

Universidad Nacional Pedro Henríquez Ureña
Facultad de Ciencias de la Salud
Escuela de Medicina

RELACIÓN DE LA PRESIÓN DE PULSO CON EL RIESGO
CARDIOVASCULAR DE ACUERDO CON EL SCORE DE FRAMINGHAM EN
PACIENTES DIABÉTICOS TIPO 2 CONTROLADOS QUE ACUDEN A LA
CONSULTA DE ENDOCRINOLOGÍA DEL HOSPITAL SALVADOR B.
GAUTIER, EN EL PERIODO NOVIEMBRE 2019 - ABRIL 2020.



Trabajo de grado presentado por Amabel Mejía Perdomo y Lisvette Campos
Polanco para la obtención del grado de:

DOCTOR EN MEDICINA

Santo Domingo, D.N

2020

CONTENIDO

Agradecimientos

Resumen

Abstract

1. INTRODUCCIÓN	8
1.1 Antecedentes de estudio	10
1.2 Justificación	15
2. PLANTEAMIENTO DEL PROBLEMA	16
3. OBJETIVOS	17
3.1 General	17
3.2 Específicos	17
4. MARCO TEÓRICO	18
4.1 Enfermedad cardiovascular	18
4.1.1 Características de la enfermedad cardiovascular en la diabetes	19
4.1.1.1 Cardiopatía isquémica	19
4.1.1.2 Aterosclerosis	20
4.1.1.3 Angina e infarto agudo de miocardio	21
4.1.1.4 Isquemia silente	22
4.1.1.5 Miocardiopatía diabética	23
4.1.1.6 Accidente cerebrovascular (ictus)	23
4.1.1.7 Enfermedad vascular periférica	25
4.1.2 Diagnostico	26
4.1.3 Prevención	28
4.1.3 Presión de pulso	28
4.1.3.1.2 Variaciones de la presión del pulso	29
4.1.3.2 Estudio de Framingham	30
4.1.3.2.1 Modelo clásico de Framingham (Anderson 1991)	33
4.1.3.2.2 Factores de riesgo asociados a la enfermedad cardiovascular según el estudio de Framingham	35
4.2 Diabetes	42
4.2.1 Clasificación	43
4.2.2 Características clínicas de la diabetes mellitus	46
4.2.3 Diagnostico	49
4.2.4 Tratamiento	51

4.2.4.1 Tratamiento no farmacológico	51
4.2.4.2 Tratamiento farmacológico	51
4.2.5 Criterios para establecer que un paciente diabético está controlado	55
4.2.6 Complicaciones	55
4.2.6.1 Complicaciones agudas	55
4.2.6.2 Complicaciones crónicas.....	59
5. OPERACIONALIZACIÓN DE LAS VARIABLES	67
6. MATERIAL Y MÉTODOS	68
6.1. Tipo de estudio	68
6.2. Área de estudio	68
6.3. Universo	68
6.4. Muestra	68
6.5. Criterios	69
6.5.1. De inclusión.....	69
6.5.2. De exclusión.....	69
6.6. Instrumento de recolección de los datos	69
6.7. Procedimiento.....	70
6.8 Tabulación.....	70
6.9 Análisis	70
6.10 Aspectos éticos	71
7. RESULTADOS	72
8. DISCUSIÓN.....	93
9. CONCLUSIONES	96
10. RECOMENDACIONES	97
11. REFERENCIAS	98
12. ANEXOS.....	105
12.2. Tabla de riesgo de Framingham por categoría (Grundy).....	106
12.3 Riesgo relativo según Tabla de riesgo de Framingham por categoría (Grundy).....	107
12.4 Cronograma.....	108
12.5 Instrumento de recolección de datos.....	109
12.6 Costos y recursos.....	110
12.7 Evaluación.....	112

AGRADECIMIENTOS

En primer lugar, quiero darle las gracias a Dios por hacer este sueño realidad, por darme la sabiduría y sobre todo la fortaleza para continuar, guiando mis pasos hacia el bien.

Les agradezco a mis padres Amarilis Perdomo y Francisco Mejía, por todo el apoyo, el sacrificio y la confianza que siempre me demostraron. Gracias por apostar y creer en mí siempre. Ustedes han sido mi motor y mis alas durante este arduo camino. Este logro es para y por ustedes.

A mi segunda madre Belkis Perdomo por ser mi soporte, por ser fuente de inspiración y de superación día tras día. Eres una pieza esencial en mi corazón y sin ti esto no hubiera sido posible.

A mis hermanas Amarilis Mejía por ser un ejemplo a seguir, por ser mi apoyo incondicional y siempre estar presente en todos mis momentos de triunfos y fracasos. A Michelle Mejía que desde pequeña ha sido mi inspiración y guía para poder llegar hasta aquí. Siempre enseñándome con tu ejemplo y dedicación que todo es posible si nos esforzamos para conseguirlo. Manteniendo la dedicación y la consistencia sobre nuestros sueños. Pero estoy convencida que tus palabras de aliento significaron el impulso para vencer cada obstáculo. Sin ti todo este proceso hubiera sido más arduo.

A mi querida abuela Yolanda Gómez que desde el cielo guía mi camino, por haber inculcado en mi los valores y la educación para poder superar cualquier obstáculo en mi vida.

A mi tía Evangelina Tejera y mi hermano Marcos Osorio que siempre me han brindado el apoyo y la fortaleza en todo momento. No tengo palabras para agradecer tanto cariño.

A Ángel Rosado, por su ayuda y apoyo en todos estos años.

A Rember Ariza, que desde el primer día estuvo conmigo a lo largo de toda mi carrera, orientándome en cada paso que doy. Te agradezco por haber sido mi

consejero y mi apoyo incondicional en los momentos más difíciles de mi carrera y de mi vida.

A mi mejor amiga Jureily Pastrana y a mis amigos de carrera por haber sido mis aliados durante todo este proceso. Gracias por creer en mí y demostrarme su cariño en mis momentos más difíciles.

Y por último y no menos importante a mi mejor amiga, hermana y compañera de tesis Lisvette Campos, te agradezco por estar conmigo en tan largo camino, aligerando mi carga. En definitiva, por hacer de este trayecto tan arduo, un camino más fácil de recorrer. Eres irremplazable e incomparable. Gracias, por tanto.

Amabel Mejía Perdomo

Le agradezco a Dios, en primer lugar, por ser mi guía y haberme acompañado siempre a lo largo de mi carrera, ya que sin su presencia no hubiese logrado mi objetivo.

A mis padres, María Polanco y Mitteline Campos, por ser mi soporte y darme la mejor educación. Gracias por confiar en mi en cada momento, por su amor incondicional y guiarme por el buen camino en los ámbitos personales y profesionales.

A mis hermanos, Carlos y Mariel, por estar siempre a mi lado y ayudarme a superar todos los obstáculos.

A mi abuela Trijilia y mis tíos Damaris, Luz y Ricardo, por brindarme su amor y apoyo.

A mi compañera de tesis y amiga incondicional, Amabel Mejía, quien ha sido un gran soporte en este largo camino, gracias por acompañarme desde el primer día.

A, mis compañeros de universidad y mis amigos, que me han aportado de manera directa e indirecta a seguir adelante y ser mejor persona.

A mis asesores de tesis, Dr. Ramon Gautreaux y Dra. Claridania Rodríguez, por haberme tenido paciencia y haber brindado sus conocimientos durante todo el desarrollo de este trabajo.

Lisvette M. Campos

RESUMEN

Las enfermedades cardiovasculares son un conjunto de trastornos que afectan al corazón y los vasos sanguíneos. Se han realizado diferentes estudios que han puesto de manifiesto un aumento de la incidencia y prevalencia de cardiopatías en pacientes con diabetes mellitus tipo 1 y tipo 2. La creación de modelos de riesgos actuales y validados en diferentes poblaciones ha permitido realizar intervenciones preventivas más agresivas y tempranas centradas en el paciente, con la finalidad de frenar la epidemia de enfermedades cardiovasculares que padecen las personas con diabetes. El poder utilizar la presión de pulso como una herramienta para predecir el riesgo cardiovascular y junto con el Score de Framingham obtener una mayor precisión ha sido la razón principal para la realización de la presente investigación.

El objetivo de este trabajo es conocer la relación de la presión de pulso con el riesgo cardiovascular de acuerdo con el Score de Framingham en pacientes diabéticos tipo 2 controlados que acuden a la consulta de endocrinología del Hospital Salvador B. Gautier.

De 61 pacientes en total, con el Score de Framingham 5 (8.20 por ciento) pacientes presentaron un riesgo bajo y con la presión de pulso 25 (40.98 por ciento). En la categoría moderado/intermedio fue la única que mostro una estrecha relación con 18 (29.51 por ciento) participantes en el score de Framingham y un 20 (32.79 por ciento) referente a la presión de pulso. En el riesgo alto, el porcentaje mayor se presentó con el Score de Framingham con un 34 (55.74 por ciento) y 14 (22.95 por ciento) con la presión de pulso.

ABSTRACT

Cardiovascular diseases are a set of disorders that affect heart and blood vessels. There have been different studies that have shown an increase in the incidence and prevalence of heart disease in patients with type 1 and type 2 diabetes mellitus. Creating risk models validated in different populations has allowed for more aggressive interventions and early patient-centered preventive measures, in order to slowing down people's cardiovascular disease epidemic with diabetes. Being able to use pulse pressure as a tool to predict cardiovascular risk and along with the score for obtaining an accuracy has been the main reason for the realization of the present research.

The objective of this work is to know the relationship of pulse pressure with the cardiovascular risk according to Framingham's score in patients type 2 controlled diabetics who come to the endocrinology consultation of the Hospital Salvador B. Gautier.

Of 61 patients in total, with the score Framingham 5 (8.20 percent) patients had a low risk and with the pulse pressure 25 (40.98 percent). In the moderate/intermediate category, it was the only one that showed a closely related to 18 (29.51percent) participants in the Framingham score and a 20 (32.79 percent) regarding pulse pressure. At high risk, the higher percentage presented with the Framingham score with 34 (55.74 percent) 14 (22.95 percent) with the pulse pressure.

1. INTRODUCCIÓN

La Diabetes Mellitus (DM) se define como un desorden metabólico de múltiples etiologías, caracterizado por hiperglicemia crónica con disturbios en el metabolismo de los carbohidratos, grasas y proteínas que resulta de defectos en la secreción y/o en la acción de la insulina. En los últimos años la prevalencia de DM se ha incrementado de manera significativa, según la organización Mundial de la Salud (OMS), dicha patología ocasionara más del 50% de la mortalidad de todo el mundo. ¹

La Diabetes Mellitus está altamente asociada a enfermedades cardiovasculares, por lo que debemos considerar la DM al mismo tiempo como una enfermedad endocrino-metabólica y vascular.

Se denomina riesgo cardiovascular (RCV) a la probabilidad de presentar una enfermedad del aparato circulatorio en un período de tiempo concreto, generalmente diez años. Los factores utilizados en el cálculo y la estratificación del riesgo cardiovascular pueden ser no modificables, como la edad —superior a 55 años en varones y a 65 en mujeres—, y los antecedentes familiares de enfermedad vascular prematura, o modificables, como la dislipidemia, el consumo de tabaco, la hipertensión, la diabetes, la obesidad y el sedentarismo. Hay que destacar que la suma o agregación de estos factores incrementa el riesgo cardiovascular de manera exponencial, es decir, los factores de riesgo no tienen un efecto sumatorio, sino multiplicador. Por ello, la presencia de varios de esos factores leves puede tener un efecto tan importante como un único factor de riesgo principal. ²

Está claramente establecido que el riesgo vascular es más elevado en los pacientes diabéticos que en personas sanas, de manera que los pacientes diabéticos presentan un riesgo de enfermedad cardiovascular de 2 a 5 veces mayor que la población general. Esto es resultado de la combinación de alteraciones específicas de la diabetes y de la aceleración del proceso de arterioesclerosis común en todos los individuos.

Cada año se incrementa la cifra de pacientes diagnosticados con diabetes. Según la OMS (Organización Mundial de la Salud), el número de personas con

diabetes ha aumentado de 108 millones en 1980 a 422 millones en 2014, es decir, una de cada 11 personas la padecen. Dado a que las enfermedades cardiovasculares son la principal causa de morbimortalidad en estos pacientes, es de vital importancia implementar conductas médicas basadas en identificar de forma precoz, individuos con alto riesgo cardiovascular.

El tratamiento de la diabetes mellitus y el control de los factores de riesgo han demostrado ser la única forma de reducir las complicaciones clínicas, así como la morbilidad y mortalidad cardiovascular directamente relacionadas con la elevación moderada o grave de la glucemia y la presión arterial.³

Debido a esto es importante tener el conocimiento de métodos de diagnósticos rápidos y sencillos como son la medición de la Presión de Pulso (PP) y el empleo del Score de Framingham, para sí luego ser implementados tanto en centros de atención primaria como en hospitales de tercer nivel, y poder predecir los factores de riesgo cardiovasculares en nuestros pacientes diabéticos de una manera más simple.

1.1 Antecedentes de estudio

Internacionales

Muñoz I, Martín M, Agudo M, en el año 2011 en Madrid, España realizaron un estudio titulado “Riesgo cardiovascular en pacientes diabéticos tipo 2 con o sin síndrome metabólico (SM) asociado”; Se realizó en pacientes con DM2 (de 35-75 años), recogiendo datos antropométricos y determinando la presión arterial, la glucemia basal, el colesterol total y los triglicéridos. Se diagnosticó SM a los pacientes que cumplían criterios según el Adult Treatment Panel III (Panel III de Tratamiento del Adulto) (ATP-III) y la International Diabetes Federation (IDF), y se estimó el riesgo cardiovascular mediante las tablas de Framingham y SCORE.

Se incluyó a 80 diabéticos tipo 2; el 47,5% fueron diagnosticados de SM según los criterios del ATP-III, y el 49%, según los de la IDF. En cuanto a la distribución por sexos, el SM fue más frecuente en mujeres (57,5%). Posteriormente se calculó el riesgo cardiovascular para cada paciente, y los pacientes con SM presentaban un riesgo cardiovascular mayor. Al desglosar los resultados por sexos, los varones mostraban un riesgo y una mortalidad cardiovascular mayores que las mujeres, tanto si presentaban SM como si no.

En conclusión, se observó que la prevalencia del SM en los DM2 es muy elevada, siendo más frecuente en mujeres. El riesgo cardiovascular en pacientes DM2 que además presentan SM es más elevado que en aquellos que no lo presentan. Y que el SM aporta un riesgo cardiovascular adicional al riesgo de DM2.⁴

Hernández F y González Y, en Julio del 2015 en La Habana, Cuba realizaron una investigación con el propósito de determinar la relación existente entre la presión de pulso elevada y el riesgo cardiovascular, incrementado en pacientes de 35 a 74 años del Consultorio médico de familia, perteneciente al Policlínico “Mario Muñoz Monroy”. Se llevó a cabo un estudio descriptivo longitudinal en

una muestra escogida al azar de 300 pacientes. Se le aplicaron encuestas, se les tomó la presión del pulso y se determinaron sus factores de riesgo. Se utilizó, además, las tablas de Gaziano (sin laboratorio) para estratificar el riesgo cardiovascular global.

Se encontró que los pacientes con presión de pulso alterado (igual o mayor de 50 mmhg) siempre están asociados a niveles de riesgo cardiovascular, de moderado a alto y contrario, los que tienen la presión del pulso normal muestran un nivel de riesgo cardiovascular de moderado a bajo. La hipertensión arterial, el tabaquismo, el sobrepeso y la diabetes fueron los factores de riesgo con mayor influencia en la presión del pulso alterado.

