



## ESTUDIO EPIDEMIOLOGICO DEL SARAMPION EN LA PROVINCIA DE MURCIA (1948-1982) Y VACUNACION FRENTE AL MISMO (1982)

ELVIRA RAMOS GARCIA

Jefe del Gabinete Técnico

### I. INTRODUCCION

El sarampión es una enfermedad aguda, viral, altamente contagiosa, que se desarrolla con fiebre prodrómica, conjuntivitis, coriza, bronquitis y manchas de Koplick en la mucosa bucal. El exantema aparece entre el 3.º al 7.º día de periodo febril, empezando por la cara para generalizarse a continuación, durando entre 4 y 7 días. La enfermedad es más severa en niños que adultos. Las complicaciones, que son el problema fundamental en esta enfermedad, se dan en un 22% de los casos, siendo un 9,9% de vías respiratorias altas, un 10% de vías respiratorias bajas, y un 0,52% neurológicas (0,15% encefalitis y 0,36% convulsiones). Todo ello supone un 0,4% de hospitalizaciones<sup>1</sup>.

En un trabajo anterior<sup>2</sup> hicimos una estimación de lo que esto supondría para la región murciana: 20.000 casos sarampión/año de los cuales 1980 sufrirían procesos de vías respiratorias altas, 2.000 de vías respiratorias bajas, 104 complicaciones neurológicas (32 encefalitis y 72 convulsiones).

En el presente trabajo analizamos la evolución de la declaración de casos del sarampión, y de su mortalidad desde 1948 a 1982, comparando estos valores con los nacionales e internacionales.

Después valoramos los resultados de la vacunación frente a la triple vírica (sarampión, rubéola, parotiditis), en 1982, año en que hemos realizado una campaña, dado que la implantación de esta vacuna todavía era muy baja.

### II. MATERIAL Y METODO

Se analizan respecto a epidemiología del sarampión

— las sábanas epidemiológicas de la Dirección de Salud de 1948 a 1982<sup>3</sup>.

— los datos de morbilidad y mortalidad de sarampión de los *Anuarios de Estadística 1948-1981*<sup>4</sup>, del *Movimiento Natural de la Población*<sup>5</sup>, 1948-1979.

Respecto a las vacunaciones

— los partes de declaración mensual de vacunados que envían los Jefes Locales de Sanidad.

— los datos de vacunas expendidas por Farmacias.

La metodología empleada es la propia de la epidemiología descriptiva y analítica.

### III. RESULTADOS

#### 3.1. Morbilidad

##### 3.1.1. Datos provinciales y nacionales.

Tabla 1, gráfica 1.

TABLA 1

SARAMPION. MORBILIDAD, 1940-1982

	MORBILIDAD			
	MURCIA		ESPAÑA	
	Casos	Tasas	Casos	Tasas
1948	4.568	634,7		
1949			62.619	226,5
1950			121.454	428,3
1951			195.264	695,0
1952	3.443	455,0	127.444	449,8
1953	587	77,6	84.654	296,3
1954	2.861	371,5	154.796	537,3
1955	2.376	307,0	123.644	425,6
1956	1.158	148,9	119.718	408,6
1957	3.003	384,1	194.891	659,8
1958	2.654	337,8	93.641	314,3
1959	1.285	162,7	151.918	505,5
1960	7.356	921,3	109.257	353,6
1961	2.349	292,7	209.625	685,3
1962	2.627	325,8	130.244	421,4
1963	3.948	487,3	192.050	597,4
1964	2.484	305,2	138.387	483,3
1965	3.005	369,2	190.621	591,1
1966	3.387	416,3	145.158	450,1
1967	1.353	165,6	153.717	471,7
1968	2.734	333,4	116.209	352,8
1969	3.754	456,2	143.789	431,9

3.1.2. Datos comarcales. Tabla 2.  
Gráfica 2', 2'', 2'''

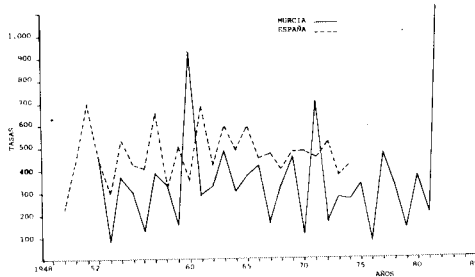
MORBILIDAD				
	MURCIA		ESPAÑA	
	Casos	Tasas	Casos	Tasas
1970	964	116,0	145.788	433,4
1971	5.852	702,3	120.735	355,1
1972	1.382	165,5	181.625	528,6
1973	2.332	278,9	131.301	378,2
1974	2.391	268,9	147.793	421,2
1975	2.947	334,4	129.638	366,0
1976	776	85,1	133.060	371,6
1977	4.308	472,5	129.375	357,0
1978	3.195	333,9	129.712	354,0
1979	1.362	139,7	93.503	252,7
1980	3.582	369,0		
1981	1.934	201,7		
1982	10.824	1.129,8		

Fuente: Sábanas epidemiológicas de la Dirección de Salud de Murcia, 1948-1982.

CLAVERO, G.: *Análisis de la situación sanitaria española*. Madrid, 1977.

INE: *Anuarios Estadísticos*, 1948-1981.

GRAFICA 1. SARAMPION. MORBILIDAD. MURCIA-ESPAÑA. 1948-1982. TASAS 10<sup>5</sup>

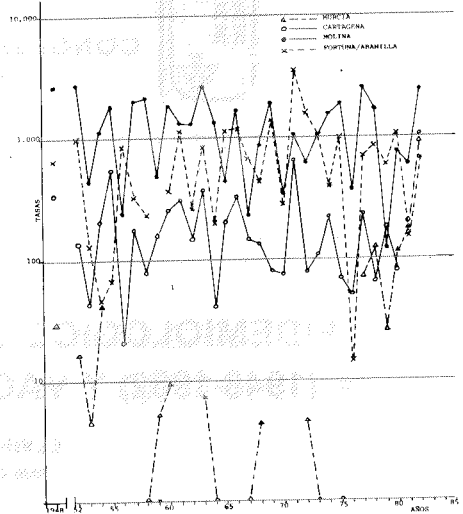


El sarampión es una enfermedad que evoluciona por ondas cíclicas cada 2 ó 3 años en grandes poblaciones, mientras que en las pequeñas localidades depende de la introducción de un enfermo o portador que disemine la enfermedad. En Murcia se observa este carácter con bastante regularidad.

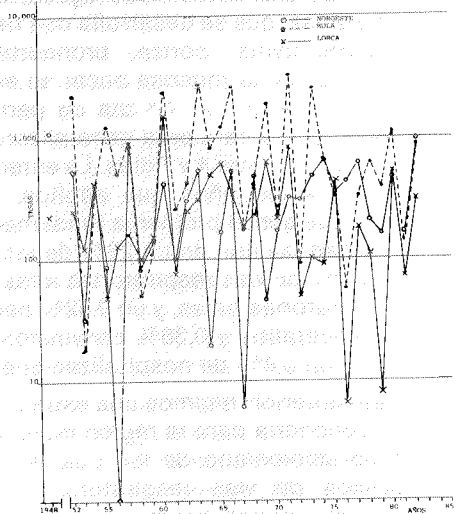
El hecho de que las ondas epidémicas se desarrollen en otoño-invierno-primavera, hace que al registrar los datos por años aparezcan dos años como epidémicos, siendo estos 54-55, 57-58, 60, 62-63, 65-66, 68-69, 71, 73-74-75, 77-78, 80, 82. Las tasas de Murcia oscilan en 85 y 921 x 10<sup>5</sup>.

La comparación con España, muestra un modelo algo diferente ya que en este caso las ondas son bienales, y la oscilación de sus tasas más pequeñas, entre 350 y 700 x 10<sup>5</sup>, como corresponde a la distribución de un fenómeno en una población más amplia.

GRAFICA 2'. SARAMPION. MORBILIDAD POR COMARCAS. 1948-1982. TASA 10<sup>5</sup>



GRAFICA 2''. SARAMPION. MORBILIDAD POR COMARCAS. 1948-1982. TASA 10<sup>5</sup>



GRAFICA 2'''. SARAMPION. MORBILIDAD POR COMARCAS. 1948-1982. TASA 10<sup>5</sup>

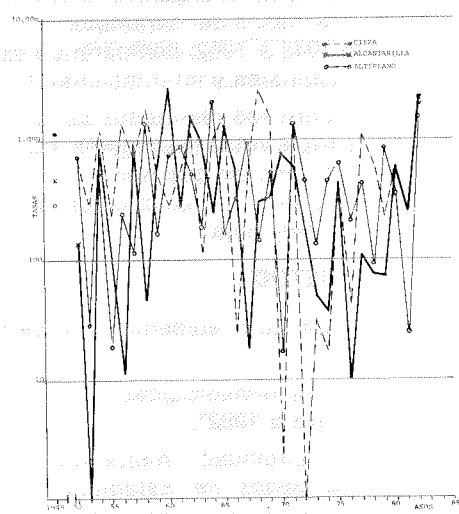


TABLA 2. — SARAMPION. 1948-1982. CASOS Y TASAS POR COMARCAS POR 10<sup>5</sup>

Años	NOROESTE		ALTIPLANO		LORCA		CARTAGENA		MULA		ALCANTARILLA		CIEZA		MOLINA		FORT./ABAN.		MURCIA CAP.	
	Casos	Tasas	C.	T.	C.	T.	C.	T.	C.	T.	C.	T.	C.	T.	C.	T.	C.	T.	C.	T.
1948	818	1.152,0	132	294,6	234	229,0	592	354,0	1.013	4.604,0	114	475,0	406	1.128,0	1.201	2.668,0	124	688,0	63	29,7
1952	376	525,0	321	724,6	256	256,0	232	138,0	497	2.259,0	37	137,0	247	667,0	1.228	2.728,0	183	1.016,0	36	16,5
1953	22	31,0	12	27,2	122	122,0	72	42,6	4	18,2	0	0	108	291,9	21	459,0	24	133,0	10	4,5
1954	296	417,0	349	796,8	439	439,0	341	200,5	85	386,4	235	839,0	429	1.159,0	530	1.127,0	9	47,4	95	41,4
1955	63	88,7	82	187,6	48	48,0	916	535,7	277	1.259,0	7	25,0	90	243,0	888	1.850,0	11	58,0	—	—
1956	0	0	107	245,9	127	129,0	36	20,9	112	509,0	3	10,7	489	1.321,0	116	241,6	170	895,0	—	—
1957	638	898,0	51	117,8	157	161,0	307	176,4	206	936,0	265	946,0	265	716,0	1.004	2.048,0	62	326,0	—	—
1958	58	82,8	590	1.365,7	100	101,0	137	77,8	11	50,0	13	46,4	674	1.821,0	1.078	2.156,0	44	231,6	2	0,8
1959	98	140,0	72	167,0	152	153,0	279	157,6	27	122,0	203	700,0	205	554,0	246	492,0	0	0	13	5,3
1960	294	420,0	324	755,3	1.586	1.590,0	464	259,2	524	2.391,9	768	2.648,0	110	297,3	950	1.862,0	71	373,0	23	9,2
1961	70	100,6	381	892,3	75	76,0	558	308,3	57	259,0	80	275,0	204	551,0	704	1.353,0	220	1.157,0	—	—
1962	189	300,9	220	517,6	261	262,0	274	149,7	93	422,0	474	1.580,0	436	1.147,0	697	1.315,0	50	263,0	—	—
1963	370	547,0	79	186,8	306	307,0	691	375,5	608	2.763,6	274	913,0	44	115,0	1.393	2.628,0	166	873,0	19	7,4
1964	13	19,5	509	1.206,2	502	502,0	76	40,6	180	818,0	77	248,4	398	1.047,0	734	1.359,0	37	194,7	1	0,4
1965	109	166,0	71	169,0	607	607,0	386	204,2	271	1.231,0	400	1.290,0	641	1.643,0	244	443,6	275	1.447,0	—	—
1966	351	543,0	136	325,0	342	342,0	648	339,3	578	2.627,0	168	542,0	5	12,5	937	1.673,0	227	1.194,0	—	—
1967	4	6,3	392	942,3	181	181,0	273	140,7	38	172,0	6	18,8	195	487,5	135	236,9	130	684,0	2	0,8
1968	308	491,0	62	149,7	232	231,0	271	137,6	108	490,9	99	309,0	1.047	2.617,0	517	891,0	83	437,0	12	4,5
1969	29	47,0	223	541,31	642	640,0	161	80,5	418	1.900,0	106	331,0	642	1.528,0	1.179	1.998,0	267	1.405,0	—	—
1970	70	117,0	7	17,0	220	218,0	156	76,5	52	236,0	259	784,0	1	2,4	163	271,6	52	273,0	—	—
1971	201	335,0	615	1.489,0	858	852,0	1.343	652,0	721	3.277,0	211	620,6	602	1.400,0	664	1.088,0	679	3.573,0	—	—
1972	186	308,0	196	471,0	55	52,0	166	79,8	20	91,0	70	205,9	0	0	392	632,0	304	1.600,0	12	4,7
1973	298	492,0	57	136,0	104	103,0	228	108,5	569	2.586,0	18	53,0	136	309,0	680	1.079,0	238	1.190,0	1	0,4
1974	407	668,0	199	470,0	98	92,0	462	220,0	152	690,9	13	37,0	8	17,8	1.005	1.570,0	81	405,0	—	—
1975	216	351,8	274	641,0	450	444,0	150	69,4	69	313,6	164	431,0	149	331,0	1.269	1.952,0	207	1.035,0	1	0,4
1976	265	428,8	91	211,0	7	6,5	117	53,4	13	59,0	4	10,0	20	44,0	255	386,4	3	14,6	—	—
1977	385	618,0	192	438,0	185	180,0	528	236,8	74	336,4	42	107,7	513	1.115,0	1.711	2.553,0	150	717,7	219	77,4
1978	129	205,0	42	94,5	119	115,0	149	65,6	141	640,0	30	75,0	311	661,0	1.192	1.752,0	191	896,7	355	122,4
1979	74	116,7	404	897,8	9	8,0	434	187,9	89	404,0	29	70,7	111	236,0	83	120,0	126	600,0	73	25,2
1980	318	493,0	206	457,7	874	524,4	191	80,2	261	1.145,8	258	629,5	266	545,3	586	779,4	298	1.105,6	324	113,4
1981	72	117,0	14	30,5	82	74,0	492	206,5	31	141,9	137	332,0	118	245,9	546	594,9	32	186,6	500	175,7
1982	631	978,0	726	1.597,2	476	428,4	2.826	1.130,4	190	874,0	805	1.932,0	1.110	2.331,0	1.562	2.030,6	148	562,4	2.350	940,0

