiento, tenían mejor control que los de no apego. Lo encontrado en esta muestra podría asociarse a la observancia de otras medidas de tratamiento para la DMT2, como la dieta, la práctica de ejercicio, que no fueron exploradas en este estudio. Sin embargo, esta posibilidad es remota, ya que otros estudios muestran que la mayoría de las personas reconocen como el tratamiento que llevan, el tomarse el medicamento, más que la modificación de estilos de vida (Gallegos, et al. 2006, en prensa).

El daño al ADN de esta muestra fue significativo al compararla con un grupo de no diabéticos. Teóricamente este daño puede deberse a la exposición a fármacos como los hipoglucemiantes, o a la hiperglucemia crónica causante de estrés oxidativo en la célula (Guizar, 2001, Ihara et al., 1999). De acuerdo a los resultados obtenidos, es posible que el daño se deba a las altas cifras de glucosa en sangre, más que al fármaco mismo. Sin embargo, es claro que el desapego al tratamiento favorece directamente el mantener altas cifras de glucemia, por lo que puede considerarse que ambos factores interactúan.

Conclusiones

El desapego al tratamiento con Metformín y Glibenclámda de adultos con DMT2, se comportó congruentemente con estudios previos sobre el tema. Es notorio, que la percepción de apego y el dato objetivo del mismo, hayan coincidido en esta muestra.

La proporción de participantes con mal control metabólico, sobrepasó el porcentaje de grupos semejantes, aún que la edad, sexo y años de diagnóstico fueron similares a otras muestras.

A pesar que el daño al ADN en esta muestra fue importante comparado con el de un grupo control, no se observaron diferencias significativas por la condición de apego y no apego al tratamiento farmacológico. Es evidente que una serie de variables no incluidas en este estudio, pudieran explicar mejor este hallazgo.

Implicaciones para la Investigación y la Práctica de Enfermería

Los resultados de esta investigación mostraron la dificultad que se tiene para determinar el nivel de apego al medicamento por parte del adulto con DMT2. Por esta razón, sería necesario utilizar indicadores más duros como determinaciones en sangre, orina u otros de este tipo.

En cuanto a la practica, se evidencia la necesidad de buscar una forma más efectiva de cuidado de enfermería que mejore el control glucémico y metabólico del paciente con DMT2, ya que el daño mostrado en el ADN de esta muestra señala dos posibles causas que están bajo la responsabilidad de enfermería, a través de facilitar el autocuidado en el paciente.

Referencias

- Balkrishnan, R., Rajagapalan, R., Shenolikar, R., Camacho, F., Whitmire, J. & Anderson, T. (2004) Healthcare costs and prescription adherence with introduction of thiazolidinedione therapy in medicaid type 2 diabetic patients: a retrospective data analysis. *Current Medical Research Opinion*, 20(10), 1633-1646.
- Biri, A., Civelek, E., Karahalil, B. & Sardas S. (2002). Assessment of DNA damage in women using oral contraceptives. *Mutation Research*, 521, 113-119.
- Blasiak, J., Arabski, M., Krupa, R., Hozniak, K., Zadro, M., Kasznicki, J., Zurawska, M., Drzewoski, J. (2004). DNA Damage and repair in type 2 diabetes Mellitus. *Mutation Research*; 554(2), 297-304, Recuperado 10/10/2004: <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/entrez/quer.fcgi?cmd=Retrieve&db=pubmed&opt>.
- Cramer, J. (2004). A systematic review of adherence with medications for diabetes. *Diabetes Care*, 27(5), 1218-1224.
- Duran-Varela, B., Rivera-Chavira, B. & Franco-Gallegos, E. (2001). Apego al tratamiento farmacológico en pacientes con diabetes mellitus tipo II. *Salud Pública de México*, 43, 233-236.
- Gallegos, C., E., Ovalle, B., F. & Gómez, M., M. (2006). Educación y consejería en el control metabólico de adultos con diabetes mellitus tipo 2, (en prensa).
- García, P. A., Leiva, F. F, Martos, C. F., García, R. A., Prados, T., Sánchez, C. et al (2000). ¿Cómo diagnosticar el cumplimiento terapéutico en atención primaria? *Medicina de Familia*, 1(1), 13-19.
- Grant, R., Devita, N., Singer, D. & Meigs, J. (2003). Polypharmacy and medication adherence in patients with type diabetes. *Diabetes Care*, 26(5), 1408-1412.