Se concluyó que la presión de pulso se pone en evidencia una vez más, como marcador de riesgo de las enfermedades vasculares y se convierte en herramienta útil, para buscar el riesgo cardiovascular incrementado.⁵

Rodríguez Y, Rovira A y Saavedra L, en el año 2012, en Venezuela, llevaron a cabo un estudio para determinar la Presión de Pulso como factor de riesgo cardiovascular asociado a valores de colesterol total, fraccionado y triglicérido en pacientes que acuden a la Consulta de Medicina Interna. Se realizó un estudio no experimental, corte transicional/correlacional, muestreo no probabilístico intencional, conformado por 34 pacientes. La recolección de datos se obtuvo de una ficha de recolección de información, que contenía ocho ítems; y se utilizó la historia clínica de cada paciente como fuente secundaria. Dentro de los resultados obtenidos se encontró que la edad promedio de 48,56 años, Presión de Pulso promedio de 46,47mm/hg, en cuanto al colesterol se registró un promedio de 185mg/dl, promedio de triglicéridos 148,73mg/dl, HDL promedio 53,16mg/dl, LDL registró una media de 98,12 mg/dl. Pudieron concluir que al correlacionar los valores PP con el colesterol la correlación fue imperfecta negativa de grado muy baja. Con los triglicéridos fue imperfecta negativa también de grado muy baja. Con el HDL y el LDL fue casi nula y con la edad fue positiva (relación directa) de grado muy baja.⁶

Benetos A , Safar M y Rudnichi A , en el año 2011 en Francia, hicieron un estudio con el propósito de investigar la relación de la presión del pulso con la mortalidad cardiovascular en 19,083 hombres de 40 a 69 años que se sometieron a un examen de salud sistemático. Los sujetos se dividieron en cuatro grupos según la edad (40 a 54 y 55 a 69 años) y la presión arterial media (<107 y > o = 107 mm Hg). Cada grupo se dividió adicionalmente en cuatro subgrupos según el nivel de presión del pulso. Una presión de pulso amplia (evaluada de acuerdo con el grupo del cuartil o como una variable cuantitativa continua) fue un predictor independiente y significativo de todas las causas, mortalidad cardiovascular total y, especialmente, coronaria en todos los grupos de edad y presión media. No se observó asociación significativa entre la presión del pulso y la mortalidad cerebrovascular. En conclusión, en una gran población de hombres con un riesgo cardiovascular relativamente bajo, una presión de pulso amplia es un predictor independiente significativo de mortalidad por todas las causas, cardiovascular y, especialmente, coronaria.⁷

De la misma manera, Michael Domanski, Gary Mitchell, y Marc Pfeffer, llevaron a cabo un estudio en el año 2013 en la Ciudad de Chicago, con el fin de comparar las relaciones de Presión de Pulso (PP), Presión Arterial Sistólica (PAS) y Presión Arterial Diastólica (PAD) por separado y conjuntamente, con la mortalidad relacionada con la enfermedad cardiovascular en los hombres. Participaron total de 342,815 hombres sin antecedentes de infarto de miocardio se dividieron en 2 grupos en función de su edad en el examen Multiple Risk Factor Intervention Trial (MRFIT) (de 35 a 44 años y de 45 a 57 años). Los niveles de presión arterial de los participantes se clasificaron en una categoría de presión arterial JNC-VI basada en PAS y PAD (óptima, normal pero no óptima, alta normal, hipertensión en etapa 1, hipertensión en etapa 2-3), y se calculó la presión del pulso. Los niveles de presión arterial fueron obtenidos por técnicos capacitados utilizando esfigmomanómetros de mercurio estándar. Se tomaron tres lecturas del primer y quinto sonido de Korotkoff para estimar PAS y PAD. Aquí se usa el promedio de la segunda y tercera lectura. La presión de pulso se calcula restando el PAS promedio del PAD promedio. Hubo 25, 721 muertes relacionadas con enfermedades cardiovasculares. Los niveles de PAS

y PAD estaban más fuertemente relacionados con la enfermedad cardiovascular que la presión del pulso. Las relaciones de PAS, PAD y presión de pulso con la mortalidad relacionada con la enfermedad cardiovascular variaron dentro de la categoría JNC-VI. Las elevaciones concordantes de PAS y PAD se asociaron con un mayor riesgo de mortalidad relacionada con enfermedades cardiovasculares para ambos grupos de edad de hombres. Entre los hombres de 45 a 57 años, una PAS más alta y una PAD más baja (elevaciones discordantes) también produjeron un mayor riesgo de mortalidad relacionada con la enfermedad cardiovascular ambos grupos de edad, la evaluación del riesgo de enfermedad cardiovascular mejoró al considerar tanto la PAS como la PAD, no solo la PAS, la PAD o la presión del pulso por separado. El tratamiento farmacológico antihipertensivo sostenido ha reducido la incidencia de mortalidad por enfermedades cardiovasculares y ha resultado en un esfuerzo nacional para optimizar la prevención, detección, evaluación y tratamiento de personas con presión arterial alta. 3 Los datos previamente informados de hombres seleccionados para el ensayo de intervención de factores de riesgo múltiple (MRFIT) demostraron la importancia pronóstica de la presión arterial sistólica (PAS) y la presión arterial diastólica (PAD). Además, se descubrió que la PAS se asociaba más fuertemente con la mortalidad relacionada con la enfermedad cardiovascular que la PAD en individuos de 45 años o más.⁸

Por otra parte, Carlos Ruiz Mori en el año 2012 en Lima, Perú realizó un estudio con el objetivo de establecer y analizar el score de Framingham como indicador de los factores de riesgo de las enfermedades cardiovasculares en la población peruana. Se analizó la base de datos de la población que participó en los estudios Tornasol I y Tornasol II que fueron realizados el año 2004 y 2011 respectivamente, y a quienes se les aplicó el score de Framingham 2008 (para estratificarlos en bajo riesgo, riesgo intermedio o alto riesgo cardiovascular y conocer la edad vascular (para determinar su riesgo cardiovascular y calcular su edad vascular. Dentro de los resultados obtenidos encontraron que en el T-I el bajo riesgo predominó en 63,3% y en T-II 59,8%, el alto riesgo se incrementó de 17,8% a 20,7%. En la costa predominó el alto

riesgo en 22,2% en T-I y 26,0% en T-II. La ciudad que mostró tener la mayor prevalencia de alto riesgo en los dos estudios fue el Callao (29,2% y 32,6% respectivamente). El alto riesgo predominaba en la población con menor nivel educativo (20,7% en T-I y 22,9% en T-II) y en el grupo socioeconómico catalogado como grupo social alto (20,4% en T-I y 26,8% en TII). La edad vascular fue mayor que la biológica, en 5,4 años en los dos estudios, siendo la diferencia mayor en los hombres, así como en los habitantes de la costa. La ciudad con mayor edad vascular fue el Callao. Con estos resultados pudieron concluir que la población estudiada principalmente es de bajo riesgo cardiovascular; pero el alto riesgo se ha incrementado sobre todo en hombres, quienes viven en las ciudades con mayor desarrollo económico. La edad vascular es mayor en hombres, principalmente procedentes de la costa.⁹

Kannel W y McGee D hicieron un estudio en el estado de Massachusetts en el 2011, para examinar prospectivamente, en la cohorte de Framingham, la relación de la diabetes y la tolerancia alterada a la glucosa con cada una de las secuelas cardiovasculares, teniendo en cuenta la edad, el sexo y los factores de riesgo cardiovascular asociados. Se encontró que la incidencia de enfermedades cardiovasculares, así como los niveles de factores de riesgo cardiovascular, eran más altos en hombres y mujeres diabéticos que en no diabéticos. El impacto relativo de la diabetes en la enfermedad coronaria, la enfermedad vascular periférica o la incidencia de accidente cerebrovascular fue el mismo en hombres y mujeres, pero para la mortalidad cardiovascular y la insuficiencia cardíaca, el impacto es mayor para las mujeres. La evidencia actual sugiere que el alivio de los factores de riesgo cardiovascular asociados es el curso más prometedor para reducir las secuelas cardiovasculares en pacientes diabéticos.¹⁰

Nacionales

Luego de una exhaustiva búsqueda en revistas nacionales, no encontramos evidencia de publicación sobre el tema en cuestión.

1.2 Justificación

La Diabetes Mellitus tipo 2 (DMT2) ha sido definida por la American Diabetes Association (ADA) como una enfermedad cardiovascular de origen metabólico. En efecto, las estadísticas indican que más del 80 % de la morbimortalidad provocada por la Diabetes Mellitus (DMT2) es de tipo cardiovascular, mientras que menos del 1 % de los diabéticos muere en el mundo occidental por trastornos derivados del descontrol metabólico.¹¹

La enfermedad cardiovascular puede prevenirse actuando sobre factores de riesgo comportamentales, como el consumo de tabaco, la dieta inadecuada, la obesidad y la inactividad física. En este contexto, es importante reiterar que la presencia simultánea de varios factores de riesgo cardiovascular aumenta la probabilidad de desarrollo de enfermedad cardiovascular, al tiempo que interfiere con el logro de los objetivos terapéuticos buscados.¹²

La creación de modelos de riesgo actuales y validados en diferentes poblaciones ha permitido realizar intervenciones preventivas más agresivas, tempranas y centradas en el paciente, con la finalidad de frenar la epidemia de ECV que padecen las personas con diabetes.

La presente investigación surge de la necesidad de poder utilizar la presión de pulso como una herramienta para predecir el riesgo cardiovascular y junto con el score de Framingham obtener una mayor precisión del riesgo que pueden presentar estos pacientes.

Al ser la DMT2 una patología tan prevalente a nivel nacional e internacional, es imperativo apoyarnos de métodos fáciles y eficaces que nos ayuden a predecir los riesgos cardiovasculares que puedan presentar dichos pacientes y así tomar las medidas preventivas pertinentes contra las alteraciones cardiovasculares y otras morbilidades que pueden aquejar la vida de este posteriormente.

2. PLANTEAMIENTO DEL PROBLEMA

Según la OMS la enfermedad cardiovascular (ECV) es la principal causa de muerte y de discapacidad en las personas con diabetes mellitus tipo 2 (DM2). Las manifestaciones principales de la ECV en la DM comprenden la aterosclerosis avanzada, manifestada por enfermedad coronaria, accidente cerebrovascular (ACV) isquémico, enfermedad arterial periférica e insuficiencia cardíaca. La ECV se produce 14.6 años antes en los pacientes con DM2 con mayor gravedad y con una distribución más difusa que en las personas sin DM2.¹³

Con esto podemos observar en la última década un incremento tanto en la incidencia como en la prevalencia de esta enfermedad. Diversas literaturas médicas imparten la metodología y técnicas correctas para la medición de la presión de pulso, pero no muestra un enfoque mayor a los beneficios y utilidades de la misma.

Como la prevalencia de la DM2 es importante y su relación con las enfermedades cardiovasculares es alta, es necesario tener instrumentos sencillos y confiables que permitan el diagnóstico temprano para iniciar una prevención eficaz.

Hemos observado que no se le da la debida importancia a la utilización de herramientas como lo es la medición de la presión arterial para la obtención de la presión de pulso y posteriormente predecir el riesgo cardiovascular, es por eso que queremos analizar el valor pronóstico de la presión de pulso como marcador predictivo. Lo cual nos induce a la siguiente cuestión:

¿Cuál es la Relación de la presión de pulso con el riesgo cardiovascular de acuerdo al Score de Framingham en pacientes diabéticos tipo II controlados que acuden a la consulta de endocrinología del Hospital Salvador B. Gautier en el periodo noviembre 2019 – abril 2020?

3. OBJETIVOS

3.1 General

Determinar la relación existente entre la presión de pulso con el riesgo cardiovascular de acuerdo con el score de Framingham en pacientes diabéticos tipo 2 controlados que acuden a la consulta de endocrinología del hospital Salvador B. Gautier en el periodo noviembre 2019 – abril 2020.

3.2 Específicos

- Describir las características sociodemográficas.
- Determinar el tiempo de diagnóstico de Diabetes Mellitus tipo 2.
- Determinar el riesgo cardiovascular según el Score de Framingham en los pacientes diabéticos evaluados en el hospital Salvador B. Gautier.
- Establecer la relación entre la presión de pulso y los factores de riesgo más prevalentes en los pacientes diabéticos para presentar un evento cardiovascular.
- Identificar si los pacientes presentan otros antecedentes mórbidos cardiovasculares.
- Determinar cuántos pacientes usan estatinas.

4. MARCO TEÓRICO

4.1 Enfermedad cardiovascular

Las enfermedades cardiovasculares (ECV) son un grupo de trastornos del corazón y de los vasos sanguíneos. Se clasifican, según la OMS, en “hipertensión arterial, cardiopatía coronaria, enfermedad cerebrovascular, enfermedad vascular periférica, insuficiencia cardíaca, cardiopatía reumática, cardiopatía congénita y miocardiopatías”.¹⁴

Se han llevado a cabo múltiples estudios que han puesto de manifiesto un aumento de la incidencia y prevalencia de cardiopatía coronaria en pacientes con diabetes mellitus tanto de tipo 1 como tipo 2. En parte, este hecho está justificado por una mayor carga de factores de riesgo cardiovascular, entre los que se incluyen hipertensión arterial, dislipidemia y obesidad.¹⁵

Se determinó que en 2012 murieron 17,5 millones de personas por diversas enfermedades cardiovasculares, lo cual representa el 30% de las defunciones registradas en el mundo. De esas defunciones, aproximadamente 7,4 millones se debieron a cardiopatías coronarias, y 6,7 millones a accidentes cerebrovasculares.

Las enfermedades cardiovasculares perjudican en gran medida a los países de ingresos bajos y medios: más del 80% de los fallecimientos por esta causa se producen en esos países y afectan casi de igual manera hombres y mujeres.

Se estima que estas enfermedades sigan siendo la principal causa de muerte y que, en el año 2030, casi 23,6 millones de personas morirán por alguna enfermedad cardiovascular, principalmente por cardiopatías y accidentes cerebrovasculares.¹⁶

En pacientes con diabetes tipo 2, el perfil anormal de las lipoproteínas que acompaña a la resistencia insulínica, conocido como dislipidemia diabética, explica en gran medida el riesgo cardiovascular elevado.¹⁷

4.1.1 Características de la enfermedad cardiovascular en la diabetes

La enfermedad vascular aterosclerótica de los grandes vasos no es específica de la diabetes mellitus. Afecta mayormente a los vasos coronarios, cerebrovasculares y de las extremidades inferiores. La lesión anatomopatológica no es diferente a las lesiones ateroscleróticas que aparecen en individuos no diabéticos. Sin embargo, los pacientes con diabetes mellitus parecen tener predisposición a una forma más grave de aterosclerosis, siguiendo un curso más activo, lo que ha sido especialmente apreciado en las arterias coronarias. ¹⁸

4.1.1.1 Cardiopatía isquémica

La cardiopatía isquémica (CI) es un trastorno en donde parte del miocardio recibe una poca cantidad de sangre y oxígeno; se manifiesta de manera específica cuando hay inestabilidad entre el aporte de oxígeno y la necesidad de éste por dicha capa muscular. La causa más común de isquemia del miocardio es el ataque aterosclerótico de una arteria epicárdica coronaria (o arterias) que baste para disminuir la circulación sanguínea al miocardio en una región y una perfusión insuficiente de esa capa por parte de la arteria coronaria afectada.

La obesidad, resistencia a la insulina y diabetes mellitus tipo 2 se están incrementando en frecuencia y son factores de riesgo importantes para la cardiopatía isquémica. Dichas tendencias ocurren en el contexto general de crecimiento de la población y como resultado de la prolongación de la edad promedio de la población mundial. Con la urbanización en países con economías nacientes y clase media creciente, se están aprobando elementos de alimentación hipercalórica occidental. Como resultado, están incrementando rápidamente la prevalencia de factores de riesgo de CI, de manera que al analizar la carga global de la enfermedad se percibe una desviación de enfermedades transmisibles hacia enfermedades no transmisibles. Los subgrupos de población que al parecer se afectan más a menudo son los hombres en países del sur de Asia, en particular la India y el cercano oriente.