Fuente: Sabanas epidemiológicas de la Dirección de Salud de Murcia.

El análisis de los datos comarcales, dada la diversidad poblacional de las mismas, la distinta composición en cuanto a número de municipios con lo que ello significa de variabilidad de declarantes, muestra un comportamiento muy variado. No todas las comarcas tienen a la vez las ondas epidémicas, a pesar de lo cual, se ha producido un pico epidémico anual en la mayor parte de ellas en los años 52, 54, 57, 60, 63, 66, 71, 73, 74, 75, 77, 80.

Es de señalar la falta de continuidad de datos en el municipio de Murcia, que siendo el más importante ha sido el de mayor irregularidad en la declaración.

### 3.2. Mortalidad

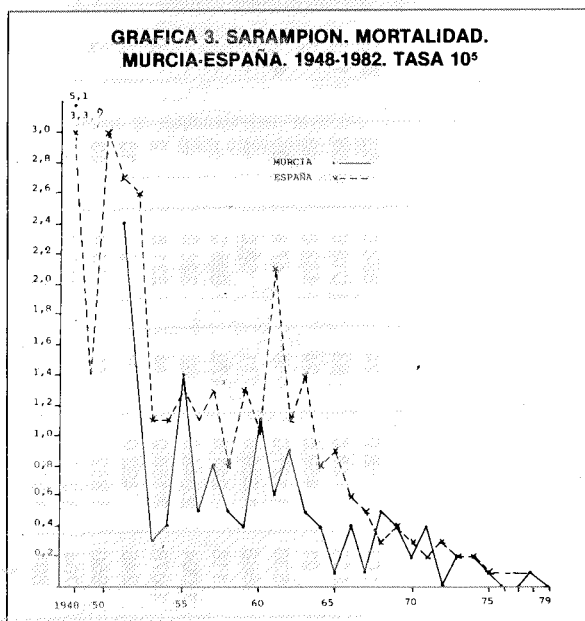
#### 3.2.1. Datos provinciales y nacionales. Tabla 3, gráfica 3

La mortalidad por sarampión es la más importante entre las enfermedades producidas por virus. Depende mucho de las condiciones socioeconómicas, de ahí que se haya producido un descenso bastante grande en el transcurso del tiempo.

**TABLA 3**  
**SARAMPION. 1940-1982. MORTALIDAD.**  
**Casos y tasas**

	MORTALIDAD			
	MURCIA		ESPAÑA	
	Casos	Tasas	Casos	Tasas
1948	38	5,1	891	3,3
1949			384	1,4
1950			862	3,0
1951	18	2,4	750	2,7
1952	11	1,4	744	2,6
1953	2	0,3	313	1,1
1954	3	0,4	309	1,1
1955	11	1,4	376	1,3
1956	4	0,5	333	1,1
1957	6	0,8	376	1,3
1958	4	0,5	241	0,8
1959	3	0,4	390	1,3
1960	9	1,1	312	1,0
1961	5	0,6	626	2,1
1962	7	0,9	330	1,1
1963	4	0,5	435	1,4
1964	3	0,4	265	0,8
1965	1	0,1	302	0,9
1966	3	0,4	188	0,6
1967	1	0,1	156	0,5
1968	4	0,5	113	0,3
1969	3	0,4	134	0,4
1970	2	0,2	95	0,3
1971	3	0,4	66	0,2
1972	0	0	110	0,3
1973	2	0,2	66	0,2
1974	1	0,2	57	0,2
1975	1	0,1	43	0,1
1976	0	0	41	0,1
1977	0	0	49	0,1
1978	1	0,1	45	0,1
1979	0	0		

Fuente: *Movimiento Natural de la Población, 1948-1979.*

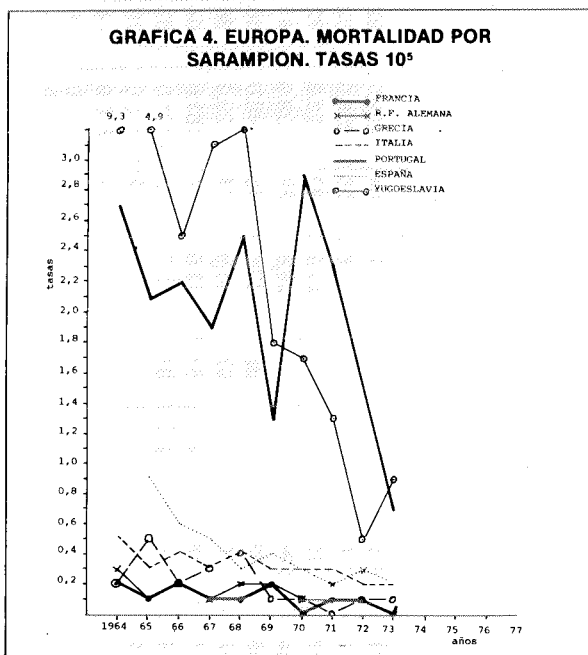


Si la enfermedad invade un terreno virgen, en general la mortalidad es mucho más alta.

Murcia tiene, a lo largo del periodo 1948-67, una tasa de mortalidad entre 2,4 y 0,4, por debajo de la media nacional (entre 3 y 1). A partir de 1968 se van igualando ambas tasas alrededor de 0,3. Se han producido dos importantes inflexiones en la tendencia de la mortalidad, a partir de 1951-52, y de 1960. Desde 1966 se mantiene un declive muy poco marcado.

#### 3.2.2. Datos europeos. Tabla 4, gráfica 4

Al comparar las cifras españolas con las de otros países europeos, en 1964-73, vemos cómo Italia y España se han ido quedando en los últimos años con tasas de mortalidad entre 0,5 y 0,2 por encima de los 0,2-0,1 de Alemania, Francia y Grecia. Portugal y Yugoslavia presentan unas tasas de mortalidad muy altas, aunque con una marcada tendencia descendente.



**TABLA 4. — SARAMPION. MORTALIDAD EN EUROPA. 1964-1973**

PAISES	1964	1965	1966	1967	1968	1969	1970	1971	1972	1973
Francia .....	0,2	0,1	0,2	0,1	0,1	0,2	0,0	0,1	0,1	0,0
R. F. Alemana .....	0,3	0,1	0,2	0,1	0,2	0,2	0,1	0,1	0,1	0,1
Grecia .....	0,2	0,5	0,2	0,3	0,4	0,1	0,1	0,0	0,1	0,1
Italia .....	0,5	0,3	0,4	0,3	0,4	0,3	0,3	0,3	0,2	0,2
Portugal .....	2,7	2,1	2,2	1,9	2,5	1,3	2,9	2,3	1,5	0,7
ESPAÑA .....	—	0,9	0,6	0,5	0,3	0,4	0,3	0,2	0,3	0,2
Yugoslavia .....	9,3	4,9	2,5	3,1	3,2	1,8	1,7	1,3	0,5	0,9

Fuente: CLAVERO, G.: *Análisis de la situación sanitaria española. Madrid, 1977.*

**3.3. Letalidad. Tabla 5, gráfica 5**

La letalidad por sarampión muestra una clara tendencia descendente tanto en Murcia como en España. Coinciden los picos de mayor epidemia con los de menor letalidad.

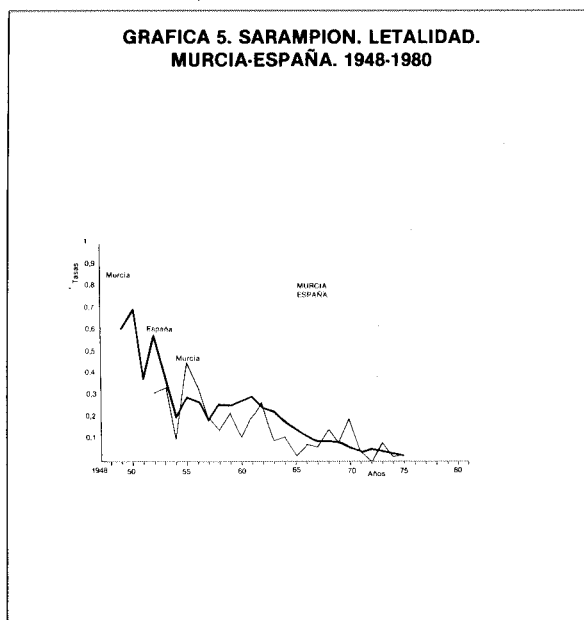
**TABLA 5**

**SARAMPION. 1948-1982. LETALIDAD**

	LETALIDAD	
	MURCIA	ESPAÑA
	Tasas	Tasas
1948	0,83	
1949		0,61
1950		0,70
1951		0,38
1952	0,32	0,58
1953	0,34	0,37
1954	0,10	0,20
1955	0,46	0,30
1956	0,34	0,28
1957	0,20	0,19
1958	0,15	0,26
1959	0,23	0,26
1960	0,12	0,28
1961	0,21	0,30
1962	0,27	0,25
1963	0,10	0,23
1964	0,12	0,19
1965	0,03	0,16
1966	0,08	0,13
1967	0,07	0,10
1968	0,15	0,10
1969	0,08	0,09
1970	0,20	0,07
1971	0,05	0,05
1972	0	0,06
1973	0,09	0,05
1974	0,03	0,04
1975	0,03	0,03

Fuentes: Id. tablas 1 a 3. Elaboración propia.