- Guizar, V., J. (2001). *Genética clínica: Diagnóstico y manejo de las enfermedades hereditarias* 3ª ed. El Manual Moderno.
- Ibarra, E., (2005). *Diabetes mellitus tipo 2: Evaluación del daño en el DNA nuclear en pacientes sometidos a diferentes esquemas de tratamiento mediante ensayo cometa*. Tesis de Doctorado no publicada. Universidad Autónoma de Nuevo León, México.
- Ibarra-Costilla, E., Cerda-Flores, R. Martínez-Pérez, L., Echavarrri-Guzmán, M., Calzado-Flores, C., Villa-Treviño, S. et al. (2004). Es el esquema de tratamiento un posible factor causal de estrés oxidativo en pacientes con diabetes mellitus tipos 2.
- Ihara, Y., Toyokuni, S., Uchida, K., Odaka, H., Tanaka, T., Ikeda, H. et al. (1999). Hyperglycemia causes oxidative stress in pancreatic B-cells of GK rats, a model of type 2 diabetes, *Diabetes* 48(4), 927-932.
- Ingaramo, R., Vita, N., Benersky, M., Arnolt, M., Bellido, C., Piskorz, D. & García, A. (2005). Estudio nacional sobre adherencia al tratamiento (ENSAT), *Revista Federal Argentina de Cardiología*, 34;104-111.
- Lerman, G. I. (2003). *Atención Integral del Paciente Diabético*. (3ª Ed.). México D. F. *Mc Graw-Hill Interamericana*.
- Lerman, G., I. (2003). La diabetes de inicio temprano en población mexicana: prevalencia, caracterización genética y metabólica. *Revista de Investigación Clínica*, 55(3), 305-307.
- Martínez, L. (2004). *Evaluación de la mutagenicidad de tratamientos utilizados en pacientes con diabetes mellitus tipo 2*. Tesis de Maestría no publicada. Universidad Autónoma de Nuevo León, México.
- Márquez, E. (2004). Métodos de medida del cumplimiento terapéutico. *Cumplimiento terapéutico en la HTA*, 1(1), 5-6.

- Olmedo, C., De la V, V., Campos, G., Ortega, D. (1998). Falta de adherencia al tratamiento en el enfermo diabético: un problema de salud pública. *Revista de la Facultad de Medicina de la UNAM* 41(2), 76-79.
- Orem, D. (1995). Agencia de autocuidado y agencia de cuidado dependiente. *Científicas y técnicas*. S.A. Enfermería. Modelo de Orem Cáp.3 y 6, Barcelona, España.
- Politt, D. & Hungler, B.(1999). *Investigación Científica en Ciencias de la Salud*, (6ª ed.). México, Mc Graw-Hill Interamericana.
- Robertson, R., Harmon, J., Ohan, .P., Tanaka, Y., & Takahasahi, H. (2003). Glucose toxicity in beta cells type 2 diabetes, good radicals, gone bad, and the glutathione connection. *American Diabetes Association*, 52(3), 581-587.
- Rodríguez, M. J., López, C. J., Rodríguez, P. J. & Jiménez, M. (2003). Características epidemiológicas de pacientes con diabetes en el estado de México. *Revista Medica del IMSS*, 41(5), 383-392.
- Rodríguez-Moran & Guerrero-Romero. (1999). Importancia del apoyo familiar en el control de la glucemia. *Salud Publica de México*, 39(1), 44-47.
- Rojas, E., López, M., C. & Val Verde, M. (1999). Single cell gell electrophoresis assay: methodhodology and applications. *Journal of Chromatography B*, 722, 225-254.
- Salazar, J. (1998). Tratamiento farmacológico de la diabetes mellitus tipo 2. *Medicina Interna de México*, 14(6), 270-280.
- Sardas, S., Aygun, N., Gamli, M., Unal, Y., Unal, N.,Berk, A. et al. (1998). Use of alkaline Comet assay (single cell gel electrophoresis technique) to detect DNA damages in lymphocytes of operating room personnel occupationally exposed to anesthetics gases. *Mutation Research*, 418, 93-100.
- Secretaria de Salud. (1987). *Reglamento de la Ley General de Salud en Materia de Investigación para la Salud*. México, Porrúa.
- Secretaria de Salud. (1994). Norma Oficial Mexicana NOM-015-SSA2 *Para la Prevención y Tratamiento de la Diabetes*. Recuperado de www.ssa.gob.mx.