Fisiopatología

Como elemento básico para el entendimiento de la fisiopatología de la isquemia del miocardio está el concepto de aporte y necesidad de oxígeno de dicha capa. En estado fisiológico, en cualquier nivel de carencia de oxígeno, el miocardio controla la distribución de oxígeno en la sangre para prevenir el déficit de perfusión de los miocitos y la aparición de isquemia e infarto. Los factores determinantes de la demanda de oxígeno por el miocardio son la frecuencia cardíaca y la contractilidad del miocardio, así como la presión sobre la pared del miocardio.

Al disminuir la luz de las arterias coronarias, la aterosclerosis impide el incremento correspondiente de la perfusión cuando aumenta la demanda, como sucede durante la actividad física o la excitación. Cuando esta obstrucción luminal es pronunciada, hay una disminución la perfusión del miocardio en estado basal. También puede ocurrir una isquemia miocárdica cuando se eleva en exceso la demanda de oxígeno y cuando la circulación coronaria es limitada, como ocurre en la hipertrofia ventricular izquierda.

4.1.1.2 Aterosclerosis

La aterosclerosis continúa siendo la principal causa de muerte y discapacidad prematura en sociedades desarrolladas. Además, los pronósticos actuales estiman que para el año 2020 las enfermedades cardiovasculares, en particular la aterosclerosis, serán la causa principal de la carga total de enfermedad. Son abundantes los factores de riesgo de tipo general o sistémico que favorecen su desarrollo, pero la enfermedad afecta preferentemente a determinadas regiones de la circulación y provoca manifestaciones clínicas singulares que dependen del lecho vascular afectado. La aterosclerosis coronaria suele causar infarto del miocardio y angina de pecho; la del sistema nervioso central se asocia sobre todo a isquemia cerebral transitoria y apoplejía; en la circulación periférica puede ocasionar claudicación intermitente y gangrena y poner en peligro viabilidad del miembro afectado.

Las coronarias epicárdicas son los vasos principalmente afectados en la ateroescclerosis. Los principales factores de riesgo de aterosclerosis son:

concentraciones altas de lipoproteínas de baja densidad (LDL, low density lipoprotein) en plasma, tasas reducidas de lipoproteínas de alta densidad (HDL, high density lipoprotein) en plasma, tabaquismo, hipertensión y diabetes mellitus alteran las funciones normales del endotelio vascular. Dichas funciones incluyen el manejo local del tono vascular, la protección de una superficie antitrombótica y la disminución de la adherencia y la diapédesis de las células de inflamación. La pérdida de tales defensas causa constricción inapropiada, formación de trombos intraluminales e interacciones anormales entre células hemáticas, en particular monocitos y plaquetas y el endotelio vascular activado. Los cambios funcionales en el entorno vascular culminan en el depósito de grasa, células de musculo liso, fibroblastos y matriz intercelular debajo de la íntima, que definen la placa aterosclerótica.

La presión arterial, hace ya varios años, se ha identificado como un factor de riesgo importante para que se manifieste la aterosclerosis y trastornos cardiovasculares agudos. La información clínica reciente ha destacado la importancia de la presión diferencial, es decir, la diferencia entre la presión sistólica y la presión diastólica mínima, como indicador pronóstico de riesgo cardiovascular.¹⁷

4.1.1.3 Angina e infarto agudo de miocardio

En los pacientes con DM tipo 1, que a menudo carecen de los factores de riesgo cardiovasculares tradicionales, el tiempo de evolución de la diabetes tiene una gran repercusión en estos pacientes, ya que es el factor pronostico más importante de cardiopatía coronaria prematura, Debido que la diabetes tipo 1 suele comenzar en etapas precoces de la vida, la cardiopatía coronaria puede aparecer ya en la tercera y cuarta décadas de la vida. Por el contrario, los pacientes con DM tipo 2 presentan a menudo muchos de los factores de riesgo cardiovascular tradicionales y la mayoría desarrolla la cardiopatía coronaria en la quinta o sexta décadas de la vida, o más tarde, comúnmente tras un periodo relativamente corto desde el diagnóstico de la diabetes, o incluso en el momento del diagnóstico. No es infrecuente que la diabetes sea

diagnosticada por primera vez cuando el paciente presenta un episodio coronario.

El diagnóstico prematuro de cardiopatía coronaria en pacientes diabéticos, la presencia de enfermedad más generalizada en el momento del diagnóstico y el aumento de la morbilidad y mortalidad tras el Infarto Agudo de Miocardio (IAM) plantean la cuestión de si el proceso aterosclerótico es diferente en la diabetes. Estudios anatomopatológicos han revelado que la placa aterosclerótica de las arterias coronarias del paciente diabético se muestra morfológicamente igual a la placa existente en los individuos no diabéticos.

Sin embargo, existe evidencia tanto anatomopatológica como angiográfica de que las arterias coronarias muestran una afectación más difusa y que ésta puede extenderse más distalmente en la diabetes. En los pacientes diabéticos, la cardiopatía coronaria puede vincularse a disfunción endotelial generalizada, así como a anomalías de los vasos de pequeño calibre. El hecho más significativo es que los pacientes diabéticos presentan con mayor frecuencia afectación de múltiples vasos coronarios en el momento en el que se establece el diagnóstico de enfermedad coronaria o en el momento en el que se produce un IAM.

El desarrollo de los episodios coronarios agudos es peor que en pacientes no diabéticos; de hecho, algunos estudios han mostrado un incremento del 25-100% en la mortalidad intrahospitalaria tras un IAM en pacientes diabéticos. El aumento de la mortalidad en dicha población parece estar relacionado con la mayor frecuencia de choque cardiogénico e insuficiencia cardíaca.

4.1.1.4 Isquemia silenciosa

En los pacientes diabéticos de varios años de diagnóstico es más frecuente la presencia de IAM sin dolor que puede presentarse como agravamiento de la insuficiencia cardíaca, deterioro del control glucémico, vómitos o colapso vascular. Se sugiere que el IAM indoloro puede atribuirse a la presencia de neuropatía autonómica. Este aumento del umbral del dolor se ha asociado con la afectación de las fibras aferentes de los nervios cardíacos, todo ello en

relación con la presencia de neuropatía diabética. Esto ha sido demostrado en estudios necrópsicos con alteración de las fibras simpáticas y parasimpáticas aferentes cardiacas. Además, son más frecuentes los síntomas atípicos como la presentación en forma de disnea.

La prueba de esfuerzo es el método más sensible y debe ser utilizado para valorar la prevalencia de cardiopatía silente en diabéticos. La frecuencia de ergometrías positivas en diabéticos asintomáticos de mediana edad varía del 14 al 23% en comparación con una prevalencia del 6 al 12% en individuos asintomáticos no diabéticos.

4.1.1.5 Miocardiopatía diabética

La prevalencia de insuficiencia cardiaca está incrementada en los pacientes diabéticos. El hallazgo de insuficiencia cardiaca y alteraciones de la función ventricular izquierda sugieren que es a causa de la miocardiopatía diabética específica. Los diabéticos asintomáticos muestran alteraciones en la relajación del ventrículo izquierdo, lo que se relaciona con la duración de la diabetes y la existencia de otras complicaciones microvasculares.

Estudios con ecocardiografía Doppler han comprobado la existencia de alteraciones en la función diastólica, lo cual representa un indicador precoz de miocardiopatía en los diabéticos. Su patogénesis parece estar relacionada con la enfermedad de pequeños vasos, fibrosis intersticial, cambios microvasculares y alteraciones metabólicas. También la hipertensión arterial juega un papel muy significativo en la miocardiopatía diabética. La presencia de microalbuminuria ha sido relacionada con cambios subclínicos asociados a la miocardiopatía diabética, lo que podría explicar la mayor incidencia de complicaciones cardiacas en pacientes diabéticos con nefropatía.¹⁹

4.1.1.6 Accidente cerebrovascular (ictus)

Es un conjunto heterogéneo de condiciones patológicas cuya característica común es la disfunción focal del tejido cerebral por un desequilibrio entre el

aporte y los requerimientos de oxígeno y otros substratos. También se incluye las circunstancias en las cuales el proceso primario es de naturaleza hemorrágica.²⁰

Existen dos tipos de accidentes cerebrovasculares:

-Isquémico: es la muerte de una zona de tejido cerebral (infarto cerebral) como resultado de un suministro insuficiente de sangre y oxígeno al cerebro debido a la oclusión de una arteria, por lo general una rama de una de las arterias carótidas internas. Representan el 80% de los accidentes cerebrovasculares.

-Hemorrágicos: ocurre cuando los vasos sanguíneos cerebrales son débiles, anormales o soportan una presión inusual, se puede producir un accidente cerebrovascular (ACV) hemorrágico. Solamente alrededor del 20% de los accidentes cerebrovasculares son debido a esta causa.

En este tipo de ACV se produce hemorragia en el interior del cerebro, como una hemorragia intracraneal. También puede haber hemorragia entre la capa interna (aracnoides) y media (piamadre) del tejido que cubre el encéfalo dando lugar a una hemorragia subaracnoidea.

Síntomas

-Debilidad repentina o parálisis en un lado del cuerpo (por ejemplo, la mitad de la cara, un brazo o una pierna, o la totalidad de un lado).

-Pérdida fulminante de la sensibilidad o sensaciones irregulares en un lado del cuerpo.

-Dificultad repentina para hablar, incluyendo dificultad para encontrar las palabras, y a veces lenguaje poco claro.

-Confusión repentina, con dificultad para comprender el lenguaje hablado.

-Oscurecimiento súbito de la visión, vista borrosa o pérdida de la visión, particularmente en un solo ojo.

-Mareo súbito o pérdida de equilibrio y coordinación, seguida de una caída.

Típicamente está presente uno o más de estos síntomas en los accidentes cerebrovasculares hemorrágicos como en los isquémicos. Los síntomas de un accidente isquémico transitorio son similares, pero por lo general desaparecen en unos minutos y rara vez duran más de 1 hora.

Entre los síntomas de un accidente cerebrovascular hemorrágico (derrame cerebral o ictus hemorrágico) podemos encontrar los siguientes:

-Dolor de cabeza intenso y repentino

-Pérdida de consciencia temporal o persistente

-Presión arterial muy elevada

-Náuseas y vómitos²¹

4.1.1.7 Enfermedad vascular periférica

En los pacientes diabéticos la enfermedad vascular periférica se caracteriza por una predilección por las arterias tibiales y peroneas, sobre todo limitada a la región entre la rodilla y el tobillo. Las arterias pedias están menos afectadas.

Hay que destacar como características clínicas importantes de esta afectación que no hay lesión oclusiva en la microcirculación que imposibilite la revascularización tras un bypass, y la enfermedad de los vasos tibiales a menudo termina en el tobillo respetando los vasos del pie. Estas circunstancias permiten una reconstrucción arterial distal satisfactoria. La presentación clínica está condicionada por la frecuente presencia de neuropatía periférica. Comúnmente se presentan con úlceras del pie o pequeñas áreas de gangrena con niveles moderados de isquemia. Es necesario conservar una buena presión de perfusión en los puntos de presión del pie para prevenir la aparición de úlceras cuando está presente la neuropatía. Además de la afectación de los

vasos tibiales, no es inusual encontrar aterosclerosis en la región aortoiliaca manifestada como disminución de los pulsos femorales. El lugar de obstrucción más frecuente tras la afectación tibial es la femoral superficial.¹⁹

4.1.2 Diagnóstico

En un examen de detección temprana de enfermedades del corazón, las personas que no presentan signos o síntomas de enfermedad de las arterias coronarias (la forma más común de enfermedad del corazón) podrían ser evaluadas para medir:

- Lipoproteínas de baja densidad (LDL), y las lipoproteínas de alta densidad (HDL).
- Los niveles de glucosa en la sangre que es la cantidad de azúcar presente en la sangre.
- La cantidad de proteína C-reactiva en la sangre, unido con una prueba llamada ensayo de proteína C reactiva de alta sensibilidad (hs-CRP). La proteína C-reactiva aparece en mayor cantidad cuando hay inflamación o en alguna parte del cuerpo.
- La presión arterial, la fuerza de la sangre contra las paredes de las arterias cuando el corazón late y cuando está en reposo (sistólica y diastólica, respectivamente).

Dependiendo de los resultados de los exámenes iniciales de detección temprana y de la presencia de factores de riesgo para enfermedad de las arterias coronarias, se podrían indicar algunas pruebas adicionales, como son:

- Electrocardiograma (ECG o EKG), que mide la actividad eléctrica del corazón y revela información sobre la frecuencia y el ritmo cardíaco.
- Prueba de esfuerzo que consiste en caminar sobre una cinta sin fin o pedalear en una bicicleta estacionaria aumentando los niveles de dificultad, mientras se controlan la frecuencia y ritmo cardíaco, la presión arterial y la actividad eléctrica del corazón (mediante electrocardiograma), para poder decretar si hay suficiente flujo de

sangre al corazón cuando el corazón está exigido. Cuando sean pacientes que no están en condiciones de hacer ningún tipo de actividad física se les administra un medicamento que hace que el corazón lata más fuerte y rápido.

- Ecocardiograma, que utiliza ultrasonido para crear imágenes en movimiento del corazón. En el ecocardiograma de estrés, se realiza un ultrasonido del corazón antes y después de exigir al corazón, ya sea mediante el ejercicio o con un medicamento que estimula al corazón.
- TAC cardíaco para la cuantificación del calcio (también llamada cuantificación de calcio en las arterias coronarias), analiza las arterias coronarias para medir la cantidad de calcio en las arterias coronarias, un indicador de la cantidad de placa en las arterias. Es importante saber que el calcio sólo mide la presencia de placa. No se puede evaluar la severidad del estrechamiento de la arteria coronaria (estenosis) debido a la placa.
- Angiografía coronaria por TC (ATC) que utiliza la tomografía computarizada (TC) y un medio de contraste intravenoso (tinte) para crear imágenes tridimensionales de las arterias coronarias, y de esta manera poder determinar la ubicación exacta y el grado de acumulación de la placa.
- Imágenes de perfusión miocárdica (MPI) (también llamada prueba de esfuerzo nuclear) donde una pequeña cantidad de material radiactivo se inyecta en el paciente y se acumula en el corazón. Una cámara especial toma imágenes del corazón mientras el paciente está en reposo y luego de los ejercicios, para determinar el efecto del estrés físico y emocional sobre el flujo de sangre a través de las arterias coronarias y el músculo cardíaco.
- Angiografía coronaria por catéter, que toma fotografías del flujo de sangre a través de las arterias coronarias, permitiendo al médico ver cualquier obstrucción o estrechamiento de las arterias coronarias (estenosis). Durante la angiografía por catéter, se introduce un catéter en una arteria, a través de una pequeña incisión en la piel. Una vez que el catéter es guiado hasta el corazón, se inyecta un medio de contraste a través del tubo, y las imágenes son capturadas usando rayos X.²²

4.1.3 Prevención

Actualmente existen diversos métodos para estimar el riesgo cardiovascular y así poder modificar los factores de riesgo reduciendo o previniendo los episodios cardiovasculares y la muerte prematura en las personas diabéticas, en las personas con enfermedad cardiovascular ya establecida o en aquellas que tienen un alto riesgo cardiovascular debido a la presencia a uno o más factores de riesgo. Entre los métodos más conocidos tenemos la Presión de Pulso y el Score de Framingham que son herramientas sencillas y precisas para la evaluación del riesgo de grupos especiales como son los pacientes diabéticos.

4.1.3 Presión de pulso

El pulso es la medición de la frecuencia cardíaca, es decir, la cantidad de veces que el corazón late por minuto. A medida que el corazón impulsa la sangre a través de las arterias, las arterias se expanden y se contraen con el flujo sanguíneo. Al tomar el pulso no solo se mide la frecuencia cardíaca, sino que también puede indicar el ritmo cardíaco y la fuerza del pulso.