**GRAFICA 5. SARAMPION. LETALIDAD. MURCIA-ESPAÑA. 1948-1980**



**3.4. Vacunación frente a triple vírica (sarampión-rubéola-parotiditis)**

**3.4.1. Vacunación global. Tabla 6**

En 1982 se han vacunado 11.124 niños (64,9%), lo que significa más del doble de lo vacunado en los años anteriores, debido a que en noviembre realizamos una campaña. Añadiendo las 1.303 que se han distribuido desde los centros farmacéuticos (tabla 7), da un 72,5%. Esta cifra no acabamos de aceptarla como válida porque desconocemos exactamente el porcentaje de estas vacunas que han quedado en nuestra provincia.

**TABLA 6**

**EVOLUCION VACUNACION TRIPLE VIRICA. 1979-1982**

	N.º vacunados	Porcentaje
1979	5.035	27,4
1980	4.645	25,2
1981	5.145	28,1
1982	11.124	64,9

Fuentes: Partes mensuales de declaración vacunal de los Jefes locales de Sanidad.

Partes de las vacunaciones realizadas en la Consejería.

Elaboración propia.

**TABLA 7**

**VACUNAS SARAMPION\* DISTRIBUIDAS POR LOS CENTROS FARMACEUTICOS, 1982**

Murcia .....	684
Cartagena .....	5
Lorca .....	130
Yecla** .....	484
	<b>1.303</b>

Fuente: Datos suministrados por los Centros de Distribución Farmacéuticos.

\* En Centros Farmacéuticos no está comercializada la triple vírica.

\*\* Este Centro distribuidor es el único que indica que sólo distribuye en Murcia el 25%, aproximadamente, de los productos.

**3.4.2. Distribución municipal. Tablas 8, 9, 10, mapas 1, 2, 3, 4**

La distribución de la vacunación por municipios en 1982, da un incremento de vacunados en casi todos, salvo Abarán, Lorca, Totana y Villanueva.

**TABLA 8**

**VACUNACION TRIPLE VIRICA POR MUNICIPIO. NUMEROS ABSOLUTOS. 1979-1982**

MUNICIPIOS	NUMEROS VACUNADOS			
	1979	1980	1981	1982
Abanilla .....	0	0	0	73
Abarán .....	0	19	20	12
Aguilas .....	32	128	160	229
Albudeite .....	3	0	0	7
Alcantarilla .....	0	0	0	1.105
Aledo .....	30	0	0	29
Alguazas .....	0	11	33	27
Alhama .....	167	84	68	92
Archena .....	15	25	11	137
Beniel .....	51	37	53	101
Blanca .....	116	112	91	125
Bullas .....	60	187	17	74
Calasparra .....	0	19	20	34
Campos del Río .....	9	0	0	4
Caravaca .....	45	3	80	92
Cartagena .....	464	878	1.250	1.424
Cehegín .....	0	148	14	50
Ceutí .....	2	4	5	56
Cieza .....	0	141	209	424
Fortuna .....	0	17	1	41
Fuente Alamo .....	59	77	31	35
Jumilla .....	3	0	14	28
Librilla .....	64	0	41	56
Lorca .....	202	547	568	380
Lorquí .....	0	5	0	3
Mazarrón .....	0	0	0	163
Molina .....	0	20	10	370
Moratalla .....	0	21	16	31
Mula .....	376	359	52	137
Murcia .....	2.667	1.402	1.685	4.243
Ojós .....	0	0	0	10
Pliego .....	16	5	0	100
Puerto-Lumbreras .....	0	0	0	17
Ricote .....	0	13	2	25
San Javier .....	182	137	13	129
S. Pedro del Pinatar .....	24	0	9	165
Torre-Pacheco .....	0	1	3	205
Torres de Cotillas .....	16	0	0	36
Totana .....	10	115	152	97
Ulea .....	231	0	0	22
La Unión .....	0	3	17	53
Villanueva .....	5	14	7	0
Yecla .....	186	114	481	526
Santomera .....		4	12	157
<b>TOTAL VACUNADOS ..</b>	<b>5.035</b>	<b>4.645</b>	<b>5.145</b>	<b>11.124</b>

Fuentes: Partes mensuales de vacunación de los Jefes locales de Sanidad.  
Partes de vacunaciones realizadas en la Consejería.  
Elaboración propia.

**TABLA 9**

**VACUNACION TRIPLE VIRICA POR MUNICIPIO. E INCREMENTO ENTRE 1981-82. PORCENTAJES. 1979-1982**

MUNICIPIOS	1979	1980	1981	1982	Δ 81-82
Abanilla .....	0	0	0	68,9	+ 68,9
Abarán .....	0	8,9	9,3	5,5	- 3,8
Aguilas .....	6,9	27,8	34,7	48,2	+ 13,5
Albudeite .....	10,3	0	0	16,3	+ 16,3
Alcantarilla .....	0	0	0	216,7	+ 216,7
Aledo .....	428,5	0	0	233,1	+ 233,1
Alguazas .....	0	8,1	2,4	23,1	+ 20,7
Alhama .....	72,6	36,5	29,5	44,4	+ 14,9
Archena .....	5,9	9,9	4,4	57,3	+ 52,9
Beniel .....	40,1	29,1	40,5	89,4	+ 48,9
Blanca .....	118,3	88,2	92,8	148,8	+ 56,0
Bullas .....	36,8	114,7	10,4	47,7	+ 37,3
Calasparra .....	0	14,4	15,2	27,2	+ 12,0
Campos del Río .....	31,0	0	0	11,4	+ 11,4
Caravaca .....	14,9	1,0	26,6	29,2	+ 2,6
Cartagena .....	14,5	27,5	39,2	48,5	+ 9,3
Cehegín .....	0	66,7	6,3	24,6	+ 18,3
Ceutí .....	1,3	2,8	3,4	53,8	+ 50,4
Cieza .....	0	26,9	39,8	77,7	+ 37,9
Fortuna .....	0	17,0	1,0	35,1	+ 34,1
Fuente Alamo .....	49,1	64,0	25,8	28,2	+ 2,4
Jumilla .....	0,7	0	3,5	7,3	+ 3,8
Librilla .....	95,5	0	61,0	329,4	+ 268,4
Lorca .....	17,0	46,2	48,0	36,2	- 11,8
Lorquí .....	0	5,1	0	3,3	+ 3,3
Mazarrón .....	0	0	0	67,9	+ 67,9
Molina .....	0	2,8	1,4	58,8	+ 57,4
Moratalla .....	0	15,9	12,0	24,2	+ 12,2
Mula .....	152,0	145,9	21,1	63,7	+ 42,6
Murcia .....	45,3	23,8	28,6	78,6	+ 50,0
Ojós .....	0	0	0	83,3	+ 83,3
Pliego .....	26,2	8,2	0	217,4	+ 217,4
Puerto-Lumbreras .....	0	0	0	11,7	+ 11,7
Ricote .....	0	50,0	7,6	208,4	+ 200,8
San Javier .....	90,0	67,8	6,4	53,8	+ 47,4
S. Pedro del Pinatar .....	13,7	0	5,2	98,2	+ 93,0
Torre-Pacheco .....	0	0,3	1,0	69,5	+ 68,5
Torres de Cotillas .....	5,0	0	0	13,2	+ 13,2
Totana .....	3,0	33,6	44,4	27,5	- 16,9
Ulea .....	67,5	0	0	129,4	+ 129,4
La Unión .....	0	1,1	6,2	20,8	+ 14,6
Villanueva .....	1,8	87,5	43,8	0	- 43,8
Yecla .....	38,4	23,5	99,3	131,8	+ 128,5
Santomera .....		3,1	10,2	138,9	+ 32,7
	27,4	25,2	28,0	64,9	+ 36,9

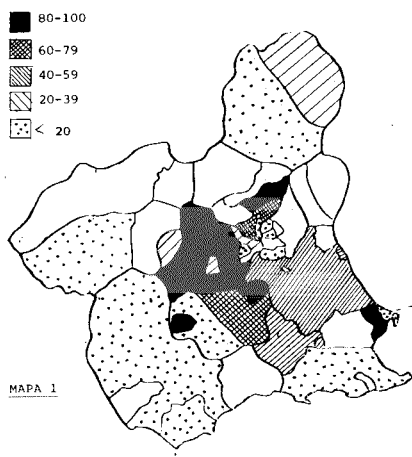
Fuentes: Id. tabla 8.

**TABLA 10**

**CLASIFICACION DE LOS MUNICIPIOS SEGUN EL PORCENTAJE DE POBLACION VACUNADA DE LA TRIPLE VIRICA. 1982**

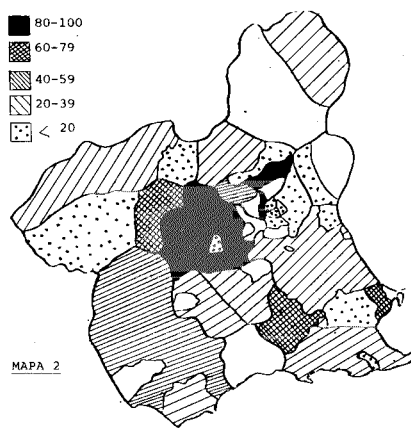
% vacunados	N.º municipios	MUNICIPIOS
80-100	12	Abanilla, Alcantarilla, Aledo, Beniel, Blanca, Librilla, Ojós, Pliego, Ricote, San Pedro del Pinatar, Santomera, Ulea, Yecla.
60-79	5	Cieza, Mazarrón, Mula, Murcia, Torre-Pacheco.
40-59	8	Aguilas, Alhama, Archena, Bullas, Cartagena, Ceutí, Molina, San Javier.
10-39	14	Albudeite, Alguazas, Calasparra, Campos-Río, Caravaca, Cehegín, Fortuna, Fuente-Alamo, Lorca, Moratalla, Puerto Lumbreras, Torres-Cotillas, Totana, La Unión.
> 10	5	Abarán, Jumilla, Villanueva, Lorquí.

**MAPA 1**  
**VACUNACION TRIPLE VIRICA REGION DE**  
**MURCIA. 1979**



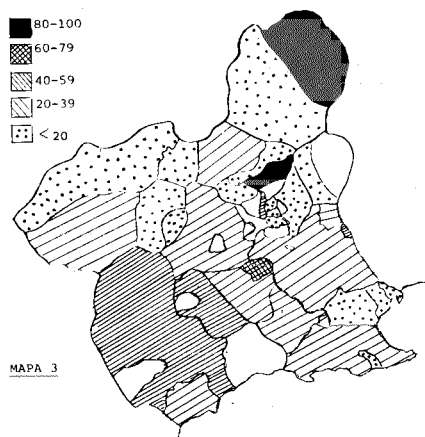
MAPA 1

**MAPA 2**  
**VACUNACION TRIPLE VIRICA REGION DE**  
**MURCIA. 1980**



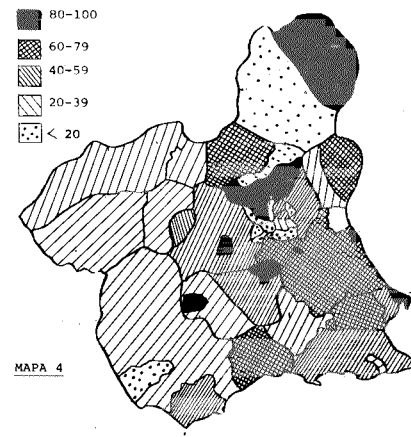
MAPA 2

**MAPA 3**  
**VACUNACION TRIPLE VIRICA REGION DE**  
**MURCIA. 1981**



MAPA 3

**MAPA 4**  
**VACUNACION TRIPLE VIRICA REGION DE**  
**MURCIA. 1982**



MAPA 4

En general se ha producido un mayor incremento en las localidades que en años precedentes llevaban una vacunación más incompleta, lo que ha hecho que algunas de ellas superen los 200 y 300 vacunados por cien, pues entran a vacunarse niños de 2 y 3 años.