- Undeger, U., Basaran, N., Kars, A. & Guc, D. (1999). Assessment of DNA damage in nurses handling antineoplastic drugs by the alkaline COMET assay. *Mutation Research*, 439, 277-285.
- Valverde, M., Ostrosky-Wegman, P., Rojas, E., Fortuol, T., Meneses, F., Ramírez, M., et al. (1999). The application of single cell gel electrophoresis or comet assay to human monitoring studies. *Salud Publica de México* 41 Suplemento 2, S109-S113.
- Weidner, S. & Erdtmann, B. (2000). Follow-up study the genetic damage in lymphocytes of pharmacists and nurses handling antineoplastic drugs evaluated by cytokinesis-block micronuclei analysis and single cell gel electrophoresis assay. *Mutation Research*, 471, 21-27.

Apéndices

Apéndice A

UNIVERSIDAD AUTONOMA DE NUEVO LEON
FACULTAD DE ENFERMERIA
SUBDIRECCION DE POSGRADO E INVESTIGACIÓN*Cédula de Identificación*

No. Cedula: _____ Fecha de aplicación: _____

Participante:

Apellido Paterno	Apellido Materno	Nombre (s)
------------------	------------------	------------

Edad: _____ Sexo: _____ Estado civil: _____

Ocupación: _____ Años de Educación formal: _____

No. Afiliación: _____

Datos sociodemográficos.

Domicilio.

Colonia: _____ Calle: _____

Sector: _____ No. Domicilio: _____ Int. y/o Ext.: _____

Teléfono: _____ CP.: _____

Municipio: _____

Antecedentes Patológicos Personales en relación con la DM2.

Años de padecer DM2: _____

Años de tratamiento prescrito: _____

Apéndice B

Test de Morisky-Green-Levine

Instrucciones:

A continuación le realizaré cuatro preguntas en relación a su tratamiento farmacológico. Les suplico me responda "Si" o "No" a cada una de las cuestiones.

No hay respuestas correctas e incorrectas; es importante que me señale lo que usted realmente realiza.

1. ¿Se ha olvidado alguna vez de tomar los medicamentos para el control de su diabetes? .

Si

No

2. ¿Usted toma los medicamentos prescritos a la hora indicada?.

Si

No

3. ¿Usted deja de tomar los medicamentos que tiene indicados cuando se siente bien?.

Si

No

4. ¿ Y si alguna vez, usted se llega a sentir mal, deja de tomar los medicamentos que tiene indicados para el control de su diabetes?.

Si

No

Apéndice C

II. Metodología de Haynes–Sackett

No. Cédula: _____

Fecha de aplicación: _____

Instrucciones:

Durante la visita domiciliaria, solicite a el participante le mencione los medicamentos que tiene en casa que le indico su medico para el control de su diabetes y regístrelos en el cuadro correspondiente.

Pídale que le muestre los medicamentos y le especifique la dosis (cantidad de pastillas) y la frecuencia con que debe de tomarlos.