El pulso normal en adultos sanos es de 60 -100 latidos por minutos, el mismo puede variar y aumentar con el ejercicio, las enfermedades, las lesiones y las emociones. Las mujeres mayores de 12 años, por lo general, tienden a tener el pulso más rápido que los hombres. Los deportistas, como los atletas, que practican mucho ejercicio cardiovascular, pueden presentar bradicardia, es decir, frecuencias cardíacas de hasta 40 latidos por minuto sin presentar ninguna patología cardíaca.²³

La contracción del ventrículo izquierdo genera la presión sanguínea sistémica de una forma rítmica, cuando la presión sanguínea dentro del ventrículo es mayor a la de la aorta la válvula aortica se abre y la sangre es expulsada. Durante la diástole el ventrículo se relaja y cuando la presión en la aorta es mayor a la del ventrículo la válvula aortica se cierra y esto sucede en la muestra dicota. Cuando la presión disminuye en el ventrículo, esta se

mantiene en la aorta, lo que medimos es la presión aortica máxima que representa la presión sistólica y la mínima es la presión diastólica.

La presión de pulso es la diferencia entre la presión sistólica y la diastólica. La presión de pulso se eleva cuando la presión sistólica se incrementa, cuando la presión diastólica disminuye o cuando se presentan ambos casos. Es también conocida como presión diferencial o amplitud de la presión arterial y la misma equivale aproximadamente a 40 mmHg ($120-80=40$ mmHg).

Si los valores de presión de pulso se encuentran entre 25 mmHg y 50 mmHg se considera una presión de pulso normal. Cuando los valores están por encima de 50 mmHg se dice que la presión de pulso es alta y cuando los valores están por debajo de 25 mmHg se dice que la presión de pulso es baja.²⁴

La presión de Pulso nos da información sobre la extensibilidad de las arterias, que normalmente va disminuyendo con la edad. A medida que la amplitud del pulso sea más alta, más rígidas son las arterias. Esto significa que una presión de pulso estable es igual a una alta elasticidad y por ende arterias sanas.²⁵

La aorta normal tiene paredes elásticas que se expanden de la sístole, la energía cinética del flujo sanguíneo circulante se transforma en energía potencial que se almacena en las paredes aorticas estiradas, durante la diástole esta energía es liberada conforme las paredes regresan a su tamaño normal lo que ayuda a conservar la presión diastólica. El envejecimiento, la hipertensión y la aterosclerosis son factores que disminuyen la elasticidad de la aorta.

La aorta rígida es menos capaz de absorber la presión durante la sístole ventricular, lo que provoca presión sistólica mayor, además almacena menos energía potencial y es incapaz de conservar la presión diastólica. La presión sistólica aumentada y la diastólica disminuida amplían la presión de pulso.²⁶

4.1.3.1.2 Variaciones de la presión del pulso

La presión sistólica tiende a aumentar a medida que nos distanciamos de la aorta ascendente. Esto es debido a dos fenómenos: por un lado, las arterias

periféricas están más próximas del sitio de reflexión que la aorta, y la segunda es que la impedancia de estos vasos musculares es mayor, lo que favorece la velocidad de transmisión de la onda retrograda. La onda de rebote llega así en el pico sistólico en lugar de la diástole. El registro de presión en arterias periféricas, por lo tanto, no representa necesariamente la presión central aortica que es la que debe vencer el ventrículo durante la sístole.

Como hemos visto, la rigidez arterial actúa sobre la morfología de la onda de pulso arterial y como el grado de rigidez arterial es una medida de daño aterosclerótico podemos medir el grado de rigidez sobre la base de la onda de pulso. ²⁶

La presión de pulso elevada afecta la circulación de las arterias coronarias y disminuye la cantidad de oxígeno que llega al corazón ya que hay una mayor rigidez arterial. Como consecuencia, una presión de pulso alta puede desarrollar enfermedades coronarias. Existen estudios que demuestran que una presión de pulso que se encuentre 10 mmHg por encima de los valores normales, aumenta el riesgo de padecer un ataque al corazón en un 20% y de padecer insuficiencia aortica y arterioesclerosis. En cambio, si el valor se encuentra por debajo de 25 mmHg debe ser tomado en cuenta, ya que puede ser un signo de insuficiencia cardiaca. ²⁵

4.1.3.2 Estudio de Framingham

Thomas Royle Dawber en el año 1948 diseñó el más importante de los estudios epidemiológicos realizados en la investigación de la enfermedad cardiovascular que denominó Framingham Heart Disease Epidemiology Study. El mismo tenía como objetivo principal la detección precoz de las enfermedades cardiacas, el diagnóstico de las manifestaciones banales en personas aparentemente sanas y control durante 20 años de las enfermedades coronarias y de la hipertensión arterial en la población comprendida entre las edades mencionadas. ²⁸

Framingham era una ciudad situada a 18 millas al oeste de Boston, de 28.000 habitantes, elegida por tener una población estable y médicos especialmente motivados para llevar a cabo el estudio. En el mismo participó el 68% de los individuos convocados. En la actualidad se dispone de información de 44 años de seguimiento y 20 años de su descendencia.²⁹

Los autores principales del Framingham Heart Disease Epidemiology Study fueron además de Thomas Dawber; William B. Kannel, William Castelli, Tavia Gordon, Patricia McNamara y Phillip Wolf.³⁰

En la primavera de 1950, se realizó el examen inicial de los incluidos en el estudio. En los sucesivos controles se perdieron un 2% de los participantes en el estudio. Además de las revisiones clínicas, se tomaron anotaciones de los distintos procesos patológicos que afectaron a los participantes, los ingresos hospitalarios, decesos, certificado médico de defunción y de la autopsia. A la misma vez, un neurólogo participó en el estudio para valorar los casos de accidente vascular cerebral y otras patologías neurológicas. En los sucesivos controles, aumentaron el número de personas que fueron cambiando de la categoría de libres de enfermedad a la de afectados, refiriéndose a que presentaban manifestaciones clínicas cardiovasculares.

Luego de 7 años del comienzo del estudio no se reunió el número suficiente de pacientes que habían presentado manifestaciones de enfermedad coronaria que posibilitara hacer una comunicación preliminar; no obstante, en 1957 se publicó una nota preliminar de Dawber, Moore y Mann. Con el tiempo, el número de personas que presentaron la patología fue incrementando progresivamente. En 1970, a los 20 años de iniciado el estudio, el comité consideró que se habían logrado los objetivos deseados, tomando la decisión de dar por finalizado el estudio en contra de la opinión de algunos profesionales.

Los resultados del estudio Framingham permitieron precisar la incidencia de la patología arterial y cardiológica en los accidentes vasculares cerebrales y las enfermedades vasculares periféricas. La escasa presencia de personas de raza negra y la alta proporción de personas de origen italiano no fue un motivo suficiente para dejar de extrapolar los resultados del estudio al total de la

población de los Estados Unidos, basándose en la premisa de que los factores raciales tenían escasa importancia en los procesos patológicos que se querían investigar.

De manera absoluta se comprobó que la arteriosclerosis aumentaba con la edad en ambos sexos. Al aumentar el tiempo de control de la población seleccionada, se comprobó que progresivamente era mayor el número de personas que presentaban patología; por esta razón aumentaba el número de personas en el estudio.

Se comprobó que la patología coronaria, y particularmente el infarto de miocardio, era dos veces más frecuente en el sexo masculino, e igualmente, la patología se presentaba con un promedio de 2 años de anticipación en los hombres. Otro dato que se observó era que la instauración de un infarto de miocardio tenía gran posibilidad de provocar un accidente vascular cerebral de naturaleza embólica.

En lo referente al estudio de los accidentes vasculares cerebrales, prescindiendo de su patogenia, se confirmó que su presentación era más frecuente a una edad más avanzada que la de los procesos cardiológicos. La patología coronaria se presentaba con aproximadamente 2 años de anticipación que la patología vascular cerebral. La diferencia de incidencia sexual del infarto de miocardio no se observó en el caso de los accidentes vasculares cerebrales.²⁹

El estudio de Framingham constituye un pilar importante en el estudio de los riesgos de enfermedad cardiovascular, y en diferentes formas es ampliamente utilizado para tomar decisiones terapéuticas en base a la estimación de riesgo obtenida por el modelo al introducir las características de riesgo del paciente. La forma más habitual de presentación de los diversos modelos de estimación del RCV que se derivan del estudio de Framingham es en forma de tablas debido a la sencillez de su uso.²⁹

El impacto del estudio Framingham en la práctica médica ha sido extraordinario. Hasta los años 50 del siglo pasado, se estimaba como normal a toda persona que, aun teniendo constantes vitales o de laboratorio alterado, no padecía signos clínicamente demostrables de enfermedad. Se calificaron de

benignas a aquellas constantes anómalas, pero soportadas sin molestias clínicas. Gracias al seguimiento de la historia natural de la arteriosclerosis se crearon nuevos criterios de normalidad. Se consideró como persona sana a aquella que no solo no padecía manifestaciones clínicas, sino que además carecía de posibilidades de desarrollarla, por no presentar las llamadas alteraciones benignas. ²⁸

4.1.3.2.1 Modelo clásico de Framingham (Anderson 1991)

El estudio de Framingham, iniciado como se dijo anteriormente en el año 1948, empezó a dar resultados epidemiológicos en el año 1960, pero sin fue la publicación del modelo de riesgo coronario de Anderson en 1991 lo que supuso llevar al clínico una herramienta de cálculo para aplicar a sus enfermos. El modelo de Anderson fue revolucionario en su época, ya empleó por primera vez un modelo paramétrico que supera en capacidad pronóstica a los modelos de regresión empleados hasta el momento, y por incluir por primera vez el colesterol-HDL en la estimación del riesgo. Calcula el riesgo coronario global a 10 años. Inicialmente se publicaron las ecuaciones en las que tenían en cuenta las siguientes variables:

- Edad
- Sexo
- Colesterol HDL
- Colesterol total
- Presión arterial sistólica
- Tabaquismo
- Diabetes Mellitus
- Hipertrofia ventricular izquierda

Posteriormente, se publicaron unas tablas por puntos según los valores de las diferentes variables, para facilitar el cálculo y que son las que se han empleado casi universalmente, bien en su formato original o en diversas adaptaciones, que serán descritas más adelante. ³¹

El cálculo del riesgo se desarrolla de acuerdo con el valor otorgado a cada variable. La suma de los valores de las ocho variables incluidas en las tablas, y que fueron expuestas anteriormente, resulta en un valor equivalente a un determinado riesgo.

El modelo de Anderson de 1991, a partir del cual derivan las tablas de cálculo de riesgo coronario solo puede utilizarse en prevención primaria, ya que en el caso de prevención secundaria los riesgos serían más elevados.

Otro aspecto importante a tener en cuenta a la hora de aplicar el modelo es que hay un grupo de factores de riesgo que no están contemplados en las mismas y que su presencia condiciona un riesgo cardiovascular adicional. Entre los factores de riesgo no contemplados en estas tablas se encuentran; la obesidad, el sedentarismo o los antecedentes familiares de enfermedad coronaria precoz.²⁹

Tablas de riesgo de Framingham por categorías de Wilson (1998) y de Grundy (1999)

Con el fin de adaptar la ecuación de riesgo de Framingham a las recomendaciones del National Cholesterol Education Program (NCEP) y V Joint National Committee (V JNC), en 1998 se publican las tablas de riesgo de Framingham por categorías (Wilson); las variables que utiliza son: edad (30-74 años), sexo, tabaquismo (sí/no), diabetes (sí/no) y las categorías de: HDL-colesterol, colesterol total (existen otras tablas cuya categoría no es el colesterol total, sino el LDL-colesterol) y presión arterial sistólica y diastólica; (esta tabla sirve para calcular la probabilidad de presentar una enfermedad coronaria total (angina estable, inestable, IAM y muerte coronaria), en un periodo de 10 años;

Grundy, en 1999 hizo una pequeña modificación de las tablas anteriores, considerando la diabetes como glucosa basal > 126 mg/dl (acorde con los nuevos criterios de la Asociación Americana de Diabetes), además de poder realizar un cálculo del riesgo de presentar lo que ellos llaman "eventos duros", que incluye sólo la angina inestable, IAM y muerte coronaria. Es el método

recomendado en el momento actual por la American Heart Association (AHA) y el American College of Cardiology (ACC). Además, no solamente podemos utilizar el riesgo absoluto de enfermedad coronaria total o eventos duros, sino que también podemos ver el riesgo relativo en una tabla reflejada en colores. **(Ver anexo 8.2 y 8.3)**³²

4.1.3.2.2 Factores de riesgo asociados a la enfermedad cardiovascular según el estudio de Framingham

Actualmente, definimos un factor de riesgo como un elemento o una característica mensurable que tiene una relación causal con un incremento de frecuencia de una enfermedad y constituye un factor predictivo significativo e independiente del riesgo de presentar la enfermedad de interés.³⁰

La enfermedad cardiovascular (ECV) es un problema de salud pública de importancia, constatado a nivel global según la OMS causa 17 millones de muertes cada año y la mitad acontecidas en los Estados Unidos, es debido probablemente por la alta incidencia de DM tipo 2 y ECV (las cuales preceden ECV), en individuos genéticamente predispuesto con obesidad y sedentarismo conduciendo a la RI.

Las ECV pueden manifestarse de diversas maneras como son: presencia de la presión arterial alta, enfermedad arterial coronaria, enfermedad valvular, accidente cerebrovascular y arritmias (latidos irregulares).

Un factor de riesgo cardiovascular (FRCV) es una propiedad biológica o un hábito en el estilo de vida presente en un sujeto para desarrollar el riesgo de padecer o morir a causa de una ECV, la presencia o ausencia de estos no indican ni excluyen necesariamente su aparición.

Los factores de riesgo son no modificables (edad, sexo, factores genéticos/historia familiar) y modificables (HTA, tabaquismo, hipercolesterolemia, DM y sobrepeso/obesidad, obesidad abdominal o visceral) incorporados a la inactividad física. Estos últimos son los denominados

mayores o independientes además de ser los más frecuentes son los que fundamentalmente se asocian a ECV.^{33,34}

La detección y el control de los FRCV (HTA, DM, obesidad, dislipidemia y el tabaquismo) continúan siendo el mejor método para prevenir la ECV.

A lo largo de los años, el monitoreo de la población del Estudio de Framingham ha llevado a la detección de los principales factores de riesgo de ECV: presión arterial alta, colesterol alto en la sangre, tabaquismo, obesidad, diabetes e inactividad física, así como una gran cantidad de información valiosa sobre los efectos de factores relacionados, como los niveles de triglicéridos en la sangre y el colesterol HDL, la edad, el género y los problemas psicosociales. Aunque la cohorte de Framingham es principalmente caucásica, en otros estudios se ha demostrado que la importancia de los principales factores de riesgo de ECV identificados en este grupo se aplica casi de manera universalmente entre los grupos raciales y étnicos, aunque los patrones de distribución pueden variar de un grupo a otro.³¹

Cuatro años después de iniciado el Framingham Heart Study, con 34 casos de infarto de miocardio en la cohorte, los investigadores vincularon el colesterol elevado y la presión arterial alta como factores importantes en el desarrollo de la ECV.

En los años siguientes, el estudio de Framingham y otros estudios epidemiológicos ayudaron a identificar otros factores de riesgo de enfermedad cardiovascular que ahora se consideran ya clásicos.³⁵

Lípidos

Los lípidos son moléculas orgánicas insolubles en agua. Una de sus características más importantes es la hidrofobicidad. Son un grupo químicamente diverso por lo que desempeñan funciones biológicas muy variadas. Los fosfolípidos y los esfingolípidos establecen los principales componentes estructurales de las membranas biológicas. Otros lípidos desempeñan funciones de protección, como son los que se encuentran en las superficies limitantes con el medio externo, también existen lípidos que

desempeñan funciones muy importantes, tales como vitaminas, pigmentos, hormonas y mensajeros intracelulares.