Han vacunado por encima del 80%: Abanilla, Alcantarilla, Aledo, Beniel, Blanca, Librilla, Ojós, Pliego, Ricote, San Pedro del Pinatar, Santomera, Ulea y Yecla.

Por encima del 60%: Cieza, Mazarrón, Mula, Murcia y Torre-Pacheco.

Por encima del 40%: Aguilas, Alhama, Archena, Bullas, Cartagena, Ceutí, Molina y San Javier.

Por debajo del 40%: Albudeite, Alguazas, Calasparra, Campos del Río, Caravaca, Cehégín, Fortuna, Fuente-Alamo, Lorca, Moratalla, Puerto-Lumbreras, Torres de Cotillas, Totana, La Unión, Abarán, Jumilla, Lorquí y Villanueva.

Comparando con las cifras de años anteriores, se ha producido un notable aumento de vacunados

por municipios. De todas formas, aún se observan grandes fluctuaciones en las cifras, lo que indica que no existe una demanda estable de la vacunación. Es de esperar que la última campaña realizada haya servido para aumentar la sensibilidad hacia esta medida, y desearíamos no tener que acudir a esta forma extraordinaria de vacunación, si la población de forma programada va a vacunarse.

No ha existido ningún municipio que de forma continuada, en estos cuatro años, haya superado el 80%, por lo que de forma local no podemos medir la eficacia de la vacunación sobre la reducción de morbilidad sarampiosa.

#### IV. CONCLUSIONES

1.º Apenas ha variado el comportamiento epidemiológico del sarampión a lo largo del tiempo. Desde 1978 en que se introdujo la vacunación del sarampión, que a partir de 1981 fue sustituida por la triple vírica, dado los bajos niveles de cobertura todavía no puede hablarse de cambios de comportamiento global.

2.º La comparación de la tasa de morbilidad por sarampión de Murcia con la de España, da valores por debajo de la media nacional. Puede ser debido a problemas de declaración (el municipio de Murcia que constituye alrededor de un 30% de la población, apenas declara), y a la diseminación de la población restante que da unas epidemias menos acusadas.

3.º Los datos de mortalidad por sarampión en Murcia han estado por debajo de los nacionales, hasta 1968 en que ambos valores se están igualando. Se observa una inflexión descendente importante desde 1962 y una tendencia estacionaria a partir de 1968.

4.º La letalidad por sarampión ha descendido tanto en Murcia como en España, sobre todo a partir de 1961. Existe una relación inversa entre número de casos y letalidad.

5.º La campaña de vacunación realizada en 1982 ha supuesto aumentar más del doble la cobertura vacunal, de un 28% a un 64,9%. Esperamos no sea preciso realizar más campañas para

estabilizar e incluso aumentar estos porcentajes.

## BIBLIOGRAFIA

1. SANZ SANCHEZ, S.: Estado actual de la vacuna contra el sarampión. *Rev. San. Hig. Púb.*, 46 (1977).
2. RAMOS GARCIA, E.: Análisis de la vacunación frente al sarampión y la triple vírica (sarampión, rubéola, parotiditis). Región Murciana. 1981. *Bol. Salud Reg. Murcia*, 2, 17-20.
3. Sábanas epidemiológicas 1948-1982. Dirección de Salud. Murcia.
4. *Anuarios de Estadística*. INE. 1948 a 1982.
5. *Movimiento Natural de la Población*. INE. 1948 a 1979.
6. CLAVERO, G.: *Análisis de la situación sanitaria española*. Madrid. 1977.
7. NAJERA, R. y cols.: Patogenia del sarampión. *Rev. San. Hig. Púb.* (1966), 40.
7. GIMENO DE SANDE, A.; NAJERA, R. y cols.: Resultados de la campaña de vacunación de sarampión. 1968. *Rev. San. Hig. Púb.* (1972), 46.

---

# EL PROGRAMA DE SALUD DE DIABETES EN LAS UNIDADES DOCENTES DE MEDICINA FAMILIAR Y COMUNITARIA DE MURCIA.

## (I) PROTOCOLO PARA LA EVALUACION EXTRAHOSPITALARIA DE LA DIABETES

\* ALBALADEJO MONREAL, EDUARDO; ALCANTARA NICOLAS, JOSE; SANCHEZ DE TORO LARIOS, JOSE MARIA; SANCHEZ SANCHEZ, JUAN ANTONIO; SAURA LLAMAS, JOSE

\*\* PARRA HIDALGO, PEDRO

\* Médicos especialistas en Medicina Familiar y Comunitaria.

\*\* Técnico en Salud Pública de las Unidades Docentes de Cabezo de Torres y Algezares.

## INTRODUCCION

Dentro del sistema de trabajo establecido en las Unidades Docentes de Medicina Familiar y Comunitaria de Cabezo de Torres y Algezares, en base a programas de salud (ver B.S.R.M. anteriores (1) (2) (3), se decidió establecer un programa específico sobre la Diabetes.

La prioridad concedida a este problema se basa en su relativamente alta prevalencia y en las dificultades que plantea su tratamiento y su control. Esto se detalla más ampliamente en la introducción al documento del Programa propiamente dicho (a publicar próximamente).

Para llevar a cabo este programa consideramos imprescindible contar con un protocolo sobre Diabetes, que estableciera unos criterios clínicos de diagnóstico y tratamiento, desde el punto de vista de la atención primaria. Es decir, contar con un instrumento técnico que utilizando métodos sencillos, nos permitiera establecer una serie de normas y procedimientos clínicos; contando con el imprescindible rigor científico.

Este protocolo, elaborado con la ayuda del Servicio de Endocrinología del Departamento de M.I. de la C.S. «Virgen de la Arrixaca», es el que se expone a continuación.

En las otras dos partes de este programa, se expondrán el documento del programa de diabetes propiamente dicho, y los resultados obtenidos (en una primera fase).

## ANEXO NUM. 1

### PROTOCOLO PARA LA EVALUACION EXTRAHOSPITALARIA DE LA DIABETES

#### ESQUEMA:

- Concepto.
- Fisiopatología.
- Etiopatogenia.
- Tipos y clasificación.
- Actitud clínica:
  - Anamnesis.
  - Exploración.
  - Laboratorio y otras pruebas complementarias.



- Criterios diagnósticos.
- Tratamiento:
  - Medidas generales. Educación.
  - Dieta.
  - Antidiabéticos orales.
  - Insulina.
- Tratamiento de varias situaciones habituales.
- Criterios de compensación.
- Complicaciones de la diabetes.
- Coma cetoacidótico, coma hiperosmolar y coma lactoacidótico.
- Indicaciones de consulta al especialista.
- Indicaciones del ingreso hospitalario.
- Diabéticos a controlar por el médico de familia.

## 1. CONCEPTO

La diabetes mellitus es una entidad nosológica caracterizada por una deficiencia absoluta o relativa de insulina de causa desconocida en la mayoría de los casos. Esta deficiencia de insulina se acompaña de una serie de trastornos metabólicos de todos los principios inmediatos; que se manifiesta clínicamente por hiperglucemia, glucosuria, hipercatabolismo proteico, hiperlipemia, cetosis y acidosis, y por complicaciones vasculares que son más llamativos a nivel renal y ocular.

## 2. FISIOPATOLOGIA

Básicamente consiste en una alteración de los H. de C., debida a un déficit de insulina y de otra serie de hormonas que intervienen en este metabolismo. Esto causa secundariamente la alteración del metabolismo de los otros principios inmediatos y sus repercusiones patológicas en todo el organismo.

## 3. ETIOPATOGENIA

Según su origen podemos dividir a la diabetes en cuatro grandes grupos:

### I. Diabetes Mellitus Idiopática (Hereditaria o Familiar):

La inmensa mayoría de las diabetes (hasta un 90% ?) carecen de una etiopatogenia definida, teniendo que encasillarlas dentro de las diabetes mellitus idiopática, hereditaria o familiar.

### II. Diabetes Mellitus Sintomática:

Es la producida por la existencia de otra enfermedad, desencadenante.

Sobre todo enfermedades endocrinológicas.

- Obesidad.
- Cirrosis.
- Acromegalia.
- Tirotoxicosis (?).
- Embarazo.
- Ayuno.
- S. de CUSHING.
- Feocromocitoma.
- Aldosteronoma.
- Post-insulinoma.
- Glucagonoma.

- Enfs. pancreáticas:
  - Pancreatitis aguda.
  - Pancreatitis crónicas.
  - Fibrosis quística del páncreas.
  - Carcinoma de páncreas.
  - Hemocromatosis.
  - Tras pancreatectomía.
- Otras situaciones que producen hiperglucemia:
  - Situaciones de stress.
  - Edad avanzada.
  - Enfermedades neoplásicas.
  - Quemaduras.
  - Procesos infecciosos.
  - Uremia.
  - A.C.V.
  - Hipocalcemia.

## III. Diabetes Yatrogénicas:

Producida por la ingesta de ciertos medicamentos:

- Corticoides.
- Anovulatorios.
- B bloqueantes.
- Tiazidas.
- Difenilhidantoína.

## IV. Diabetes asociadas a enfermedades congénitas:

- Síndrome de WERNER.
- Distrofia Miotónica de STEINER.
- Cromosomopatías:
  - S. de POWER.
  - S. de KLEINEFELTER, etc.
  - S. de TURNER.
- Lipodistrofia congénita total.
- Pseudohipotiroidismo.

## 4. TIPOS Y CLASIFICACION DE LA DIABETES

### A. Tipos:

- Diabetes tipo I o Insulinodependiente (mal llamada Diabetes Juvenil).
- Diabetes tipo II o No insulinodependiente o hiperglucemia secundaria (mal llamada Diabetes del Adulto; existe una forma que se presenta en la infancia llamada Diabetes tipo MASON).

### B. Clasificación o Estadios de la Diabetes:

1) *Diabetes potencial o prediabetes*: Es un término que sólo se debe utilizar en tres casos: hijos de padre y madre diabéticos, gemelo univitelino diabético o en el caso de una madre de feto en cuya necropsia se hayan demostrado las lesiones anatomopatológicas de la diabetes en el páncreas.

No presenta manifestaciones clínicas ni analíticas.

2) *Diabetes latente o química*: Se habla de este tipo cuando no presentan alteraciones clínicas ni analíticas pero la curva de glucemia es patológica con la prueba de la Prednisona o el stress. En un % elevado terminan siendo una diabetes clínica.

3) *Diabetes subclínica o asintomática*: No presentan clínica, la glucemia basal es normal o ligeramente elevada, pero la curva de glucemia es claramente patológica.

4) *Diabetes clínica o manifiesta*: presenta alguno de los síntomas cardinales, elevación de la glucemia basal y glucosuria.

## 5. ACTITUD CLINICA

### ANAMNESIS

Lo ideal sería diagnosticar a estos pacientes en el estado de prediabetes, pero esto es muy difícil.

#### A. Antecedentes familiares:

1) *Herencia*: Interrogar acerca de diabéticos en la familia; padre, madre, abuelos, hermanos y otros.

2) *Otro tipo de enfermedades endocrinas en la familia*.

#### B. Antecedentes personales:

1) *Enfermedades previas*.

2) *Ingesta de drogas* y de qué tipo (esteroides, diuréticos, anticoagulantes, anovulatorios, etc.).

3) *En mujeres: existencia de abortos o R.N. macrosómicos*.

4) *Enfermedades asociadas* (1.<sup>a</sup>, 2.<sup>a</sup>, 3.<sup>a</sup>...).

5) *Peso*: actual, habitual, máximo y a los 20 años.

#### C. Historia de la enfermedad actual:

1) *Fecha de comienzo de los síntomas y forma de presentación*.

2) *Fecha del diagnóstico* (si existe).

3) *Síntomas Precoces, Predominantes o de Sospecha Clínica*:

Por orden de frecuencia estos síntomas son:

— Poliuria: es una reacción compensadora a la hiperglucemia, suele ser superior a 2 litros/día (puede llegar hasta 5 ó 6 litros/día).

— Polidipsia: para compensar la poliuria y evitar la deshidratación.

— Astenia: por falta de Glucógeno para la actividad muscular.