Medicamento sobrante

Nombre medicamento	Cantidad de Dosis restante:

Medicamento surtido de la receta

No.	Nombre medicamento	Dosis Indicada:	Horario de Consumo:	Fecha y cantidad que recibió:

2da. medición

No.	Nombre	Cantidad consumida	Cantidad restante:

Apéndice D

Procedimiento de la Prueba Ensayo Cometa

La prueba del ensayo cometa, es una prueba citogenética que permite extraer el DNA de la célula para evaluar los daños presentes, mediante la extracción de sangre capilar o venosa, en donde se observan las células como los linfocitos (o cualquier otra tipo de muestra sanguínea). En los siguientes párrafos se explica las etapas de la prueba del ensayo cometa.

La primera etapa, consiste en recubrir las laminillas con SDS al 5% para dejarse remojando toda la noche y lavar perfectamente con agua destilada, la recolección de la muestra sanguínea es de 20 microlitros (μl), ya sea capilar o venosa en un tubo de endorf, donde se aplica 1 ml. de PBS, para lavar y quitar las impurezas de las células, para centrifugar en 2 minutos a 2,000 revoluciones por minuto (RPM). Se abre y se desecha el PBS, para agregar otro ml. y mezclar con una pipeta pasteur, y se coloca dentro de la centrifuga por 2 minutos a 2,000 RPM se agrega 5 ml. de PBS se mezcla bien y se coloca en un portaobjetos identificado, bañado con 20 ml. en solución de agarosa se coloca en el tubo BPF a 37°, se coloca un portaobjetos y se guarda en el refrigerador a 4° C x 10 minutos, se agrega 80 ml. de agarosa, y se coloca el portaobjetos en una charola se vuelve a introducir al refrigerador a 4° C x 10 minutos, se desliza en tres capas.

En la segunda etapa, se procede a destruir los núcleo leucocitos del ADN, en un búfer de lisis, donde se sumergen las laminillas se deja entre 1 a 2 hrs. en una jarra de coclit, en la oscuridad a 4° C. Se mete el portaobjetos al refrigerador para después sacarlo y colocarlo en una charola de cristal, enjuagándolo con agua destilada suavemente.

En la tercera etapa, se realiza el procedimiento de electroforesis en dos tiempos para encontrar un ph alcalino > 2; 1) reposo, se coloca las laminas de buffer en la

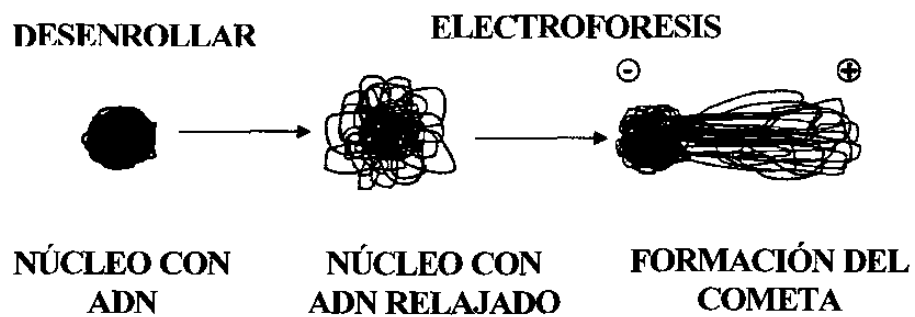
oscuridad a 4° C en la cámara de electroforesis en forma horizontal durante 30 minutos a 4° C, 2) corrimiento, se enciende la fuente de poder, en 300 m amperes, se deja pasar la corriente por 30 minutos, para después sacar la charola y escurrir todo el líquido.

En la cuarta etapa, se neutraliza la muestra, utilizando un buffer con 50 ml. se deja en 5 minutos y se realizan dos pasos; a) fijación, se aplica alcohol etílico absoluto para cubrir la laminilla x 5 minutos, dejando a temperatura ambiente, después es guardado en una caja para portaobjetos en un lugar seco y oscuro, b) tinción, se coloca una gota de Bromuro de etidio en el portaobjetos y se deja escurrir.