Los lípidos se pueden dividir en dos grupos, atendiendo a que posean en su composición ácidos grasos (Lípidos saponificables) que a su vez se subdividen en simples: acilglicéridos y céricos, y complejos, que son los fosfolípidos y glucolípidos. Por otra parte están los que no contienen ácidos grasos, por ello no pueden formar jabones (Lípidos insaponificables) que son los terpenos, esteroides y prostaglandinas.³⁶

Cuando comenzaron los estudios epidemiológicos, había algunos datos previos que indicaban una relación entre el colesterol total y la aterosclerosis; estos datos se basaban en estudios realizados en animales y en observaciones clínicas. La asociación fue comprobada por los estudios epidemiológicos, que mostraron una estrecha relación entre las cifras de colesterol total en suero y el riesgo cardiovascular y observaron que las alteraciones de las concentraciones de colesterol debidos a la migración o a la aplicación de intervenciones se asociaban a cambios de la tasa de incidencia de ECV. Debido a los resultados de esos estudios, los clínicos y los epidemiólogos coincidieron en que el colesterol plasmático total constituía un marcador útil para predecir la ECV.

Estos resultados se confirmaron cuando se comprobó que el colesterol de las lipoproteínas de baja densidad (LDL), que no son más que las principales lipoproteínas de transporte de colesterol en la sangre, mostraba también una asociación directa con la ECV. Además, la concentración de colesterol de las LDL (cLDL) en los adultos jóvenes predice la aparición de ECV en una fase posterior de la vida, lo cual respalda la idea de que se debe estimar la relación entre el cLDL y la aparición de ECV como un proceso continuo que comienza en una etapa temprana de la vida.

Debido a los datos obtenidos en estudios observacionales y experimentales, se ha confirmado que los efectos favorables de la reducción del colesterol sérico en cuanto al riesgo de EC están relacionados con la edad. Una reducción del 10% en el colesterol sérico produce una disminución del riesgo de EC de un 50% a la edad de 40 años, del 40% a los 50 años, del 30% a los 60 años y del 20% a los 70 años.

Otros estudios estaban comenzados a poner de relieve el hecho de que los individuos con concentraciones altas de lipoproteínas de alta densidad (HDL) tenían una probabilidad de tener una EC inferior a la de los individuos con concentraciones de HDL bajas. Luego de que la publicación con los resultados del Cooperative Lipoprotein Study del Framingham Heart Study el colesterol de las HDL (cHDL) fue aceptado como un factor importante relacionado con la aterosclerosis.³⁰

Hipertensión

Una de las principales enfermedades en seres humanos a nivel general es la hipertensión. La misma se define por cualquiera de los siguientes elementos: presión sistólica ≥ 140 mmHg; presión diastólica ≥ 90 mmHg, y tratamiento con antihipertensivos. La prevalencia de hipertensión es de 33.5% en sujetos de raza negra sin ascendientes latinoamericanos; de 28.9% en sujetos caucásicos sin ascendientes latinoamericanos, y de 20.7% en descendientes de latinoamericanos. Duplica el riesgo de enfermedades cardiovasculares, que incluyen cardiopatía coronaria (CHD), insuficiencia congestiva cardiaca (CHF), enfermedad cerebrovascular isquémica y hemorrágica, insuficiencia renal y arteriopatía periférica.

La presión arterial se clasifica en:

- Normal: presión sistólica (PS) < 120 mmHg y presión diastólica (PD) < 80
- Prehipertensión: PS de 120-139 Y PD de 80-89
- Hipertensión en etapa 1: PS de 140-159 y PD de 90-99
- Hipertensión en etapa 2: PS ≥ 160 y PD ≥ 100
- Hipertensión sistólica aislada ≥ 140 y < 90

El aumento inicial de la presión arterial en respuesta a la expansión del volumen vascular pudiera derivarse del incremento del gasto cardiaco; sin embargo, con el pasar del tiempo, se eleva la resistencia periférica y el gasto cardiaco se revierte y se orienta a lo normal. No hay certeza de que dicha

sucesión teórica de fenómenos suceda en la patogenia de la hipertensión. Un dato claro es que el cloruro de sodio estimulará diversos mecanismos nerviosos, endocrinos, paracrinicos y vasculares y todos ellos tienen la capacidad de incrementar la presión arterial. El efecto del sodio en la presión arterial proviene del hecho de que dicho ion está combinado con cloruro, en tanto que las sales de sodio sin cloruro ejercen mínimo o nulo efecto en la presión arterial.³⁷

Los investigadores de Framingham disiparon estos mitos e identificaron una asociación directa entre la presión arterial, independientemente de lo lábil que fuera, y el riesgo cardiovascular. Además, se observó que la hipertensión sistólica aislada era un potente factor de predicción de ECV.

Y lo que es más importante, el estudio de Framingham y otros estudios epidemiológicos demostraron que la presión arterial sistólica y la diastólica tienen una asociación continua, independiente, gradual y positiva con los parámetros de evolución cardiovascular. Incluso los valores de presión arterial normales-altos se asocian a un aumento del riesgo de ECV. En los individuos de 40 a 70 años, cada 20 mmHg de incremento de la presión arterial sistólica o 10 mmHg de incremento de la presión arterial diastólica se duplica el riesgo de ECV en todo el intervalo de valores de presión arterial que va de 115/75 a 185/115 mmHg. En sujetos de mayor edad y ancianos, la presión sistólica y la diferencial son los elementos de mayor peso que permiten anticipar la aparición de enfermedad cardiovascular, en comparación con la presión diastólica.³⁰

Tabaquismo

El tabaquismo se define como una adicción a la nicotina del tabaco. Mayormente, se produce a través del consumo de cigarrillos y con menor frecuencia a través del consumo de habanos, cigarros, pipas y otros. Se considera una persona fumadora a quien ha fumado al menos 100 cigarrillos en su vida y actualmente fuma todos o algunos días.³⁸

Antes del estudio de Framingham, el tabaquismo no era aceptado como una causa real de cardiopatía; incluso la American Heart Association hizo público en 1956 un estudio en el que afirmaba que la evidencia existente era insuficiente para llegar a la conclusión de que existiera una relación causal entre el consumo de cigarrillos y la incidencia de EC. El Framingham Study y el Albany Cardiovascular Health Center Study confirmaron al poco tiempo que los fumadores presentaban un aumento del riesgo de infarto de miocardio o muerte súbita. Además, el riesgo estaba relacionado con la cantidad de cigarrillos consumidos al día, y los exfumadores tenían una morbimortalidad por EC similar a la de los individuos que nunca habían fumado. Estos resultados fueron corroborados por otros estudios epidemiológicos, y ello situó el tabaquismo como una cuestión de alta prioridad en los programas de prevención.³⁰

Inactividad física (Sedentarismo)

A diferencia del sedentarismo, el ejercicio físico aporta beneficios cardioprotectores que incluyen la reducción de tejido adiposo, lo cual a causa de ello disminuye la obesidad, disminuye la presión arterial, los lípidos y la inflamación vascular; mejorando la disfunción endotelial, como además la sensibilidad a la insulina. El ejercicio físico regular disminuye la demanda de oxígeno del miocardio, que se traduce en la reducción del riesgo coronario. La ausencia de este en comparación con un individuo activo es del 1,9 (intervalo de confianza [IC] del 95%, 1,6-2,2) para presentar muerte por enfermedad coronaria.³¹

Obesidad

La obesidad se define como un síndrome determinado por el acúmulo excesivo de grasa, acontece por alteraciones en que la ingesta sobrepasa el gasto de energía (balance positivo), siendo necesario para su desarrollo la interacción sinérgica de un componente genético poligénico (relacionado un 60-70 por ciento) y otro ambiental (nutrición, actividad física, flora intestinal). Se dice que un individuo padece obesidad mediante el índice de masa corporal

(IMC), calculado: $IMC = \text{peso (kg)} / \text{altura (m)}^2$.³⁹ La OMS define en adultos el sobrepeso con un IMC igual o superior a 25 kg/m² y la obesidad con un IMC igual o superior a 35 kg/m².⁴⁰

Mediante el IMC se puede describir el estado y riesgo de salud presente en cada paciente según la clasificación dispuesta por la OMS: Límites normales (18,5 – 24,9) kg/m², Sobrepeso (>25) kg/m², Pre obeso (25 - 29,9) kg/m² riesgo Aumentado, Obeso clase I (30 – 34,9) kg/m² riesgo Moderado, Obeso clase II (35 – 39,9) kg/m² riesgo elevado, Obeso clase III (>40) kg/m² riesgo muy elevado.

El IMC conjunto con el perímetro abdominal aumenta su valor predictivo de riesgo cardiovascular, influyendo la edad, factores étnicos, geográficos y culturales, estimando así la relación directamente proporcional del IMC con el incremento de enfermedades no transmisibles.

Se proyecta que existe riesgo elevado cuando el perímetro de la cintura en varones es mayor a 94 cm y mujer mayor de 80 cm, mientras que riesgo grave en varón mayor de 102 cm y mujer mayor de 88 cm.³⁹

Además, la obesidad es un factor independiente del riesgo de mortalidad por todas las causas, relación que fue identificada por los investigadores de Framingham hace 40 años. Aparte de las alteraciones del perfil metabólico, cuando se deposita un exceso de tejido adiposo, se producen diversas adaptaciones de la estructura y la función cardíacas. De manera similar a lo observado con el cLDL, un estudio reciente ha indicado que tener un IMC más alto durante la infancia se asocia a un aumento del riesgo de EC en la edad adulta, lo cual respalda el concepto de que se debe considerar la progresión de la aterosclerosis como un proceso continuo que se inicia en una fase temprana de la vida.

Uno de los grandes aportes de los investigadores de Framingham fue el desarrollo de nuevos métodos estadísticos multivariados para examinar el desarrollo de una enfermedad compleja. Estos métodos nos permiten estimar el riesgo individual conforme el grado de exposición a diferentes factores de riesgo incluidos en una función matemática. La evaluación de los episodios de EC y otros episodios cardiovasculares es un campo dinámico, y los

investigadores de Framingham han propuesto y desarrollado diversas funciones.¹

4.2 Diabetes

Se define como diabetes mellitus (DM) al daño en la homeostasis de la glucosa en el cuerpo ocasionado por una serie de alteraciones celulares y metabólicas. Esto se produce a través de modificaciones intermedias prolongadas del metabolismo las cuales se ven deterioradas con el tiempo.⁴¹ Está vinculada a una mayor probabilidad de aparición de hipertrigliceridemia, cHDL bajo, presión arterial alta y obesidad, que en la mayoría de los casos preceden a la aparición de la diabetes.

Esta patología constituye por sí sola un factor de riesgo de coronariopatía y compone entre 14 a 50% de los casos nuevos de enfermedades cardiovasculares. Siendo este aumento más elevado en las mujeres que en los hombres; la intolerancia a la glucosa se relaciona también a un a de 1,5 veces en el riesgo de aparición de ECV.³⁰

Además, la causa más común de muerte en los diabéticos adultos son las coronariopatías. En la población de diabéticos, la incidencia de coronariopatía está muy asociada con la duración de la diabetes y el grado de control glucémico, y su patogenia incluye factores como disfunción endotelial, mayor peroxidación de lipoproteínas, incremento de la inflamación, un estado protrombótico y anomalías metabólicas acompañantes.¹⁷

La OMS ha comunicado una creciente prevalencia de DM en distintas partes del mundo en las últimas décadas. En los más recientes datos de la Federación Internacional de Diabetes indican que aproximadamente 415 millones de adultos de 20 a 79 años en todo el mundo tienen DM en 2015 y el número se proyectará a 642 millones en 2040, con una prevalencia que aumentará de 8.8 a 10.4%. A pesar de la alta prevalencia de DM diagnosticada, hasta 193 millones de personas que constituyen cerca de la mitad de todas las personas con DM no tienen conocimiento su enfermedad. Regionalmente, la prevalencia de DM ajustada por edad es del 3,8% en África, el 7,3% en Europa, el 10,7%

en Oriente Medio y África del Norte, el 11,5% en América del Norte y el Caribe, el 9,6% en América del Sur y Central, el 9,1% en el sudeste asiático y 8.8% en el Pacífico occidental. Los tres principales países con una mayor cantidad de afectados con DM continúan siendo China, India y Estados Unidos. ⁴²

4.2.1 Clasificación

La diabetes mellitus se va a clasificar de acuerdo con sus mecanismos patológicos o etiológicos conocidos en cuatro grupos principales: tipo 1, tipo 2, otros tipos específicos y diabetes gestacional. La diabetes tipo 1 (antes llamada juvenil o diabetes mellitus insulino dependiente (IDDM) es el resultado de la destrucción de las células β del páncreas, sobre todo, como consecuencia de algún proceso autoinmune. Estos pacientes tienen mayor riesgo de padecer cetoacidosis y requieren del reemplazo de insulina. La diabetes tipo 2 (antes llamada de la edad madura o diabetes mellitus no insulino dependiente (NIDDM), la forma más prevalente de esta enfermedad es un trastorno heterogéneo que con frecuencia se asocia con la resistencia a la insulina en presencia de una alteración relacionada de la secreción compensatoria de insulina.

Diabetes mellitus tipo 1

La diabetes tipo 1 tiene una mediación inmune en 95% de los casos (tipo 1a) e idiopática en menos de 5% de los casos (tipo 1b). Puede cambiar la tasa de destrucción de células β pancreáticas, pero en casi todos los casos es un proceso prolongado que se extiende a lo largo de meses o años, debido a que se puede detectar evidencia de una respuesta inmune mucho antes que la hiperglucemia en pacientes que a la larga exhiben diabetes tipo 1.

Es un trastorno catabólico el cual se caracteriza por una falta de insulina circulante, un incremento del glucagón pancreático y una ausencia de respuesta por parte de las células β ante ninguno de los estímulos insulinogénicos conocidos. En carencia de insulina, los tres tejidos blanco-

principales de la insulina (hepático, muscular y graso) no sólo dejan de captar los nutrientes absorbidos de manera adecuada, sino que siguen suministrando glucosa, aminoácidos y ácidos grasos al torrente sanguíneo a partir de sus depósitos respectivos de almacenamiento. Estas alteraciones en el metabolismo de las grasas van a conducir a la elaboración y acumulación de cetonas. Esta persistencia posprandial inapropiada del estado de ayuno puede revertirse mediante la administración de insulina.

Cuando se realiza el diagnóstico, la mayoría de los pacientes que sufren de diabetes mellitus tipo 1 tiene anticuerpos circulantes frente a las proteínas de las células β : anticuerpos antiisletos (ICA), anticuerpos antiinsulínicos (IAA) y anticuerpos contra la descarboxilasa del ácido glutámico (GAD), contra la tirosina fosfatasa IA2 (ICA512) y contra el transportador de zinc 8 (ZnT8). A menudo, estos anticuerpos autorreactivos se pueden detectar mucho antes del inicio de la hiperglucemia franca, y proporcionan evidencia de que el proceso autoinmune puede ser prolongado. Después del diagnóstico, es común que las concentraciones de anticuerpos disminuyan con el incremento en la duración de la enfermedad. Así también, una vez que estos pacientes reciben tratamiento con insulina, exhiben niveles bajos de IAA, incluyendo a sujetos que no tienen una etiología autoinmune para su diabetes.

La incidencia de diabetes tipo 1 puede variar en diferentes poblaciones. Escandinavia y el norte de Europa tienen el mayor número de casos de diabetes tipo 1. En Estados Unidos hay un promedio de 16 por cada 100 000. El menor número de casos de diabetes tipo 1 en todo el mundo es de menos de uno por cada 100 000 por año en China y ciertas partes de Sudamérica.

Su incidencia sigue creciendo de manera continua a nivel mundial. En Finlandia, el número de casos se incrementó a más del triple desde 1953, donde era de 12 por cada 100 000 al año, con un aumento promedio anual de 2.4%. Hace poco, el grupo de estudio EURODIAB informó de un incremento entre 0.6 y 9.3% anual en la incidencia de diabetes tipo 1 en niños menores a los 15 años en diversos países europeos. Los aumentos más rápidos se han

presentado en países de baja prevalencia y en pacientes de menor edad. Modificaciones en los factores ambientales probablemente sea la razón por el cual continúan aumentando los casos.