— Adelgazamiento: por la gran pérdida calórica (glucosuria).

— Polifagia: respuesta al «hambre tisular». Suele faltar.

— Otros síntomas menos frecuentes:

• Anorexia (cuidado).

• Prurito: si el interrogatorio es cuidadoso aumenta mucho su frecuencia.

• Infecciones repetidas de la piel.

• Retraso en la cicatrización de las heridas (mucho menos frecuente de lo que se piensa; s/t en diabetes de larga evolución o maltratadas).

4) *Síntomas Tardíos, Manifestaciones crónicas (o complicaciones)*:

a) A. Cardiovascular:

— Hipertensión arterial.

— Claudicación intermitente.

— Úlceras en miembros.

— Angor.

— A.C.V.

— Gangrena y/o amputaciones.

b) S. Oftalmológicos:

— Visión borrosa.

— Existencia de Glaucoma.

— Existencia de cataratas.

c) S. Renales:

— Proteinuria o albuminuria.

— Existencia de vejiga neurogénica o incontinencia.

— Infecciones de repetición.

d) S. Neurológicos:

— Parestesias en miembros.

— Entumecimiento.

— Dolor.

— Existencia de vértigo.

e) S. Genitales:

— Varón: Impotencia. Balanitis.

— Hembra: Prurito vulvar.

5) Existencia o no de tratamiento previo:

— Dieta. N.º de Calorías.

— Tabletas: tipo, dosis y duración del tto.

— Insulina: tipo, dosis y duración del tto.

6) Complicaciones del tratamiento:

— Hipoglucemia.

— Alergia a la insulina.

— Resistencia a la insulina.

— Lipodistrofia.

## EXPLORACION FISICA

Debe ser bastante completa, incluyendo:

— *Peso*: en la primera visita y luego periódicamente.

— *Talla*.

— *Tensipon arterial*.

— *Exploración de cabeza y cuello*.

— *Exploración del tórax*: Corazón (frecuencia cardíaca media). Pulmón.

— *Exploración del abdomen*.

— *Exploración de las extremidades*.

— *E. del sistema vascular*:

• Pulsos periféricos (oscilometría).

• Existencia de alt. tróficas o gangrena en las extremidades.

• FONDO DE OJO: Grado de Retinopatía.

— *E. neurológica*:

• Reflejos osteotendinosos y cutáneos.

• Sensibilidad (táctil, dolorosa y vibratoria).

— Trofismo muscular.

— Velocidad de conducción nerviosa (?).

## LABORATORIO

### A. Sangre:

*Imprescindibles*:

— Hemograma completo (Hgb., Hcto., recuento, fórmula y V.S.G.).

— Bioquímica:

• Glucemia basal.

• Urea y Ac. úrico.

• Lípidos totales. Colesterol.

*Recomendables*:

— Bioquímica:

• Triglicéridos.

• Curva de glucemia.

## B. Orina:

### Imprescindibles:

- Glucosuria.
- Cetonuria.
- Proteinuria.
- Ph. e indicios de sangre.
- Anormales y sedimento de orina.

### Recomendables:

- Cultivo de orina.

## C. Otras determinaciones recomendables:

- Aclaramiento de creatina.
- Proteinograma.
- Actividad de protrombina.

## PRUEBAS COMPLEMENTARIAS

### A. Radiología:

*Imprescindible:* — Rx. de tórax.

*Recomendable:* — Rx. de abdomen.

### B. Electrocardiograma:

Siempre es imprescindible.

## 6. CRITERIOS DIAGNOSTICOS

Aunque la clínica es orientativa el diagnóstico se basa fundamentalmente en las pruebas de laboratorio.

### 1. La glucemia basal:

Es el método más específico pero el menos sensible.

Las cifras normales de la glucemia basal dependen del método analítico utilizado:

— Con el método de la Glucosa oxidasa: entre 60 y 100 mgr./%. Si es mayor de 110 — diabetes.

— Con el método de la Ferricianida (autoanalizador): cifras más altas, sería normal hasta 120 mgr./% (hasta 20 mgr. más).

Al hacer las determinaciones hay que tener en cuenta siempre si está tomando medicamentos que produzcan hiperglucemia.

Así podemos decir:

— Glucemia basal mayor de 125 mgr. — Diabetes casi con toda seguridad. (s/t. si existe sintomatología).

— Glucemia menor de 100 mgr. — No descarta totalmente la diabetes (diabetes latente u oscilaciones normales de las cifras de glucemia a lo largo del día).

— Cifras de glucemia entre 100 y 125 mgr. es preciso recurrir a otros procedimientos (curva de glucemia, que suele ser patológica en un 90% de los casos).

Ambulatoriamente se puede valorar la glucemia utilizando las tiras de DEXTROSTIXR<sup>T</sup> o similares. Error de hasta un 20%.

### 2. Glucemia tras dos horas de ingesta:

Se trata de determinar la glucemia a las 2 horas de la ingesta de 100 grs. de hidratos de carbono. Si la glucemia es mayor de 140 mgr. — Diabetes.

### 3. Curva de glucemia: con sobrecarga oral (Palacios):

a) *Para su realización precisa una serie de requisitos* (ver Palacios).

b) *Procedimiento:* Se realiza tras tres días de ingestión mínima de 150 grs. de H. de C./día, un ayuno de 8 a 16 horas y la posterior ingesta de 100 grs. de glucosa. Se hace una determinación de la glucemia basal y tras 30 m., 60 m. y 120 m. de la ingesta de glucosa.

c) *Resultados:* Para que sea diagnóstica de diabetes la g. basal ha de ser mayor de 100 mgr.%, mayor de 170 a la 1.<sup>a</sup> hora, mayor de 120 a la 2.<sup>a</sup> hora, y/o mayor de 110 mgr.% a la 3.<sup>a</sup> hora. Existen una serie de factores que influyen.

d) *Indicaciones de la curva de glucemia:*

— En sujetos con un cifra de glucemia basal ligeramente elevada.

— En sujetos con glucemias basales normales, pero que tienen uno o más síntomas sugestivos de diabetes.

— Cuando existe glucosuria en ausencia de hiperglucemia.

— Cuando existen antecedentes familiares de diabetes, sin alteraciones.

— En madres con partos prematuros, mortalidad perinatal alta, o que han tenido abortos de repetición no explicables por otras causas.

— En las madres de fetos con sobrepeso (R.N. macrosómicos).

— Cuando coincidiendo con una situación de stress, embarazo o infección se encuentra una glucemia basal alta.

— En los casos en que se presenten manifestaciones tardías de la diabetes, sin clínica previa.

— En personas con lesiones arterioescleróticas precoces.

— En las hiperlipemias intensas.

e) *Contraindicaciones de la curva de glucemia:*

— Cuando se encuentran glucemias basales altas, o cuando sin ser demasiado altas presentan glucosuria o cetonuria.

— En enfermos que tengan una alteración importante de la absorción de glucosa (gastrectomizados, etc.).

### 4. Otras determinaciones sanguíneas:

- Curva de glucemia con sobrecarga intravenosa.
- Curva de glucemia con sobrecarga oral y sensibilización con cortisona.
- Prueba de la Tolbutamida.
- Otras pruebas de menor interés.

### 5. Glucosuria:

Siempre que exista glucosuria se pensará en Diabetes Mellitus hasta que no se demuestre lo contrario. A tener en cuenta que existen situaciones en las que disminuye el dintel renal para la glucosa.

En condiciones normales para que exista glucosuria la glucemia debe ser mayor de 160 mgr.%. Su no existencia no descarta la diabetes.

Ambulatoriamente se puede valorar la glucosuria y

otras determinaciones (Ph., cuerpos cetónicos, proteínas e indicios de sangre) en orina, por medio de las tiras de LABSTIX<sup>†</sup>. Existen otros tipos de tiras con menos determinaciones.

## 7. TRATAMIENTO

Se basa en cuatro pilares. — Medidas generales. — Dieta. — Antidiabéticos orales. — Insulina.

### A. Medidas generales y tipo de vida. Educación del diabético:

1) El diabético debe hacer una vida activa, con ejercicio físico adecuado a su edad y circunstancias, pero metódica, evitando excesos de todo tipo (hacer un ejercicio desacomodado, no hacer el ejercicio acostumbrado, variar excesivamente las horas de las comidas o de sueño, etc.).

2) Reducir el consumo de tabaco al mínimo imprescindible.

3) Extremar las medidas de higiene personal.

### B. Dieta:

1) La dieta según distintos autores puede controlar por sí sola del 16 al 51% de todas las diabetes.

2) Los requerimientos nutricionales básicos de un diabético son los mismos que los de una persona no diabética.

3) La dieta debe ser variada, apetecible y establecida teniendo en cuenta una serie de factores del paciente (peso, capacidad laboral, edad, sexo, etc.).

4) La dieta debe ser hipocalórica en el diabético obeso, hipercalórica en los diabéticos desnutridos y normocalórica en los demás casos. El cálculo aproximado en calorías se puede calcular multiplicando el peso ideal en Kgrs. x 22, o utilizando tablas pre-establecidas por sexo y edad.

5) En cuanto al reparto de los requerimientos calóricos entre los distintos principios inmediatos se hará de la siguiente forma: — H. de C. 55 a 65%. — Proteínas 15%. — Grasas 20 a 30%.

6) Los H. de C. serán con preferencia polisacáridos de absorción y metabolismo más lento (arroz, maíz, pan y patata). Total 2,5 gr./Kgr. peso/día.

7) 1/3 de las proteínas deben de ser de origen animal, y un mínimo total de 1 gr./Kgr. de peso y día.

8) Debemos dar preferencia a las grasas poliinsaturadas (aceites vegetales y pescados).

9) En la diabetes están permitidos como edulcorantes la Sacarina y Ciclamato.

10) Se debe restringir al máximo la ingesta de alcohol, teniendo en cuenta las calorías que aporta a la dieta. 1 gr. de alcohol tiene 7 calorías.

11) Los alimentos de régimen se desaconsejan en general.

12) El diabético debe hacer 6 comidas de pequeña cantidad.

13) Como método práctico se utilizará la dieta estricta o pesada, ya prefijada; pero contemplando la posibilidad de utilizar en el futuro la dieta parcialmente controlada (equivalentes alimenticios o por raciones).

14) Es importante que la dieta del diabético contenga abundantes fibras v.

### C. Antidiabéticos orales:

Son de dos tipos fundamentalmente:

- Sulfonilureas.
- Biguanidas.

1) *Las Sulfonilureas*: Estimulan la secreción de insulina en las células B del páncreas.

a) *Indicaciones*: En diabéticos leves, obesos, mayores de 40 años, sin complicaciones, pero que no se compensan con la dieta. En diabetes con menos de 10 años de evolución, que se controlan con menos de 20 un. de insulina.

En diabéticos insulín resistentes o alérgicos a la insulina, puede intentarse, aunque con pocas probabilidades de éxito.

b) *Contraindicaciones*: Diabetes infantil o juvenil, acidosis, coma diabético o diabéticos sometidos a cirugía. En el embarazo. En alcohólicos que no van a prescindir del alcohol (efecto antabús). En los muy obesos, ya que son poco eficaces (a menos que adelgace). En ancianos, enfermos hepáticos y renales. En los diabéticos que se pinchan insulina.

c) *Efectos secundarios*: Son raros y ligeros. En un 1% de los casos se pueden presentar náuseas, vómitos, somnolencia o cefaleas. Se han descrito casos de fiebre medicamentosa, ictericia colostática, agranulocitosis, etc.

Cuidado con la hipoglucemia producida por A. O. (s/t Glibenclámda), ya que es un cuadro grave que precisa ingreso hospitalario.

d) *Tipos de antidiabéticos orales*:

— Glibenclámda: DAONIL. Es muy potente, es el mejor cuando el enfermo está bien controlado. Presenta el peligro de las hipoglucemias. 2,5-10 mgr. 1 t./día.

— Clorpropamida: DIABINESE. De fácil utilización (1 dosis día), se recomienda su uso en el medio rural. De 125 a 250 mgr./día en una sola toma.