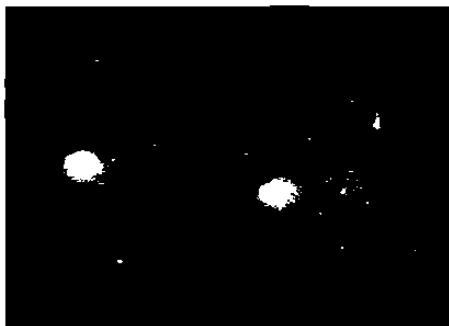
Y por último se observan 100 células por paciente en un microscopio con fluorescencia a 40 X y serán analizadas, mediante un analizador de imagen Kinetik 5.5. Las medidas serán en micrómetros de longitud de la cola del cometa (LCC), y el momento de oliva de la cola (MOC) para evaluar el daño en el ADN, esperando encontrar la longitud de ambas en una menor distribución.

Apéndice E

FORMACIÓN DEL COMETA



Esquema de Formación del Cometa



Con Daño en el ADN



Sin daño en el ADN

Imágenes de Cometa en Linfocitos

Apéndice F

Procedimiento para la Toma de Muestra de Hemoglobina Glucosilada

Finalidad:

Este examen se utiliza para medir la glucosa sanguínea en un periodo prolongado en individuos con diabetes. En general cuanto más alto sea el nivel de HbA1c, mayor será el riesgo para el paciente de desarrollar complicaciones.

1. Condiciones del paciente

No se necesita una preparación especial y no es necesario suspender el consumo de alimentos.

2. Metodología

La sangre se extrae de la vena cubital interna o cefálica (usualmente de la parte interior del codo o del dorso de la mano), se coloca un torniquete a 5 centímetros de la zona de punción se realiza la asepsia y luego, se realiza la punción en un ángulo de 15° con respecto al brazo.

Con respecto a la toma de sangre se puede utilizar: a) jeringa; un vez introducida la aguja en vena, se retira suavemente el embolo hasta que la sangre entre y se completen los mililitros necesarios, b) sistema de vacío; se introduce el tubo dentro del porta tubo se realiza presión firme con el pulgar, se perfora el tapón del tubo y se deja pasar la sangre para llenarlo, se retira sin quitar la aguja de la vena, luego se suelta el torniquete, para pedir al paciente que abra y cierre la mano para sacar la aguja de la vena.

Finalmente, se puede aplicar un algodón o una gasa estéril en el sitio de punción por cinco minutos, se mezcla la sangre en el tubo color lila con anticoagulante (EDTA).

3. Determinaciones:

Muestra de sangre para hemoglobina glucosidada (3 mililitros).

Muestra para el ensayo cometa, (1 mililitro)

4. Algunas reacciones esperadas:

1) Sangrado excesivo.

2) Desmayo o sensación de mareo.

3) Hematoma (acumulación de sangre debajo de la piel).

4) Infección (un riesgo leve en cualquier momento que presenta ruptura de la piel).

Consideraciones especiales

Hay que tomar en cuenta que ciertas hemoglobinopatías pueden modificar los resultados.

Para los niveles de hemoglobina glucosilada se tomarán los siguientes parámetros: < 8% (Valor regular-bueno), de acuerdo a las categorías de regular-bueno y mal control según los parámetros establecidos por la NOM-015-1994.

Apéndice G

*Consentimiento Informado*UNIVERSIDAD AUTONOMA DE NUEVO LEON
FACULTAD DE ENFERMERIA
SUBDIRECCION DE POSGRADO E INVESTIGACIÓN

El Lic. Manuel de Jesús Sáenz Ibarra me ha invitado a participar en su estudio de investigación Titulado: Apego al tratamiento farmacológico, control glucémico y mutagenicidad, en el cual se tomaran datos de identificación personal, sociodemográficos y se me aplicarían dos cuestionarios, además de una visita domiciliaria.