Diabetes mellitus tipo 2

(En su mayoría indefinidos hasta el momento) se empeoran con el tiempo por potenciadores adicionales de la resistencia a la insulina, como el envejecimiento, un estilo de vida sedentario y obesidad abdominal visceral. Sin embargo, no todos los pacientes con obesidad y resistencia a la insulina exhiben hiperglucemia. Un defecto subyacente en la capacidad de las células β para compensar el aumento en la demanda determina los pacientes que presentarán la enfermedad en el contexto de la resistencia a la insulina. La resistencia de los tejidos a la insulina y la alteración en la respuesta de las células β a la glucosa parecen agravarse aún más por la hiperglucemia sostenida, que puede evitar tanto la señalización insulínica como el funcionamiento de las células β .

Muy frecuentemente la diabetes tipo 2 puede cursar sin un diagnóstico durante muchos años porque la hiperglucemia puede presentarse de manera gradual y sin síntomas iniciales. A pesar de esta presentación benigna, estos pacientes presentan complicaciones microvasculares y, en especial, macrovasculares.

Diabetes gestacional

La diabetes gestacional (GDM) se va a caracterizar por una intolerancia a la glucosa que se desarrolla o que se observa por vez primera durante el embarazo. Ya que la resistencia insulínica aumenta durante la gestación, la euglucemia depende de un incremento compensatorio en la secreción de insulina. Esta falta de compensación con un incremento en la liberación de insulina lleva a la diabetes gestacional. Ya que durante el tercer trimestre se

logra el mayor aumento en la resistencia insulínica, la GDM se desencadena durante este periodo.

La incidencia de GDM en una población refleja la prevalencia de diabetes tipo 2 en la misma. En poblaciones de bajo riesgo, por ejemplo, como las que se encuentran en Suecia, la incidencia en estudios poblacionales es menor a 2%, aun cuando se ofrecen pruebas universales, mientras que los estudios en poblaciones como los indígenas americanos, hispanos y asiáticos del norte de California, que son de alto riesgo, informaron de índices de prevalencia de 4.9 a 12.8%.

Otros factores de riesgo incluyen antecedentes de macrosomía (peso al nacer >4 000 g), síndrome de ovario poliquístico, hipertensión esencial o relacionada con el embarazo, antecedentes de abortos espontáneos y de mortinatalidad inexplicada, antecedentes familiares de diabetes, obesidad, edad mayor a los 25 años y antecedentes de diabetes gestacional.

Otros tipos específicos:

- Defectos genéticos autosómicos dominantes de las células β del páncreas
- Defectos genéticos en la acción de la insulina
- Diabetes neonatal
- Enfermedades del páncreas exocrino
- Endocrinopatías
- Inducida por fármacos o químicos
- Infecciones

4.2.2 Características clínicas de la diabetes mellitus

Diabetes tipo 1

Los pacientes con diabetes tipo 1 presentan síntomas y signos relacionados con hiperglucemia e hipercetonemia. La gravedad de la deficiencia de insulina

y la agudeza con la que se desarrolle el estado catabólico determina la intensidad del exceso osmótico y cetósico.

A. Síntomas

Poliuria: incremento en la micción a consecuencia de la diuresis osmótica secundaria a la hiperglucemia sostenida; esto ocasiona pérdida de glucosa, así como de agua libre y electrólitos en la orina. La enuresis nocturna debida a la poliuria puede indicar el comienzo de diabetes en niños muy pequeños.

Polidipsia: es una consecuencia directa de la poliuria y proporcional a la pérdida de agua. Estos signos pueden ser simultáneos, especialmente en los casos agudos. La deshidratación ocasiona sequedad de las mucosas y de la piel. La respuesta del cuerpo ante dicha deshidratación es estimular al centro de la sed lo que provoca la continua búsqueda de líquidos. La sequedad de las mucosas laríngea y respiratoria en algunos casos provoca una tos seca y persistente.

Polifagia: la reducción de la utilización de los hidratos de carbono provoca un estado de inanición hidrocarbonada y, por un mecanismo no del todo aclarado, se afectan los centros hipotalámicos, por lo cual se produce un aumento del deseo de comer.

Visión borrosa: se presenta a medida que los cristalinos y retinas se ven expuestos a líquidos hiperosmolares.

Pérdida de peso: a pesar de un apetito normal o acrecentado, es una característica frecuente de la diabetes tipo 1 cuando se presenta de manera subaguda a lo largo de un periodo de semanas. La pérdida de peso se debe inicialmente, al agotamiento de las reservas de agua, glucógeno y triglicéridos. La pérdida de peso crónica a causa de la reducción de la masa muscular se presenta a medida que los aminoácidos se derivan para formar glucosa y cuerpos cetónicos.

La hipovolemia puede ocasionar mareo y debilidad provocados por hipotensión postural al estar sentado o de pie. La pérdida corporal total de potasio y el catabolismo general de las proteínas musculares contribuyen a la debilidad.

La cetoacidosis exagera la deshidratación y la hiperosmolalidad al producir anorexia, náuseas y vómitos, lo que interfiere con el reemplazo de líquidos orales.

Diabetes tipo 2

Por lo general, los pacientes con diabetes tipo 2 presentan una deficiencia insulínica menos grave que los pacientes tipo 1, y los síntomas y signos reflejan esta diferencia.

A. Síntomas

Muchos pacientes con diabetes tipo 2 tienen un comienzo insidioso de la hiperglucemia y pueden permanecer un poco asintomáticos al inicio de la enfermedad. Es posible que el diagnóstico se lleve a cabo después de que se observe glucosuria o hiperglucemia durante análisis clínicos de rutina.

B. Signos

Muchos individuos serán obesos o se encontrarán con sobrepeso. Incluso aquellos sujetos que no exhiban un sobrepeso significativo a menudo tienen la distribución característica de grasas con una mayor proporción en la parte superior del cuerpo (en particular abdomen, pecho, cuello y cara) y cantidades menores de grasa en las extremidades, que pueden ser considerablemente musculosas (los pacientes metabólicamente obesos). Esta distribución centrípeta de grasas se ha denominado androide y se caracteriza por una alta circunferencia de la cintura. A diferencia de la forma ginecoide de obesidad más centrífuga en la que las grasas se localizan más en las caderas y muslos, y menos en las porciones superiores del tronco.

Algunos pacientes, frecuentemente los obesos, pueden mostrar acantosis nigricans; piel hiperpigmentada e hiperqueratósica en las axilas, ingles y nuca. Este signo se relaciona con una considerable resistencia a la insulina. Puede haber hipertensión, en especial en el paciente obeso.

Los xantomas eruptivos en la superficie flexora de las extremidades y en las nalgas, así como la lipemia retiniana a causa de hiperquilomicronemia pueden presentarse en pacientes con diabetes tipo 2 no controlada que de igual manera tienen alguna forma familiar de hipertrigliceridemia.

También es posible que el síntoma de presentación sea el coma hiperglucémico hiperosmolar; los individuos se encuentran muy deshidratados, hipotensos, letárgicos o comatosos sin respiraciones de Kussmaul.

4.2.3 Diagnostico

La diabetes puede diagnosticarse según los criterios de glucosa en plasma, ya sea la glucosa en plasma en ayunas (FPG) o el valor de glucosa en plasma de 2 h (PG de 2 h) después de una prueba de tolerancia a la glucosa oral de 75 g (OGTT) o los criterios HbA1C (hemoglobina glucosilada).

Criterios para el diagnóstico de diabetes

- FPG ≥ 126 mg / dL (7.0 mmol / L). El ayuno se define como la ingesta calórica durante al menos 8 h.
- PG de 2 h ≥ 200 mg / dL (11.1 mmol / L) durante un OGTT. La prueba debe realizarse según lo descrito por la OMS, utilizando una carga de glucosa que contenga el equivalente de 75 g de glucosa anhidra disuelta en agua.
- HbA1C $\geq 6.5\%$ (48 mmol / mol). Este análisis de sangre, que no requiere ayuno, indica tu nivel de azúcar en la sangre promedio en los últimos

dos o tres meses. Mide el porcentaje de azúcar en la sangre unida a la hemoglobina.

- En un paciente con síntomas clásicos de hiperglucemia o crisis hiperglucémica, una glucosa en plasma aleatoria ≥ 200 mg / dL (11.1 mmol / L).

Confirmando el diagnóstico

A menos que haya un diagnóstico clínico claro (p. Ej., Paciente en una crisis hiperglucémica o con síntomas clásicos de hiperglucemia y una glucosa en plasma aleatoria ≥ 200 mg / dL [11.1 mmol / L]), se requiere una segunda prueba para confirmar.

Se sugiere que la misma prueba se repita sin demora utilizando una nueva muestra de sangre para confirmación, ya que habrá una probabilidad más alta de concurrencia. Por ejemplo, si el A1C es 7.0% (53 mmol / mol) y un resultado repetido es 6.8% (51 mmol / mol), se confirma el diagnóstico de diabetes. Si dos pruebas diferentes (como A1C y FPG) están por encima del umbral de diagnóstico, esto también confirma el diagnóstico. Por otro parte, si un paciente tiene resultados discordantes de dos pruebas diferentes, se debe repetir el resultado de la prueba que está por encima del punto de corte de diagnóstico. El diagnóstico se realiza sobre la base de la prueba confirmada.

Dado que todas las pruebas tienen una variabilidad preanalítica y analítica, es posible que un resultado anormal (es decir, por encima del umbral de diagnóstico), cuando se repita, produzca un valor por debajo del punto de corte de diagnóstico. Este escenario es probable para FPG y PG de 2 h si las muestras de glucosa permanecen a temperatura ambiente y no se centrifugan rápidamente. Debido al potencial de variabilidad preanalítica, es crítico que las muestras de glucosa en plasma se hilen y separen inmediatamente después de extraerlas. Si los pacientes tienen resultados de prueba cerca de los márgenes del umbral de diagnóstico, el profesional de la salud debe seguir al paciente de cerca y repetir la prueba en 3 a 6 meses. ⁴³

4.2.4 Tratamiento

4.2.4.1 Tratamiento no farmacológico

Dieta

Una dieta equilibrada y nutritiva sigue siendo un elemento esencial para la terapia de la diabetes. No obstante, en más de la mitad de los casos, los pacientes diabéticos no continúan sus dietas. La American Diabetes Association (ADA) recomienda que alrededor de 45 a 65% de las calorías diarias totales sean en la forma de carbohidratos; 25 a 35% en la forma de grasas (de las cuales menos del 7% son grasas saturadas), y entre 10 y 35% en la forma de proteínas.

En los pacientes con diabetes tipo 2, restringir la ingesta de carbohidratos y reemplazar algunas de las calorías con grasas monoinsaturadas, como aceite de oliva, aceite de canola (colza) o los aceites que contienen nueces diversas y aguacates, pueden reducir los triglicéridos y aumentar el colesterol HDL. Además, en aquellos pacientes con diabetes tipo 2 y obesidad, la reducción de peso mediante la restricción de calorías es una meta importante de la dieta.

Las recomendaciones actuales para ambos tipos de diabetes siguen limitando el colesterol a 300 mg por día y los individuos con colesterol LDL superior a 100 mg/dl deberían limitar su ingesta dietética de colesterol a 200 mg diarios. La alta ingesta de proteínas puede ocasionar una progresión de enfermedad renal en pacientes con nefropatía diabética; en el caso de estos individuos, se recomienda disminuir la ingesta de proteínas a 0.8 kg/día (o a cerca de 10% del total de calorías diarias).

4.2.4.2 Tratamiento farmacológico

Los medicamentos para el tratamiento de la diabetes tipo 2, aparte de la insulina, caen en varias diferentes categorías.

Fármacos que actúan sobre el complejo receptor de sulfonilureas

-Sulfonilureas: se unen a los canales del potasio sensibles a ATP (KATP) en la superficie de las células β del páncreas, lo que produce el cierre del canal y la despolarización de la célula β . Este estado de despolarización facilita el ingreso del calcio al interior de la célula, lo que favorece la liberación de insulina.

- a. Gliburida (glibenclamida). Se presenta en tabletas de 1.25, 2.5 y 5 mg. La dosis habitual de inicio es de 2.5 mg/día, y la dosis promedio de mantenimiento es de 5 a 10 mg/día en una sola dosis por las mañanas.
- b. Glipizida (glidiazinamida). La glipizida se presenta en tabletas de 5 y 10 mg. Para lograr un efecto máximo de reducción de hiperglucemia posprandial, esta sustancia debe ingerirse 30 minutos antes del desayuno, ya que la absorción rápida se demora cuando el fármaco se ingiere junto con los alimentos.
- c. Gliclazida. Este medicamento es otra sulfonilurea de duración intermedia con una acción de cerca de 12 horas. Se encuentra disponible en tabletas de 80 mg. La dosis que se recomienda de inicio es de 40 a 80 mg/ día, con una dosis máxima de 320 mg.
- d. Glimepirida. Esta sulfonilurea se ofrece en tabletas de 1, 2 y 4 mg. Sus efectos son de larga duración con una vida media de 5 horas, lo que permite su administración en una dosis única al día.

-Análogos de la meglitinida

- a. La repaglinida se presenta en tabletas de 0.5, 1 y 2 mg.
- b. La mitiglinida es un derivado del ácido bencilsuccínico y es muy similar a la repaglinida en sus efectos clínicos. Se une al receptor de sulfonilurea, y provoca un pulso breve de insulina.

-Derivado de la δ -fenilalanina

- a. La nateglinida se ofrece en tabletas de 60 y 120 mg. Este fármaco se une al receptor de sulfonilureas y cierra los canales del potasio sensibles a ATP.

Fármacos que actúan sobre los tejidos blancos de la insulina

-Metformina: se utiliza, ya sea sola o en combinación con otros agentes orales o insulina, para el tratamiento de pacientes con diabetes tipo 2.

-Agonistas del receptor activado por el proliferador de peroxisomas

- a. Las tiazolidinedionas (rosiglitazona y pioglitazona) los efectos observados de las incluyen un aumento en la expresión de transportadores de glucosa (GLUT1 y GLUT4); disminución de las concentraciones de ácidos grasos libres, de la producción hepática de glucosa, entre otras.

Fármacos que afectan la absorción de la glucosa

-Inhibidores de la alfa-glucosidasa (acarbosea y miglitol) Los fármacos de esta familia son inhibidores competitivos de las α -glucosidasas del borde en cepillo de la mucosa intestinal.

Ambos fármacos demoran la absorción de los carbohidratos y reducen la variación glucémica posprandial.

Incretinas

El intestino produce diversas incretinas, hormonas intestinales que amplifican la secreción de insulina postprandial, incluyendo el péptido similar al glucagon-1 (GLP-1) y el polipéptido insulínico dependiente de glucosa (GIP). Cuando se infunde GLP-1 en pacientes con diabetes tipo 2, se estimula la liberación de insulina y se disminuyen las concentraciones de glucosa.

-Agonistas del receptor GLP-1 (La exenatida o exendina 4, liraglutida).

-Inhibidores de la DPP-4 (sitagliptina, saxagliptina, vildagliptina).

Insulina

La insulina está indicada para individuos con diabetes tipo 1, así como para aquéllos con diabetes tipo 2 cuya hiperglucemia no responde a la terapia con dieta y a otros medicamentos para la diabetes.

-Insulina de acción rápida:

Se absorbe rápidamente desde el tejido adiposo (subcutáneo) en la corriente sanguínea. Se emplea para controlar el azúcar en sangre durante las comidas y aperitivos y para corregir los niveles altos de azúcar en sangre.

- a. Análogos de la insulina de acción rápida (insulina Aspart, insulina Lyspro, insulina Glulisina) que tienen un inicio de la acción de 5 a 15 minutos, efecto pico de 1 a 2 horas y duración de la acción de unas 4-6 horas.
- b. Insulina humana normal que tiene un inicio de la acción de 1/2 hora a 1 hora, efecto pico en 2 a 4 horas, y duración de la acción de 6 a 8 horas.