— Tolbutamida: RASTINON. No se recomienda porque para un tto. correcto se precisa administrarlo en varias dosis. 500 mgr. cada 6 a 12 horas.

2) *Las Biguanidas*: Potencian la acción de la insulina a nivel periférico.

Se suelen utilizar en diabéticos obesos, asociadas a las sulfonilureas, ya que poseen un efecto anorexígeno y disminuyen la lipogénesis.

La tendencia es a utilizarlas cada vez menos por presentar muchos efectos indeseables (vómitos, diarrea, etc.), y porque predisponen a la acidosis láctica. No utilizar nunca en ancianos, nefrópatas ni alcohólicos.

— Fenformina: DIABIS.

### D. La Insulina:

*Indicaciones*:

- Acidosis. — Coma diabético.
- Diabetes complicada por una infección, trauma u operación quirúrgica.
- Diabetes infantil o juvenil.
- Diabetes embarazadas.
- Diabetes que no se controla con dieta ni antidiabéticos orales.

### Normas prácticas para la utilización de la insulina:

— La insulina debe administrarse siempre con jeringuillas especiales. La mayoría son de 40 u. de insulina por cada cc. (cuidado con los preparados de insulina que tienen 20 u 80 u. por cc.).

— Utilizar jeringuillas de un solo uso (muy caro), o tener una jeringuilla específica para ese uso que debe hervirse cada vez que se usa.

— Hay que esterilizar la piel y el tapón de goma del vial con alcohol.

— Hay que agitar el vial antes de cargar la jeringuilla, s/t. si es insulinas microcristalizadas.

— Cada vez se pondrá la inyección en un sitio distinto (brazos, muslos, abdomen, espalda, etc.), de tal modo que pasen de 15 a 20 días antes de volver a pinchar en el sitio ya empleado. Pues si no las reacciones fibrosas locales pueden alterar la absorción de la insulina.

— La inyección siempre será subcutánea (a menos que se precise I.V.).

— El vial de insulina debe conservarse en sitio fresco.

— Las inyecciones de insulina deben de ponerse de 1/2 a 1 hora antes de la(s) comida(s) que corresponda.

— No poner la insulina dentro de los sueros, en aquellos pacientes que precisen, al mismo tiempo, insulina y sueroterapia.

#### Tipos de preparados de insulina:

Utilizar siempre preparados monocomponentes.

	Comienzo acción	Acción máxima	Término acción
Insulina normal I.V. ....	5 a 10 m.	25 a 60 m.	1 h. y 30 m.
Insulina normal subcut. ...	30 m.	2 a 4 h.	6 a 8 h.
I. Actrapid .....	30 m.	2 a 4 h.	6 a 8 h.
I. Rapitard .....	30 m.	3 a 10 h.	16 h.
I. Semilente .....	90 m.	6 a 12 h.	16 a 20 h.
I. NPH .....	60 a 90 m.	3 a 8 h.	12 a 16 h.
I. Lente .....	90 a 120 m.	5 a 14 h.	22 a 24 h.
I. PZI .....	4 a 6 h.	10 a 18 h.	24 a 36 h.
I. Ultralente .....	2 a 4 h.	10 a 30 h.	unas 36 h.

#### Complicaciones del tratamiento con insulina:

— La hipoglucemia: es la complicación más frecuente e importante.

Puede deberse a:

- Administración de una dosis excesiva de insulina (E. SOMOGYI).
- Por no tener en cuenta la terminación de un proceso intercurrente (abceso).
- Por absorción irregular de la insulina (zona fibrosa).
- Inyección accidental I.M. o I.V.
- Falta de adecuación del horario de las inyecciones y de las comidas.
- Omisión accidental de una comida, tras inyectarse insulina.
- Gastroenteritis aguda, con diarrea o vómitos.
- Por un ejercicio físico desacostumbrado.
- Porque el paciente no conozca los síntomas de la hipoglucemia, no pudiendo evitarla con una pequeña ingesta.

— Lipodistrofias insulínicas: consiste en una desaparición o aumento de la grasa subcutánea, en las zonas de inyección de la insulina. No confundir con la reacción fibrosa. Desaparece a los pocos meses de dejar de pincharse la insulina en esa zona.

— Alergia a la insulina: el 20 al 25% de los enfs. que se pinchan insulina presentan pequeñas reacciones locales, que desaparecen espontáneamente en unos minutos. Mucho más raras son las reacciones generalizadas, en estos casos lo más indicado es proceder a una desensibilización insulínica. Casi no se producen con las insulinas monocomponentes.

— Alteraciones visuales, visión borrosa, por hinchazón transitoria del cristalino que desaparece en unos días.

— Edema insulínico: cuando se instaura tto. adecuado con insulina en diabéticos maltratados, pueden aparecer unos edemas transitorios (retención Na).

— Resistencia a la insulina: cuando el enfermo necesita más de 200 u./día. Esto puede deberse a coexistencia con obesidad, cetoacidosis, con una infección, etc.; o bien con un CUSHING, un hipertiroidismo, acromegalia, etc.; o bien ser de tipo primario.

## 8. TRATAMIENTO DE DIVERSAS SITUACIONES HABITUALES

### A. Diabetes estable y no complicada:

1.º Comenzar con dieta.

2.º Antidiabéticos orales: ir modificando las dosis semana a semana.

3.º Si con esto no se controla (y no existe ninguna complicación que lo explique), pasar a Insulina LENTE; comenzando con dosis de 10-15 u. por la mañana, que vamos subiendo poco a poco guiándonos por las situaciones fraccionadas.

Esto nos indicará la conveniencia de desplazar H. de c. de una comida a otra, y nos sirve además para ir haciendo un perfil glucémico (glucemia antes y a la hora de cada comida - Destrostix?). Se aumenta de 5 en 5 u. La mayoría de los enfs. se controlan con 10 a 60 u.

4.º Si no se controla (o precisa más de 45 u. según criterios C.S.), hay que pasar a Insulina NPH cada 12 h., antes de desayuno y cena. Comenzando por dosis moderadas y modificando el régimen alimenticio si se observan hipoglucemias.

Por la noche no se deben de poner más de 20 u. por el peligro de hipoglucemia nocturna (2/3 de la dosis con el desayuno y 1/3 con la cena).

5.º Si el enfermo no se controla con 60 u. de Insulina NPH, se debe revisar el caso a fondo.

### B. Diabetes inestable juvenil:

1.º Iniciar el tratamiento asociando dieta e insulina, inicialmente (sólo 2 días) según Labstix, cada 4-5 u. de insulina normal<sup>2</sup>, o mejor determinando la glucosuria / 24 h. y poniendo 1 u. de insulina NPH por cada 2 gr. de glucosuria.

En dos dosis (no utilizar nunca una única dosis/día), poniendo 2/3 de la dosis total por la mañana. Ir modificando las dosis de acuerdo a la evolución.

### C. Diabetes complicada y acidosis leves:

Es una situación que en la mayoría de los casos va a precisar ingreso hospít.

Normalmente no suelen controlarse con Insulina NPH, por lo que se debe utilizar Insulina NORMAL.

Además la dieta se divide en 4 tomas de contenido calórico e hidrocarbonado equivalente. La Insulina se administra 1 h. antes de cada comida, de 10 a 40 u., regulando las dosis según la glucemia, glucosuria y cetonuria.

Si la situación del enfermo no permite la ingesta adecuada, se pasará a la administración de sueros glucosados (fisiológicos) e Insulina Normal I.V.

Cuando se controle, volver al tto. con Insulina NPH u otra.

#### D. Otras situaciones:

No se van a estudiar por salirse de los fines del presente Protocolo.

- Diabetes infantil.
- Acidosis grave y coma diabético.
- Coma hiperosmolar.
- Acidosis láctica.
- Diabetes y embarazo.
- Cirugía y diabetes.

### 9. CRITERIOS DE COMPENSACION

#### 1.º En el diabético que no precisa Insulina:

La compensación se considera lograda cuando el paciente no tiene glucosuria en ningún momento del día, cuando la glucemia 1 h. después de comer no pase de 150-160 mgr. % (y 3 h. después es inferior a 110 mgr. (130 mgr.).

Si existe sólo una ligera hiperglucemia postprandrial a la hora de la ingesta, la compensación no es óptima, aunque tampoco sea mala.

#### 2.º En el diabético que precisa Insulina:

La compensación ha de ser menos existente. Nos conformaremos con que la glucemia no pase nunca de 200 mgr., que la glucosuria no llegue nunca a los 30 gr. diarios, que no exista cetonuria, que no exista hipoglucemia en ningún momento del día, que el colesterol plasmático sea menor de 280 mgr. y que no existan hiperglucemias postprandriales exageradas.

#### 3.º En los niños diabéticos:

Se habla de compensación cuando las glucemias en ayunas son inferiores a 200 mgr. (predominan entre 100 y 150 mgr.), las glucosurias a lo largo del día son menores de dos cruces (Labstix, Clinitest, Test-tape, etc.), las hipoglucemias son mínimas, no se produce cetoadicosis, el crecimiento es normal y hay una buena adaptación psicológica a la enfermedad.

EN GENERAL: Tener en cuenta que el excesivo perfeccionismo a la hora de buscar la compensación puede ser contraproducente; y que se están manejando cifras de glucemia y glucosuria referentes a glucosa «verdadera» (hasta 20 mgr. más en las determinaciones de laboratorio normales).

### 10. COMPLICACIONES DE LA DIABETES (Síntomas tardíos o manifestaciones crónicas)

Por su amplitud y complejidad sólo vamos a enumerarlas:

#### A. Microangiopatía diabética:

Características de microangiopatía:

- Más intensa y menos reversible a medida que aumenta la duración de la enfermedad.
- Falta de relación directa entre la intensidad de las lesiones y la gravedad de la diabetes.
- Universalidad: afecta a la membrana basal de todos los capilares.
- Afecta a vasos muy pequeños.
- Produce unas alteraciones anatomopatológicas características.

#### B. Lesiones cardiovasculares:

- 1) Corazón: — Arteriosclerosis coronaria.
- 2) Lesiones vasculares periféricas:
  - a) Arterioesclerosis de grandes vasos:
    - Aterosclerosis.
    - Esclerosis de MONCKEBERG.
    - Arteriosclerosis.
  - b) Microangiopatía o lesiones de los capilares.
    - Gangrena húmeda.
    - Gangrena seca.
    - Mal perforante plantar.

#### C. Lesiones renales:

- 1) Glomeruloesclerosis:
  - Nodular.
  - Difusa.
  - Exudativa.
- 2) Nefrosis tubular.
- 3) Papilitis renal necrotizante.
- 4) Infecciones urinarias.
- 5) Otras: nefropatía arterioesclerótica, necrosis tubular aguda, etc.

#### D. Lesiones oculares:

- 1) Retinopatía diabética:
  - Microaneurismas.
  - Hemorragias.
  - Exudados.
  - Retinopatía proliferante.
- 2) Lesiones del iris, cristalino, defectos de refracción y acomodación.
- 3) Alteraciones de la conjuntiva.

#### E. Lesiones del sistema nervioso:

- 1) Neuropatía diabética:
  - Radiculopatía.
  - Mononeuropatía.
  - Polineuropatía.
  - Amiotrofia.
  - Neuropatía vegetativa.
- 2) Mielopatía diabética.
- 3) Encefalopatía diabética.

#### F. Lesiones dérmicas:

- 1) Lesiones elementales del diabético: Dermopatía diabética.
- 2) Necrobiosis lipóidica diabeticorum.
- 3) Xantomas del diabético.
- 4) Xantocromía o carotinemia.
- 5) Xantelasmas de los párpados.

- 6) Bullosis diabetorum.
- 7) Hipersensibilidad cutánea a la insulina.
- 8) Lipodistrofia insulínica.
- 9) Candidiasis.
- 10) Lipoatrofia diabética.
- 11) Hemocromatosis.
- 12) Además son frecuentes todo tipo de infecciones de la piel.

#### G. Lesiones del aparato respiratorio:

- Son más frecuentes las infecciones de todo tipo.
- TBC.