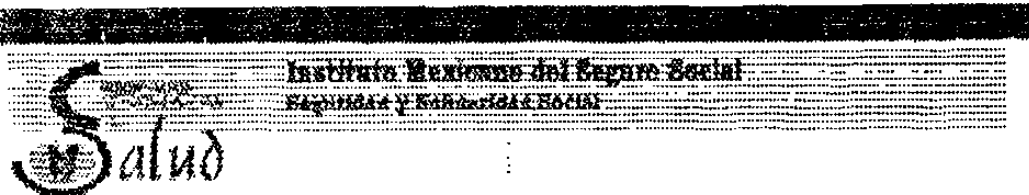
El llenado de los cuestionarios será al término de la consulta y la toma de sangre en una visita en mi hogar del cuál se me hablara unas semanas antes de asistir. Se me entregaran resultados de los exámenes antes mencionados cuando estén disponibles los datos.

Acepto colaborar voluntariamente, y he sido informado(a) que mi participación es voluntaria y no corro ningún riesgo al participar, que la información proporcionada será confidencial y se mantendrá el anonimato. En el momento de que decida retirarme, por alguna razón no se tomaran represalias y esto no afectará en mi consulta dentro de la institución. Además de que estos resultados serán publicados de manera general.

Nombre y Firma del participante

Nombre del Investigador
Manuel de Jesús Sáenz Ibarra

Apéndice H

Carta de Autorización de la Institución

Monterrey NL a 31 de Enero 2006

Oficio NO. 209001280100/ 054

Dra. Rosa Ma. Gonzalez Rodriguez
 Director UMF No. 26
 P r e s e n t e

Después de saludarla y agradecer todo el apoyo y colaboración que nos brinda para las actividades académicas y científicas de esta delegación, me permito solicitar la factibilidad para la realización del proyecto de investigación "Apego al tratamiento farmacológico, control glucémico y mutagenicidad, del alumno de maestría en Enfermería Lic Manuel de Jesus Sáenz Ibarra. Dicho protocolo ha sido valorado en el comité local de investigación No. 1904 cubriendo los requisitos para su ejecución, quedando registrado con el No. interno 2006-1904-002.

El trabajo del Lic. Sáenz consiste en la aplicación de encuesta y toma de una muestra sanguínea a los pacientes diabéticos que cumplan los criterios de inclusión. Cabe mencionar que la toma de productos se hará por personal capacitado propio del proyecto y el material que se empleara en dicha investigación serán proporcionados por el propio investigador. La fecha de captura de pacientes será de a partir del 07 de febrero al 07 de marzo del presente año.

El investigador se ha comprometido en el comité 1904 del HGZ NO. 33 a informar el seguimiento y entregar resultados y trabajo concluido.

Sin otro particular aprovecho la ocasión para enviarle un afectuoso saludo.

Atentamente
 "Seguridad y Solidaridad Social"

Dra. Patricia Pérez Cortés
 Coordinador Delegacional de Investigación en Salud.

RESUMEN AUTOBIOGRÁFICO

Lic. Manuel de Jesús Sáenz Ibarra

Candidato para obtener el Grado de Maestría en Ciencias de Enfermería
con Énfasis en Salud Comunitaria

Tesis: APEGO AL TRATAMIENTO FARMACOLÓGICO,
CONTROL GLUCÉMICO Y MUTAGENICIDAD

Área de estudio: Salud Comunitaria.

Biografía: Nacido en la ciudad de San Nicolás de los Garza Nuevo León el día 26 de diciembre de 1982, hijo del Sr. Manuel de Jesús Sáenz Ruiz y la Sra. Maria de los Ángeles Ibarra Espinoza.

Educación: Egresado de la Facultad de Enfermería de la UANL en el 2003. Servicio Social realizado en el departamento de Genética Bioquímica del Departamento de Genética, de la Facultad de Medicina de la UANL(2004-2005). Becario CONACYT, para realizar los estudios de Maestría en Ciencias en Enfermería (2004-2006)

E-mail: mjsaeib@hotmail.com
mjsaeib@yahoo.com