-Insulina de acción intermedia:

Se absorbe más lentamente, y dura más. Se usa para controlar el azúcar en sangre durante la noche, mientras se está en ayunas y entre comidas

- a. Insulina humana NPH que tiene un inicio del efecto de la insulina de 1 a 2 horas, un efecto pico de 4 a 6 horas, y una duración de la acción de más de 12 horas.
- b. Insulina premezclada que es NPH premezclada o con insulina humana normal o con un análogo de la insulina de acción rápida.

-Insulina de acción prolongada:

Se absorbe de forma lenta, tiene un efecto pico mínimo, y un efecto de meseta estable que dura la mayor parte del día.

Se usa para controlar el azúcar en sangre durante la noche, mientras se está en ayunas y entre comidas

- a. Análogos de la insulina de acción prolongada (insulina Glargina, insulina Detemir) que tienen un inicio del efecto de la insulina de 1 1/2-2 horas. Tiene una duración relativamente plana de la acción de 12-24 horas para la insulina Detemir y 24 horas para la insulina glargina.⁴⁴

4.2.5 Criterios para establecer que un paciente diabético está controlado

Se debe tener en cuenta numerosos aspectos al establecer objetivos glucémicos. La ADA propone objetivos óptimos, pero cada uno de estos deberá ser individualizado a las necesidades del paciente y sus factores de enfermedad.

Los criterios incluyen:

- Hemoglobina glucosilada < 7.0% (53 mmol/mol)
- Glucosa plasmática en ayunas entre 80-130 mg/dl (4.4-4.2 mmol/L)
- Glucosa plasmática postprandial < 180 mg/dl (10.0 mmol/L)¹⁵

4.2.6 Complicaciones

4.2.6.1 Complicaciones agudas

- Hipoglucemia:

Las reacciones hipoglucémicas son las complicaciones más frecuentes que se presentan en pacientes diabéticos bajo tratamiento con insulina. La hipoglucemia puede deberse a las demoras en alimentos, al ejercicio físico inusual sin calorías complementarias o a un incremento en la dosis de insulina. Además, se puede presentar en cualquier paciente que tome medicamentos orales que estimulan las células β del páncreas (por ejemplo, sulfonilureas, meglitinida, análogos de la d-fenilalanina), especialmente en los envejecientes, personas que padecen de enfermedad renal o hepática o si tomas otros

fármacos que alteran el metabolismo de las sulfonilureas (por ejemplo, fenilbutazona, sulfonamidas o warfarina). Se presenta con mayor frecuencia con el uso de sulfonilureas de acción prolongada.

Los signos y síntomas, cuando la glucosa en sangre disminuye cerca de 54 mg/dl, el paciente comienza a experimentar síntomas del sistema nervioso tanto simpático (taquicardia, palpitaciones, sudoración, temblor), como parasimpático (náuseas, hambre). Si estos síntomas autónomos se ignoran y las concentraciones de glucosa descienden aún más (a cerca de 50 mg/dl), aparecen los síntomas neuroglucopénicos, incluyendo irritabilidad, confusión, visión borrosa, cansancio, cefalea y dificultades para hablar. Una disminución adicional en la glucosa (por debajo de los 30 mg/dl) puede conducir a pérdida de la conciencia e, incluso, a convulsiones.

- Cetoacidosis diabética:

Esta complicación aguda de la diabetes mellitus puede ser la primera manifestación de diabetes tipo 1 no diagnosticada con anterioridad o puede ser el resultado del aumento en los requerimientos de insulina en pacientes con diabetes tipo 1 durante el curso de alguna infección, traumatismo, infarto de miocardio o cirugía. The National Data Group (Grupo Nacional del Datos) informa de una incidencia anual de 5 a 8 episodios de cetoacidosis diabética por cada 1 000 pacientes diabéticos. En los adolescentes con diabetes tipo 1, los episodios recurrentes de cetoacidosis grave a menudo indican la necesidad de orientación para modificar esta conducta. Los pacientes con diabetes tipo 2 también pueden presentar cetoacidosis bajo condiciones de estrés grave, como sepsis, traumatismos o cirugía mayor.

Patogénesis: La deficiencia aguda de insulina provoca la rápida movilización de las reservas energéticas a partir de los depósitos musculares y adiposos, lo que conduce a un mayor flujo de aminoácidos al hígado para su conversión en glucosa y de ácidos grasos para su conversión en cetonas (acetoacetato, β -hidroxibutirato y acetona). Además de esta elevación en la disponibilidad del precursor, existe un efecto directo de la baja proporción insulina-glucagón sobre el hígado que promueve el aumento en la producción de cetonas, así

como de glucosa. En respuesta tanto a la deficiencia aguda de insulina como al estrés metabólico de la cetosis, las concentraciones de hormonas antagonistas de la insulina (corticoesteroides, catecolaminas, glucagón y GH) se incrementan de manera consistente. Además, en ausencia de la insulina, se disminuye la utilización periférica de la glucosa y las cetonas. La combinación del aumento de producción y disminución de la utilización conduce a la acumulación de estas sustancias en la sangre y las concentraciones plasmáticas de glucosa alcanzan los 500 mg/dl (27.8 mmol/L) o más y las cetonas llegan a niveles de 8 a 15 mmol/L o más.

Síntomas y signos.

- Poliuria y polidipsia asociadas con fatiga marcada
- Náuseas y vómito
- Coma
- Deshidratación
- Respiraciones rápidas y profundas
- Aroma afrutado de acetona en el aliento son sugerentes de este diagnóstico
- Dolor abdominal

Datos de laboratorio: de manera típica, el paciente con cetoacidosis moderadamente grave tiene concentraciones de glucosa en plasma de 350 a 900 mg/dl (19.4 a 50 mmol/L), cetonas séricas positivas a una dilución de 1:8 o mayor, hiperpotasemia de 5 a 8 mEq/L, hiponatremia leve de cerca de 130 mEq/L, hiperfosfatemia de 6 a 7 mg/dl y elevaciones de nitrógeno ureico y creatinina en sangre. La acidosis puede ser extrema (pH entre 6.9 a 7.2 con concentraciones de bicarbonato entre 5 a 15 mEq/L); hay presencia de pCO₂ baja (15 a 20 mmHg) secundaria a la hiperventilación.

- Estado hiperglucémico hiperosmolar:

Esta forma de coma hiperglucémico se caracteriza por hiperglucemia grave, hiperosmolalidad y deshidratación en ausencia de cetosis significativa. Se

puede observar en pacientes con diabetes leve u oculta y por lo regular los pacientes son de mediana edad o ancianos.

Patogénesis. Una deficiencia parcial o relativa de insulina puede iniciar el síndrome al reducir la utilización de la glucosa por parte de músculos, grasa e hígado, al mismo tiempo que promueve la hiperglucagonemia y aumenta la producción de glucosa por parte del hígado. El resultado es una hiperglucemia que conduce a glucosuria y diuresis osmótica con pérdidas de agua obligatorias. Se cree que la presencia de cantidades, incluso pequeñas de insulina, evita la generación de la cetosis mediante la inhibición de la lipólisis en las reservas adiposas. Si el paciente es incapaz de mantener una ingesta adecuada de líquidos debido a una enfermedad aguda o crónica asociada, o porque ha sufrido una pérdida excesiva de líquidos, se propicia una deshidratación marcada. A medida que se contrae el volumen plasmático, se genera una insuficiencia renal; a su vez, esto limita la excreción renal de glucosa y contribuye de manera importante al aumento de la glucosa y osmolalidad séricas. Conforme la osmolalidad sérica excede los 320 a 330 mOsm/kg, se extrae agua de las neuronas, lo cual produce ofuscación mental y coma.

-Síntomas y signos

- Debilidad, poliuria y polidipsia.
- Deshidratación.
- Hiperglucemia
- Hiperosmolalidad
- Paciente puede estar aletargado, confuso o comatoso.

Datos de laboratorio. Presencia de hiperglucemia extrema con valores de glucosa en sangre entre 800 y hasta 2 400 mg/dl (44.4 a 133.2 mmol/L). En casos leves en que la deshidratación es menos extrema, la hiponatremia por dilución, así como las pérdidas de sodio en orina, pueden reducir las concentraciones de sodio en suero a cerca de 120 a 125 mEq/L; hasta cierto grado, esto protege en contra de una hiperosmolalidad extrema. Sin embargo, una vez que la deshidratación progresa aún más, el sodio sérico puede

exceder los 140 mEq/L, con lo que se producen osmolalidades séricas de 330 a 440 mOsm/kg (normal, entre 280 a 295 mOsm/kg). Por lo general, la cetosis es leve o ausente. La azoemia prerrenal es habitual con concentraciones frecuentes de nitrógeno ureico en sangre por encima de los 100 mg/dl. ⁴⁵

4.2.6.2 Complicaciones crónicas

- Retinopatía diabética

La retinopatía es la afección de la microvascularización retiniana. La retina es la estructura ocular más perjudicada por la diabetes, pero la enfermedad puede afectar a cualquier parte del aparato visual, provocando la oftalmopatía diabética en la que, aparte de la retina se puede afectar el cristalino (cataratas: 1,6 veces más frecuente en la población diabética, con aparición en edad más temprana y progresión más rápida), la cámara anterior (glaucoma de ángulo abierto: 1,4 veces más frecuente en los diabéticos), la córnea, el iris, el nervio óptico y los nervios oculomotores.

La retinopatía diabética (RD) es la segunda causa de ceguera en el mundo occidental y la más frecuente en las personas de edad comprendidas entre 30 y 69 años. Igualmente, es la complicación crónica más común que presentan los diabéticos estando su prevalencia relacionada con la duración de la diabetes. Así, después de 20 años, la presentan en algún grado casi todos los pacientes con diabetes tipo 1 y más del 60% de pacientes con diabetes tipo 2.

Lesiones de la retinopatía diabética

La retinopatía diabética evoluciona en tres fases correlativas:

-Retinopatía de origen o no proliferativa. Se caracteriza por la aparición de microaneurismas, hemorragias, exudados duros. En esta fase como en todas puede aparecer también edema macular.

-Retinopatía preproliferativa. Caracterizada por exudados algodonosos, anormalidades venosas (duplicaciones, tortuosidades), anormalidades arteriales (oclusiones, estrechamientos) y capilares (dilataciones y tortuosidades).

-Retinopatía proliferativa. Es la forma más grave de retinopatía. Se caracteriza por neoformación de nuevos vasos en retina y humor vítreo, hemorragias vítreas o prerretinianas con proliferación de tejido fibroso y, secundariamente, desprendimiento de retina.

El edema macular diabético puede darse en cualquier fase de la retinopatía y es la principal causa de pérdida de la visión producida por la diabetes. Se caracteriza por una colección de líquido o un engrosamiento de la mácula, un exudado duro en el área macular, una falta de perfusión de la retina en las arcadas vasculares temporales o cualquier combinación de las lesiones citadas.

- Nefropatía diabética

Corresponde a la principal causa de insuficiencia renal en el mundo occidental y una de las complicaciones más importantes de la diabetes de larga evolución.

Alrededor del 20-30% de los pacientes diabéticos presentan evidencias de nefropatía aumentando la incidencia sobre todo a expensas de los diabéticos tipo 2, mientras que en los tipos 1 dicha incidencia tiende a estabilizarse o incluso a descender.

La nefropatía diabética constituye un síndrome clínico diferenciado caracterizado por albuminuria superior a 300 mg/24 h, hipertensión e insuficiencia renal progresiva. Los estados más severos de retinopatía diabética requieren diálisis o trasplante renal.

Lesiones de la nefropatía diabética

El deterioro de la función renal en los sujetos con diabetes mellitus es un proceso progresivo en el tiempo, habitualmente descrito como un camino descendente desde la normoalbuminuria hasta la insuficiencia renal terminal, atravesando estadios intermedios caracterizados por microalbuminuria y proteinuria clínica. Este proceso puede ser interrumpido o incluso remitir (tratamiento precoz) o finalizar en cualquier momento de su evolución debido al fallecimiento del paciente, generalmente por causas de origen cardiovascular.

Este proceso se manifiesta clínicamente en diversos estadios:

– Estadio 1. Hipertrofia renal e hiperfiltración. Esta fase se caracteriza por aumento rápido del tamaño renal, elevación del filtrado glomerular y aumento del flujo plasmático y de la presión hidráulica glomerular.

– Estadio 2. Lesión renal sin signos clínicos. Se desarrolla en los 2 o 3 años siguientes al diagnóstico de la diabetes mellitus, la membrana basal glomerular aumenta su espesor y puede aparecer en algún caso microalbuminuria con el ejercicio.

– Estadio 3. Nefropatía diabética incipiente. Viene definida por la aparición de microalbuminuria (30-300 mg/24 h o 20-200 mg/min) en ausencia de infección urinaria. Suele asociarse en esta fase un aumento de la presión arterial y descenso de la filtración glomerular.

– Estadio 4. Nefropatía diabética establecida. Suele comenzar a los 10 o 15 años después del diagnóstico de la diabetes. En ella están presentes cifras de albúmina mayores de 300 mg/día que se asocian a un progresivo descenso del filtrado glomerular y a una presencia de hipertensión arterial (75% de los pacientes) que, a su vez, agrava la progresión del daño renal.

–Estadio 5. Insuficiencia renal terminal. Puede empezar entre los 10 y 20 años del diagnóstico de la diabetes y tras 7-10 años de proteinuria persistente. Se define por valores de creatinina plasmática superiores a 2 mg/dl,

hipertensión arterial, retinopatía y, muy frecuentemente, afección cardiovascular.

- Neuropatía diabética

La neuropatía está presente en el 40-50% de los diabéticos después de 10 años del comienzo de la enfermedad, tanto en el tipo 1 como en el tipo 2, aunque menos del 50% de estos pacientes presentan síntomas.

Su prevalencia aumenta con el tiempo de evolución de la enfermedad y con la edad del paciente, relacionándose su extensión y gravedad con el grado y duración de la hiperglucemia.

Formas clínicas

No existe una clasificación unánimemente aceptada de neuropatía diabética según la presencia de síntomas y/o signos de disfunción nerviosa en personas con diabetes; no obstante, y basándonos en la forma de presentación clínica y a pesar de la existencia de cuadros mixtos y de que diversas formas pueden estar presentes en un mismo paciente, dividiremos la neuropatía diabética en dos grandes grupos:

Neuropatía somática.

Esta a su vez se puede dividir en 2 subgrupos:

1. Neuropatía simétrica o polineuropatía.

Ésta incluiría:

– Polineuropatía sensitivomotora simétrica distal, que es la forma de presentación más frecuente en el paciente diabético. De inicio insidioso, afecta fundamentalmente a extremidades inferiores, provocando síntomas sensoriales

como hormigueos, hiperestesia, quemazón y dolor, o bien motores, como espasmos, fasciculaciones y calambres, u otros, como acorchamiento e insensibilidad térmica o dolorosa.

- Neuropatía aguda dolorosa, que suele ser de inicio agudo, aparece con más frecuencia en varones y afecta simétricamente a las porciones distales de las extremidades inferiores, sobre todo las plantas, caracterizándose por dolor agudo, quemante y acompañado de hiperestesias cutáneas.

- Neuropatía motora proximal simétrica. Suele presentarse en mayores de 50 años caracterizándose por dolor seguido de debilidad muscular y amiotrofia de comienzo insidioso y carácter progresivo que afecta, sobre todo, a caderas y ambos muslos.

2. Neuropatías focales y multifocales.

Suelen presentarse en mayores de 50 años con diabetes de larga evolución, caracterizándose por dolor de comienzo agudo o subagudo acompañado de otros síntomas en el territorio del nervio afectado. Se dividen en:

- Mononeuropatías. Afectan a un solo nervio. La forma más frecuente es la afección del III par craneal que cursa con dolor periorbitario, paresia muscular y diplopía con conservación de la movilidad pupilar. También puede afectarse más raramente el VI, IV o VII pares craneales o algunos nervios de extremidades como peroneal, mediano cubital, etc.