#### H. Lesiones del aparato digestivo:

- Parodontosis.
- Alteraciones de la motilidad esofágica.
- Gastroparesia (dificultad en el vaciado gástrico). Náuseas y vómitos.
- Diarreas.
- Cirrosis hepáticas más frecuentes.
- Dolor abdominal agudo (síntoma precoz de cetosis).

#### I. Lesiones del sistema osteoarticular:

- Osteopatía diabética.

### 11. CUADROS DE DESCOMPENSACION. SINTOMAS DE ALARMA

#### A. Acidosis y coma diabético:

Es el cuadro más frecuente.

Son dos estadios evolutivos por la disminución de la utilización de la glucosa. Se presenta con mucha más frecuencia en la Diabetes tipo I.

Casi siempre se encuentra una causa desencadenante (stress, infecciones, etc.).

##### Sintomatología:

1) El cuadro suele iniciarse por un agravamiento de los síntomas diabéticos: s/t. poliuria y polidipsia.

2) Más tarde se suma anorexia, de gran importancia clínica, pues nos hace pensar que el enfermo está entrando en acidosis (s/t. si antes presentaba polifagia); y además suele ser la causa de que el enfermo al no comer, suspenda la insulina, con lo que se agrava el cuadro.

3) Luego aparecen astenia, adelgazamiento (?), náuseas y vómitos, y dolores generalizados. Cuidado en los niños con los dolores abdominales (pseudoperitonitis), recordar esta posibilidad en los niños que presentan un cuadro de abdomen agudo y están estuporosos.

4) Si el cuadro progresa, a los síntomas anteriores que se van haciendo más intensos, se le añaden hiperventilación, hipotensión, taquicardia y alteraciones neurológicas (cefaleas, somnolencia, agitación, depresión, etc.).

5) EL COMA DIABÉTICO: el enf. entra en él si el cuadro sigue avanzando, presentando:

- Intensa deshidratación.
- Hiperventilación con intenso «feto cetónico».
- Hipotermia (habitual). Cuando hay hipertermia - mal pronóstico.
- Finalmente aparece un cuadro colapsal con taquiarritmia e hipotensión marcada.

#### Laboratorio:

Encontraremos cinco datos importantes:

- Hiperglucemia: superior a los 500 mgr., alrededor de 1.000 mgr.
- Cetonemia elevada. Difícil de determinar.
- Reserva alcalina disminuida: menor de 15 mEq. (incluso 6 a 8 mEq.) (N = 27).
- Ph muy disminuido: valores inferiores a 7.
- Glucosuria y cetonuria muy intensas.

#### B. Coma hiperosmolar no cetoacidótico:

Es menos frecuente.

##### Sintomatología:

Estos enfermos suelen presentar 4 características:

1. En la mayoría de los casos los enfermos son mayores de 50 años.
  2. En casi el 75% de los casos el coma fue la 1.ª manifestación de la diabetes.
  3. Los valores de glucemia suelen estar por encima de 1.000 mgr.
  4. Después de pasado el cuadro agudo, la diabetes suele seguir siendo leve.
- El cuadro generalmente se inicia de una forma insidiosa, con poliuria, polidipsia y a veces polifagia, que se van acentuando lentamente.
  - Al cabo de un tiempo, a veces más de una semana, se añaden alteraciones del sensorio, que van a conducir al coma.

— En otras ocasiones se presenta de una forma más aguda, s/t. cuando existen causas desencadenantes que facilitan las pérdidas de agua.

— Así se llega al coma profundo, con deshidratación intensa pero sin signos de acidosis. Pueden tener disnea pero no respiración acidótica, además los síntomas neurológicos son muy frecuentes (por la hiperosmolaridad e hipernatremia).

Por la clínica puede ser indistinguible de un Ictus (trombosis).

##### Laboratorio:

- Hiperglucemia intensa.
- Glucosuria elevada, pero sin cetonuria.
- Hipernatremia (cifras medias de 150 mEq./l.).
- Osmolaridad plasmática muy elevada (por encima de 340 mOsm/l).

#### C. Coma lactoacidótico:

Es muy raro. Puede producirse por otra patología.

Puede presentarse como un cuadro muy abigarrado, pero en general se suele parecer a la situación de acidosis o coma diabético. El dato que sirve para distinguirlo es la lactacidemia alta (lactato normal = 1 mEq./l.); además la glucemia puede ser normal (si no es diabético, y muy elevada si lo es), y no suelen haber elevaciones de acetona en sangre ni en orina.

#### D. Hipoglucemia y coma hipoglucémico:

Las causas más frecuentes de hipoglucemia en el diabético son errores dietéticos o terapéuticos (s/t. con la insulina, pero también con las sulfonilureas - cuadro grave).

Para que aparezcan los síntomas la glucemia debe ser menor de 50 mgr. %.

Se suele presentar de dos formas:

1. *Hipoglucemia aguda (ejp. sobredosis de insulina):*

— Empieza con una sensación vaga de malestar, ansiedad y pánico, y algunas veces con sensación de irrealidad y desconexión del ambiente, acompañada de hambre e inquietud. Además presenta taquicardia (a veces palpitaciones), sofocación de la cara, sudoración profusa y marcha vacilante.

— Las anormalidades de la conducta pueden progresar, apareciendo sacudidas y convulsiones, alteraciones de la conciencia y coma.

2. *Hipoglucemia aguda en pacientes adultos por otras causas:*

— En estos casos las manifestaciones anteriores son raras, en su lugar puede aparecer una reducción espontánea de la actividad, especialmente en la conversación, con una somnolencia lentamente creciente pero conservando la conciencia. La conducta se puede parecer a la de una leve intoxicación alcohólica.

— También puede que los síntomas subjetivos sean muy leves, pero que existe un importante deterioro funcional. Las tareas habituales se realizan mal, pero si se dan cuenta de ello, los enfermos no están dispuestos a hacer nada por evitarlo (carecen de discernimiento).

— En otros casos las manifestaciones están peor definidas, incluyendo alteraciones insidiosas de la personalidad, defectos de la memoria, psicosis (manifestaciones paranoides o un deterioro mental que conduce a la demencia); en este último caso valorar la existencia de una hipoglucemia crónica (adenoma de páncreas secretor de insulina).

NOTA: Todo diabético en coma, debemos tratarlo inicialmente como si fuera un coma hipoglucémico, es decir, con la administración de Glucosa (I.V.), pues si fuera un coma diabético el daño causado va a ser muy pequeño, nos sirve como prueba diagnóstica y los daños de la hipoglucemia son muy graves.

## 12. INDICACIONES DE CONSULTA A ESPECIALISTA

— En los casos en los que la glucemia basal esté entre 100 y 125 mgr. (120 a 145 mgr.) para realizar curva de glucemia (C.S. Virgen de la Arrixaca).

— En los demás casos de indicación de practicar curva de glucemia (ver apartado 6).

— Cuando se sospeche una diabetes sintomática, s/t. si se piensa que es secundaria a una enfermedad endocrinológica.

— En las diabetes juveniles (s/t. si son inestables), hasta controlar.

— En los casos de alergia a la insulina (ver apartado 7).

— En los casos de resistencia a la insulina (ver apartado 7).

## 13. INDICACIONES DE HOSPITALIZACION

— Diabetes complicada (ver apartado 8), o cuando alguna manifestación crónica precise tto. urgente.

— En caso de sospecha clínica de coma hiperosmolar.

— En caso de sospecha clínica de coma cetoacidótico.

— En caso de sospecha clínica de coma lactoacidótico.

— En caso de sospecha clínica de coma hipoglucémico.

— En los cuadros de hipoglucemia producidos por A.O. (Sulfonilureas).

— Cuando el diabético presente enfermedades agudas coincidentes (neumonía, etc.).

— Cuando el diabético precise cirugía.

## 14. DIABETICOS A CONTROLAR POR EL MEDICO DE FAMILIA

— Diabetes tipo II estable y controlada con dieta y/o antidiabéticos orales.

— Diabetes tipo I estable y que se controla con dieta e insulina.

— Diabetes tipo I inestable tras control por el especialista.

— Diabetes sintomáticas, tras diagnóstico de la enfermedad desencadenante y tto. oportuno (ver apartados 3 y 4).

— Diabetes Yatrogénicas (ver apartado 3).

— Diabetes asociadas a enfermedades congénitas (ver apartado 3).

— Otras situaciones de Hiperglucemias (ver apartado 3).

— Los casos diagnosticados de diabetes potencial o prediabetes, diabetes latente o química, y diabetes subclínica o asintomática.

— La atención integral de los pacientes diabéticos corresponde en todo momento a las unidades de M.F. y C., sin perjuicio de los cuidados especializados que se requieran en el curso del tratamiento, control y seguimiento.

## 15. NOTAS

1. PARRA HIDALGO, P.: Atención Primaria. Unidades de Medicina Familiar y Comunitaria. *Bol. Salud Región Murciana* (1981), I, 7-9.

2. ALBALADEJO, M. E.; ALCANTARA N., J.; SANCHEZ DE TORO L., J.M.; SANCHEZ S., J.A.; SAURA LL., J.: Campaña de vacunación antitetánica. Unidad docente de medicina familiar y comunitaria de Cabezo de Torres. 1981. *Bol. Salud Región Murciana* (1982), II, 59-62.

(3) ALBALADEJO M., E.; ALCANTARA N., J.; SANCHEZ DE TORO L., J.M.; SANCHEZ S., J.A.; SAURA LL., J.: Exámenes de salud escolar, curso 1981-82. Unidad docente de medicina familiar y comunitaria de Cabezo de Torres. *Bol. Salud Región Murciana* (1982), II, 73-83.



# Reseña de publicaciones sanitarias de la Región Murciana

**NAVARRO SANCHEZ, C.; RAMOS GARCIA, E. —** Mortalidad por cáncer en la región murciana, 1901-1976. *Rev. San. Hig. Púb.* (1982), 56, 977-988.

Se estudia la evolución temporal de la mortalidad por tumores malignos en la provincia de Murcia, desde 1901 hasta 1976, a través de la serie Movimiento Natural de la Población, que publica el INE.

La mortalidad por cáncer presenta en este siglo una tendencia ascendente, especialmente a partir de la segunda mitad, con una sobremortalidad masculina en los últimos veinte años.

La localización más frecuente es la de aparato digestivo, y las de menor tasa de mortalidad las de piel, huesos y leucemias.

La localización que experimenta mayor crecimiento es la de tráquea, bronquios y pulmón.

En la mujer la mortalidad por cáncer de mama aumenta, frente al descenso de la mortalidad por cáncer de útero y genitales.

## RESUMEN DE TESIS DOCTORALES PRESENTADAS A LA FACULTAD DE MEDICINA

Autor: D. Rafael Monfort Albelda.

Título: «Estudio de un inhibidor de la síntesis de Prostaglandinas el Naproxen; en la potencia utero-inhibidora de progesterona».

Director: Dr. D. Arturo Brugger Auban.

Calificación: Sobresaliente cum Laude.

Fecha de lectura: 5 marzo 1983.

Resumen: Se ha investigado la influencia que tiene el ambiente hormonal sobre la actividad uterina inhibidora del Naproxen sódico que es un antiinflamatorio no esteroideo inhibidor de la ciclooxigenasa. Se utiliza la técnica de útero aislado de rata y como agente agonista la oxidocina. Las ratas se dividen en cuatro grupos: ovariectomizadas, ovariectomizadas tratadas con progesterona, estrogenadas y estrogenadas tratadas con progesterona.

La inhibición que produce el Naproxen sobre las contracciones inducidas por la oxitocina es máxima en las ratas estrogenadas, menor en las tratadas con progesterona y prácticamente inexistente en las ovariectomizadas tratadas con progesterona. En ningún caso la inhibición conseguida con el Naproxen sódico ha sido superior al 13%. Se concluye que la progesterona por bloquear la fosfolipasa A<sub>2</sub> impide la acción del Naproxen que actúa en un paso posterior. La oxitocina produce la contracción uterina por un doble mecanismo: acción directa sobre la despolarización y acoplamiento mecánico excitación-contracción y una acción indirecta a través de la síntesis de prostaglandinas. El Naproxen inhibe solamente esta acción indirecta de la oxitocina.

Autor: D. Francisco Gil Martínez.

Título: «Estudios de los niveles de Prolactina en la gestación».

Director: Dr. D. Lorenzo Abad Martínez.

Calificación: Sobresaliente cum Laude.

Fecha de lectura: 10 enero 1983.

Resumen: Se ha tratado de conocer la curva de la prolactina plasmática y amniótica durante la gestación normal. Observándose un progresivo aumento durante la misma en plasma, pero en líquido amniótico, se observan cifras del orden de 5-10 veces superiores a la plasmática, aumentando hasta la semana 27-30, para descender, hasta el momento del parto. Se ha tratado de ver las cifras de prolactina en diversas patologías asociadas a la gestación. En feto muerto, gestosis grave y diabéticas clínicas, las cifras de prolactina en líquido amniótico son mucho más bajas que en la gestante normal. En las que presentaron monitorización patológica y estrógeno bajo, también la prolactina amniótica tiene niveles inferiores a los de la gestante normal.

Autor: D. Miguel Costa Andreo.

Título: «Estudio de los ácidos grasos en líquido amniótico, membranas fetales, plasma materno y de vasos umbilicales, en relación con el desencadenamiento del parto».

Director: Dr. D. Lorenzo Abad Martínez.

Calificación: Sobresaliente cum Laude.

Fecha de lectura: 10 enero 1983.

Resumen: Dado que el ácido araquidónico es precursor en la síntesis de prostaglandinas, y éstas pueden producir la contracción uterina, en esta tesis se realiza un estudio sobre ácidos grasos (laúrico, mirístico, palmítico, palmitoleico, esteárico, oleico, linoleico y araquidónico), en líquido amniótico, membranas fetales, decidua, plasma materno y plasma de vasos umbilicales. Se demuestra un aumento de ácido araquidónico en la circulación fetal, respecto a otros ácidos. En líquido amniótico, el ácido araquidónico libre aumenta en la primera fase del parto, para disminuir en dilatación completa bien porque se esterifica, o bien porque se consume. En general, los ácidos grasos libres son mayores en cesárea electiva que en parto, mientras que los ácidos grasos esterificados se comportan de modo inverso.

Autor: Mohamed Hkaled Akkad.

Título: «Estudio de las modificaciones de la frecuencia cardíaca fetal en relación con la madurez y bienestar fetales».

Director: Dr. D. Lorenzo Abad Martínez.

Calificación: Sobresaliente cum Laude.

Fecha de lectura: 10 enero 1983.

Resumen: En la tesis se estudian los patrones de la frecuencia cardíaca fetal a lo largo del embarazo en fetos normales y se analiza la evolución de los mismos a la luz de los conocimientos fisiológicos actuales. Por otro lado se estudia la eficacia del Test No Estresante en predecir el estado fetal.

Con ello se pretende definir las características de la frecuencia cardíaca fetal en las distintas etapas de la vida intrauterina y analizar las secuencias de los cambios de los patrones de la frecuencia fetal en situaciones de compromiso fetal con el fin de situar, en sus justos términos, la información obtenida a través del estudio de la frecuencia cardíaca fetal basal en el periodo anteparto con respecto al estado de salud fetal.

**N. de la R.**—Dada la dificultad de conocimiento de todas las publicaciones de los sanitarios murcianos por la amplitud de los órganos de difusión, rogamos que cuantos estén interesados en que se divulguen desde aquí los resúmenes de contenidos se dirijan al Servicio de Publicaciones de la Consejería de Sanidad y S. S., Ronda de Levante, 11 - MURCIA.

# ACTOS, CURSOS, SYMPOSIA

## CURSOS DE DOCTORADO EN LA FACULTAD DE MEDICINA

### DEPARTAMENTO DE BIOQUIMICA

«Regulación enzimática».

### DEPARTAMENTO DE MICROBIOLOGIA

«Biología de los virus animales».

### DEPARTAMENTO DE H.<sup>a</sup> DE LA MEDICINA

«Ciencia y sociedad en la primera mitad del siglo XX».

«Documentación Médica».

### DEPARTAMENTO DE ANATOMIA HUMANA

«Miembro superior: algunos aspectos de su oncogenia y anatomía aplicada».

### DEPARTAMENTO DE ANATOMIA PATOLOGICA

«Curso multidisciplinario de oncología: cáncer gástrico».

### DEPARTAMENTO DE BIOESTADISTICA

«Diseño de experimentos».

### DEPARTAMENTO DE BIOQUIMICA

«Aspectos actuales en Biología molecular».

### DEPARTAMENTO DE FARMACOLOGIA

«Quimioterapia antiinfecciosa».

### DEPARTAMENTO DE HISTOLOGIA

«Actualización morfológica de la Nefrona».

«Inmunocitoquímica».

### DEPARTAMENTO DE MICROBIOLOGIA Y PARASITOLOGIA

«Contribución del laboratorio de Microbiología en el diagnóstico de enfermedades infecciosas».

«Bases para el uso de antibióticos en el tratamiento de las enfermedades infecciosas».

### DEPARTAMENTO DE OFTALMOLOGIA

«Repercusiones oftalmológicas de las enfermedades sistémicas».

### DEPARTAMENTO DE PATOLOGIA GENERAL

«Práctica de electrocardiografía».

«Algunos aspectos actuales de la Patología Coronaria».

### DEPARTAMENTO DE PEDIATRIA

«Avances en endocrinología pediátrica».

«Neurolipidosis en el niño».

### DEPARTAMENTO DE PSICOLOGIA MEDICA

«Psicología de la clínica médica».

### DEPARTAMENTO DE GINECOLOGIA Y OBSTETRICIA

«Tratamientos hormonales en Ginecología».

### DEPARTAMENTO DE RADIOLOGIA

«Radiodiagnóstico del tórax».

## CURSOS DE EXTENSION UNIVERSITARIA

### CALASPARRA

¿Cómo funciona el organismo humano?

Director: Dr. D. Tomás Quesada Pérez.

Departamento: Fisiología.

### PROGRAMA:

1.—*Sistema de regulación I: el sistema nervioso.* Dr. D. Tomás Quesada Pérez. Lunes, 11 de abril.

2.—*Sistema de regulación II: el sistema endocrino.* Dr. D. José Luis Jiménez Serrano.

3.—*El sexo y las hormonas.* Dr. D. Tomás Roman Lorenzo.

4.—*El corazón como bomba.* Dra. D.<sup>a</sup> Rosario Hurtado del Cerro.

5.—*El sistema circulatorio. La presión arterial.* Dr. D. Luis Carbonell Meseguer.

6.—*El riñón y el medio interno.* Dr. D. Javier Salazar Aparicio.

Hora: 20,00 horas.

Fechas: 11 de abril al 11 de mayo.

Local: Auditorio Municipal. C/. Huerto.

### JUMILLA

#### Curso sobre diabetes

Director: Dr. D. Francisco Javier Tebar Massó.

Departamento: Patología y Clínica Médicas.

### PROGRAMA:

1.—*Concepto, frecuencia y elementos fundamentales en el diagnóstico de la diabetes.* Dr. D. Francisco Javier Tebar Massó.

2.—*Causas y tipos de diabetes.* Dr. Hernández.

3.—*Manifestaciones clínicas.* Dr. Madrid.

4.—*Tratamiento dietético.* Dr. D. Francisco Javier Tebar Massó.

5.—*Tratamiento medicamentoso.* Dr. Hernández.

6.—*Complicaciones graves de la diabetes.* Dr. Soriano.

7.—*Educación del diabético. Importancia del control médico y del autocontrol.* Dr. D. Francisco Javier Tebar Massó.

Hora: 19,30 horas.

Fechas: 11, 12, 13, 14, 15, 18 y 19 abril 1983.

Local: Salón de Actos Cámara Agraria.

## CURSO DE DIPLOMADOS EN SANIDAD

Aparecerá la convocatoria en el Boletín Oficial del Estado, hacia el mes de julio. Es un curso complementario para la formación en materia de Salud Pública. Dirigido a licenciados en Medicina, Farmacia y Veterinaria. La selección de aspirantes se realizará mediante baremo de méritos. Duración: será de tres meses. Se celebrará en la Consejería de Sanidad de Murcia.

N. de la R.—Nos hemos dirigido a los Colegios Profesionales, Facultad de Medicina de la Universidad de Murcia, INSALUD y Directores de Centros Hospitalarios para que tengan a bien comunicarnos con la antelación suficiente cuantos actos, simposiums y conferencias se vayan a celebrar, para su difusión en este Boletín.

# NUMERO DE CASOS COMUNICADOS DE ENFERMEDADES DE DECLARACION OBLIGATORIA

Semanas: 14 a 17 (3 al 30 de abril 1983 y 14 de abril a 1 de marzo 1982)

COMARCAS	(1) n.º de habit.	Tasa x 100.000 hab.	Fiebre Tifoidea		Brucelosis		Infección Meningo- cócica		Varicela		Saram- pión		Gripe		Escarla- tina		Tuberculosis pulmonar		Parotiditis		Tosferina		Hepatitis		Rubéola		Fiebre R. A.		Tétanos		Neumonia		Disenteria		Difteria		Sifilis				
			1982	1983	1982	1983	1982	1983	1982	1983	1982	1983	1982	1983	1982	1983	1982	1983	1982	1983	1982	1983	1982	1983	1982	1983	1982	1983	1982	1983	1982	1983	1982	1983	1982	1983					
NOROESTE .....	61.521	1,5	0	1	6	5	0	0	73	50	42	135	24	233	0	3	1	0	3	5	0	0	3	1	13	18	0	1	0	0	0	0	0	4	0	5	0	0			
ALTIPLANO .....	45.970	2,2	0	1	1	0	2	84	34	0	8	157	81	81	0	0	0	0	4	54	0	6	3	1	6	6	4	0	0	0	0	0	0	0	0	3	0	0			
LORCA .....	110.866	0,9	0	0	1	7	1	2	213	44	44	370	759	552	1	3	0	0	44	32	4	12	1	0	20	52	0	3	0	0	0	0	0	0	1	4	1	0	1		
CARTAGENA .....	238.201	0,4	9	10	1	3	6	4	431	85	439	642	697	427	3	7	1	1	26	30	73	3	17	16	32	108	0	0	0	0	3	7	1	0	5	15	0	0	0		
MULA .....	21.839	4,6	0	0	1	0	0	0	2	0	6	108	10	90	1	1	0	1	1	0	0	0	0	5	0	0	5	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	
ALCANTARILLA .....	41.265	2,4	0	0	0	1	0	1	19	74	47	49	218	163	9	0	1	0	17	36	1	13	5	0	0	4	0	2	0	0	1	4	0	5	12	1	0	0	0		
CIEZA .....	47.996	2,1	0	0	0	0	0	1	17	9	27	27	242	126	0	0	0	2	0	17	5	7	3	2	0	5	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	12	2	4	0	0
MOLINA .....	76.645	1,3	2	1	1	1	4	1	78	69	125	113	471	351	14	5	1	0	87	32	27	10	18	2	27	19	4	2	0	0	1	0	0	0	0	16	7	0	0	0	
FORTUNA/ABANILLA .....	26.327	3,8	0	0	0	0	0	0	60	90	14	96	66	6	0	1	0	3	14	17	1	12	2	0	12	23	4	0	0	0	0	0	0	1	0	0	2	2	0	0	
MURCIA CAPITAL .....	284.585	0,4	10	1	2	0	9	7	575	369	255	495	1837	1213	5	10	6	2	93	29	230	41	100	19	68	112	2	17	0	0	3	9	3	0	17	22	2	1	1		
TOTAL REGION .....	955.215	0,1	21	14	13	17	22	16	1552	824	999	2043	4481	3242	33	30	11	8	289	252	341	104	157	41	178	352	14	25	0	0	8	21	4	10	69	58	7	1			

(1) Según censo de población de 1 de marzo de 1981.