- Neuropatía proximal asimétrica. Es de presentación poco frecuente y suele afectar a pacientes con diabetes mal controlada por períodos prolongados y, en general, mayores de 60 años. Su inicio es agudo o subagudo cursando con dolor intenso en la cara anterior del muslo y, en ocasiones, también en región lumbar, glúteo o periné seguido a las pocas semanas de debilidad muscular y amiotrofia.

Neuropatía autonómica.

La diabetes mellitus es la causa más frecuente de neuropatía autonómica, afectando al 20-40% de los diabéticos, aunque sólo en el 5% de los casos presentan síntomas. Dada la ubicuidad del sistema nervioso autónomo hace que las posibles manifestaciones clínicas de disfunción abarquen varios órganos y sistemas, siendo más comunes las gastrointestinales, las genitourinarias, las cardiovasculares y las sudorales.

– Sistema gastrointestinal. Se pueden presentar gastroparesia con enlentecimiento del vaciado gástrico, manifestándose con sensación de plenitud, náuseas y vómitos con presencia de alimentos no digeridos, anorexia y dolor epigástrico. Puede ocasionar inestabilidad en el control glucémico con hipoglucemias posprandiales debidas al retraso de la absorción de hidratos de carbono. Igualmente, se pueden presentar alteraciones en la movilidad colónica dando estreñimiento o diarrea líquida, indolora y explosiva, que empeora durante la noche y con las comidas.

– Sistema genitourinario. Se producen alteraciones vesicales con pérdida de la sensación de llenado y disminución de la acción del músculo detrusor dando lugar a una elevación del intervalo de tiempo entre micciones, que a la larga puede producir incontinencia o más frecuentemente retención urinaria.

– Sistema cardiovascular. La neuropatía autónoma cardiovascular se asocia a un incremento en los casos de muerte súbita, arritmias cardíacas e isquemia miocárdica. Las afectaciones que pueden producirse son: inestabilidad vasomotora, denervación cardíaca, mala adaptación al ejercicio e hipotensión ortostática, producida por afección de baroreceptores aórticos y carotídeos y con mal pronóstico, ya que la mayoría de los pacientes que la presentan fallecerán a los 3-5 años.

– Sistema sudomotor. La manifestación más frecuente es la anhidrosis en las extremidades inferiores, principalmente en los pies, con hiperhidrosis en la mitad superior del cuerpo. También se produce sudación facial gustatoria

(aparición de sudación profusa en cara, cuello y hombros tras empezar a comer) en relación con la ingesta de determinados alimentos.

Pie diabético

Se define como una alteración clínica de base etiopatogénica neuropática e inducida por la hiperglucemia mantenida en la que, con o sin coexistencia de isquemia, y previo desencadenante traumático, produce lesión y/o ulceración del pie.

Pequeños traumatismos provocan la lesión tisular y la aparición de úlceras. La presencia de una neuropatía periférica, una insuficiencia vascular y una alteración de la respuesta a la infección hace que el paciente diabético presente una debilidad excepcional a los problemas de los pies.

La diabetes mellitus constituye una de las principales causas de amputación no traumática de los pies. La prevalencia de amputaciones entre los diabéticos es del 2% y la incidencia de úlceras del 6%. El riesgo de desarrollo de úlceras se eleva en los pacientes con una evolución de la diabetes superior a 10 años, de sexo masculino, con un es caso control metabólico y que presentan complicaciones cardiovasculares, oculares o renales.

Clasificación de las lesiones

Determinar el grado de lesión es importante para poder establecer la terapéutica adecuada. Según Wagner, la afectación del pie puede clasificarse en seis estadios:

- Grado 0. No hay lesión, pero se trata de un pie de riesgo (callos, fisuras, hiperqueratosis).

- Grado 1. Úlcera superficial. Suelen aparecer en la superficie plantar, en la cabeza de los metatarsianos o en los espacios interdigitales.

- Grado 2. Úlcera profunda que penetra en el tejido celular subcutáneo, afectando tendones y ligamentos, pero no hay absceso o afección ósea.
 - Grado 3. Úlcera profunda acompañada de celulitis, absceso u osteítis.
 - Grado 4. Gangrena localizada, generalmente en talón, dedos o zonas distales del pie.
 - Grado 5. Gangrena extensa.
- Otras complicaciones

Piel

Entre las lesiones dérmicas más importantes que se asocian con la diabetes están: dermatopatía diabética, necrobiosis lipóidica, bullosis diabeticorum, granuloma anular, xantomas eruptivos, lipoatrofia y lipohipertrofia, y la presencia más frecuente de alteraciones en el grosor de la piel y de infecciones cutáneas.

Boca

De igual manera en el paciente diabético se presentan complicaciones en la cavidad bucal, entre éstas destacaríamos: caries dental, candidiasis oral, mucormicosis, glositis romboidal media, xerostomía, síndrome de ardor bucal, agrandamiento de las glándulas salivales, alteraciones del gusto, etc.⁴⁶

5. OPERACIONALIZACIÓN DE LAS VARIABLES

VARIABLES	CONCEPTO	INDICADOR	ESCALA
Presión de pulso	Es la diferencia entre los valores de la presión sistólica y la diastólica	Entre 25-50 mmhg	Numérica
Factores de riesgo cardiovasculares	Son trastornos o conductas que aumentan la posibilidad de desarrollar una enfermedad cardiovascular.	Presión de Pulso Score de Framingham	Numérica
Diabetes Mellitus	Grupo de trastornos metabólicos caracterizados por la hiperglucemia resultante de los defectos de la secreción o la acción de la insulina, o ambas.	Si No	Nominal
Edad	Tiempo transcurrido desde el nacimiento hasta la realización del estudio	Años cumplidos	Numérica
Sexo	Estado fenotípico condicionado genéticamente y que determina el género al que pertenece un individuo.	Femenino Masculino	Nominal

6. MATERIAL Y MÉTODOS

6.1. Tipo de estudio

Se realizó un estudio observacional, descriptivo y transversal de recolección de datos prospectivos, donde se determinó la correlación existente entre la presión de pulso con el riesgo cardiovascular de acuerdo con el score de Framingham en pacientes diabéticos tipo 2 controlados, población del Hospital Salvador B. Gautier

6.2. Área de estudio

El estudio se realizó en el área de endocrinología del Hospital Salvador B. Gautier (HSBG), calle Alexander Fleming esq. Pepillo Salce, Santo Domingo. (Ver anexo VIII.1)

6.3. Universo

La población objeto de investigación estuvo conformada por todos los pacientes de 30 – 79 años que asistieron a la consulta externa en el área de endocrinología del (HSBG).

6.4. Muestra

La muestra estuvo constituida por los pacientes que acudieron a consulta externa en el área de endocrinología del Hospital Salvador B. Gautier y que cumplieron con los criterios de inclusión en el período de noviembre 2019 hasta abril 2020.

6.5. Criterios

6.5.1. De inclusión

- Pacientes diabéticos tipo 2 controlados (Hemoglobina glucosilada < 7.0%, glucosa Plasmática en ayunas entre 80–130 mg/dL, glucosa plasmática postprandial <180 mg/dL)
- Pacientes con 30 a 79 años.
- Pacientes con resultados de laboratorio recientes (menos de 1 mes de realizado).
- Acepten participar con la firma del consentimiento informado.

6.5.2. De exclusión

- Pacientes que no sean diagnosticados con diabetes tipo 2
- Pacientes diabéticos no controlados
- Pacientes menores de 30 años y mayores de 79 años.
- No acepten participar

6.6. Instrumento de recolección de los datos

Se utilizará un formulario diseñado para la recolección de datos (**Ver anexo 8.5**) que consta con 14 acápite para el cálculo del riesgo cardiovascular divididas en 3 secciones. Una primera sección que incluye variables sociodemográficas (edad y sexo). La segunda sección está compuesta por los antecedentes personales como son; la diabetes y tabaquismo, uso o no de tratamiento antihipertensivo, de estatinas o aspirina. Y una la tercera sección incluye los datos recolectados (niveles de colesterol total, HDL colesterol, LDL colesterol, presión arterial sistólica y diastólica).

6.7. Procedimiento

Se presentó el anteproyecto a la Unidad de Investigación de la Facultad de Medicina de la Universidad Nacional Pedro Henríquez Ureña para su revisión, evaluación y posterior autorización.

Luego solicitamos el consentimiento de las autoridades de la Unidad de Endocrinología del Hospital Salvador B. Gautier para llevar a cabo el presente estudio. Una vez obtenidos los permisos requeridos, se acudió 3 veces a la semana a La unidad de endocrinología del Hospital Salvador B. Gautier en horario de 9:00 A.M. - 12:00 P.M.

Para el estudio se tomaron los pacientes que acudieron a la consulta externa, se les explicó detalladamente en que consiste el estudio y el procedimiento que se llevó a cabo, se les entregó el consentimiento informado, una vez el paciente estuvo de acuerdo en formar parte del estudio y firmó voluntariamente se realizó la toma de presión arterial y se le solicitaban los análisis de laboratorio recientes (menos de 1 mes de realizados), luego con los resultados obtenidos se llenó el formulario diseñado para la recolección de datos.

6.8 Tabulación

Los datos recopilados, luego de ser estudiados y examinados fueron analizados estadísticamente mediante el programa de computación Microsoft Office Excel 2010 para la realización de tabulaciones y gráficos. El proceso de digitación Microsoft Word 2010.

6.1 Análisis

La técnica estadística para los cálculos de los datos se realizó a través de distribución de frecuencia simple.

6.10 Aspectos éticos

El presente estudio fue ejecutado con apego a las normativas éticas internacionales, incluyendo los aspectos relevantes de la Declaración de Helsinki las pautas del Consejo de Organizaciones Internacionales de las Ciencias Médicas (CIOMS). El protocolo del estudio y los instrumentos diseñados para el mismo fueron sometidos a revisión por la Escuela de Medicina y de la coordinación de la Unidad de Investigación de la Universidad, cuya aprobación fue el requisito para el inicio del proceso de recopilación y verificación de datos.

Todos los datos recopilados en este estudio fueron manejados con el estricto apego a la confidencialidad.

Finalmente, toda información incluida en el texto del presente anteproyecto, tomada en otros autores, fue justificada por su llamada correspondiente.

7. RESULTADOS

Tabla 1. Riesgo cardiovascular según el Score de Framingham en pacientes diabéticos tipo II atendidos en la consulta de endocrinología en el Hospital Salvador B. Gautier en el periodo de noviembre 2019 - abril 2020.

De un total de 61 pacientes, 34 presentaron un riesgo Alto, Borderline 4 pacientes, riesgo Intermedio 18 y solo 5 pacientes presentaron un Bajo riesgo.

RCV según Score de Framingham	Frecuencia	Por ciento
Bajo (<5%)	5	8.2%
Borderline risk (5-7.4%)	4	6.6%
Intermedio (7.5-19.9%)	18	29.5%
Alto (>20%)	34	55.7%
Total	61	100.00%

Fuente: instrumento de recolección de datos

Tabla 2. Riesgo cardiovascular según la Presión de Pulso en pacientes diabéticos tipo II atendidos en la consulta de endocrinología en el Hospital Salvador B. Gautier en el periodo de noviembre 2019 – abril 2020.

De un total de 61 pacientes, 2 presentaron riesgo Muy alto, 14 riesgo Alto, 20 riesgo Moderado y 25 pacientes obtuvieron un Bajo riesgo.

RCV según Presión de Pulso	Frecuencia	Porciento
Bajo (≤ 40 mmHg)	25	41.0%
Moderado (41-50 mmHg)	20	32.8%
Alto (51-60 mmHg)	14	23.0%
Muy alto (61-100 mmHg)	2	3.3%
Total	61	100.00%

Fuente: instrumento de recolección

Tabla 3. Frecuencia de antecedentes mórbidos cardiovasculares en pacientes diabéticos tipo II atendidos en la consulta de endocrinología en el Hospital Salvador B. Gautier en el periodo de noviembre 2019 – abril 2020.

El 81.9% de los pacientes padecen de HTA, 4.91% tenían antecedente de haber sufrido un ACV, 4.91% IAM, aquellos que no presentaban ningún antecedente 4.91% y el menor en frecuencia (3.27%) fue la TVP.

Antecedentes mórbidos cardiovasculares	Frecuencia	Porciento
HTA	50	81.9%
ACV	3	4.91%
Trombosis venosa profunda	2	3.27%
IAM	3	4.91%
Ninguno	3	4.91%
Total	61	100.00%

Fuente: instrumento de recolección

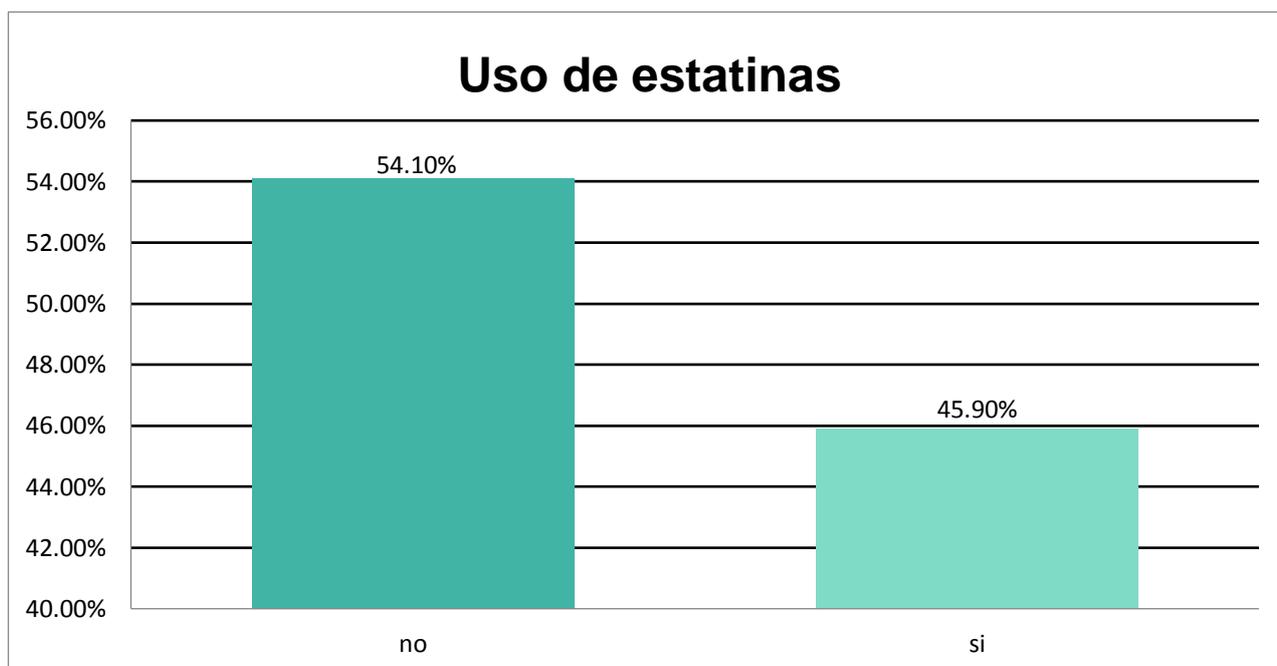
Tabla 4. Uso de estatinas en pacientes diabéticos tipo II atendidos en la consulta de endocrinología en el Hospital Salvador B. Gautier en el periodo de noviembre 2019 – abril 2020.

Uso de estatinas	Frecuencia	Porcentaje
Si	28	45.90%
No	33	54.10%
Total	61	100.00%

Fuente: instrumento de recolección de datos

Gráfico 1. Uso de estatinas en pacientes diabéticos tipo II atendidos en la consulta de endocrinología en el Hospital Salvador B. Gautier en el periodo de noviembre 2019 – abril 2020.

El 45.90% si utilizaban estatinas, mientras que el 54.10% No



Fuente: Tabla No.4

Tabla 5. Relación entre el sexo y el riesgo cardiovascular según la Presión de Pulso en pacientes diabéticos tipo II atendidos en la consulta de endocrinología en el Hospital Salvador B. Gautier en el periodo de noviembre 2019 – abril 2020.

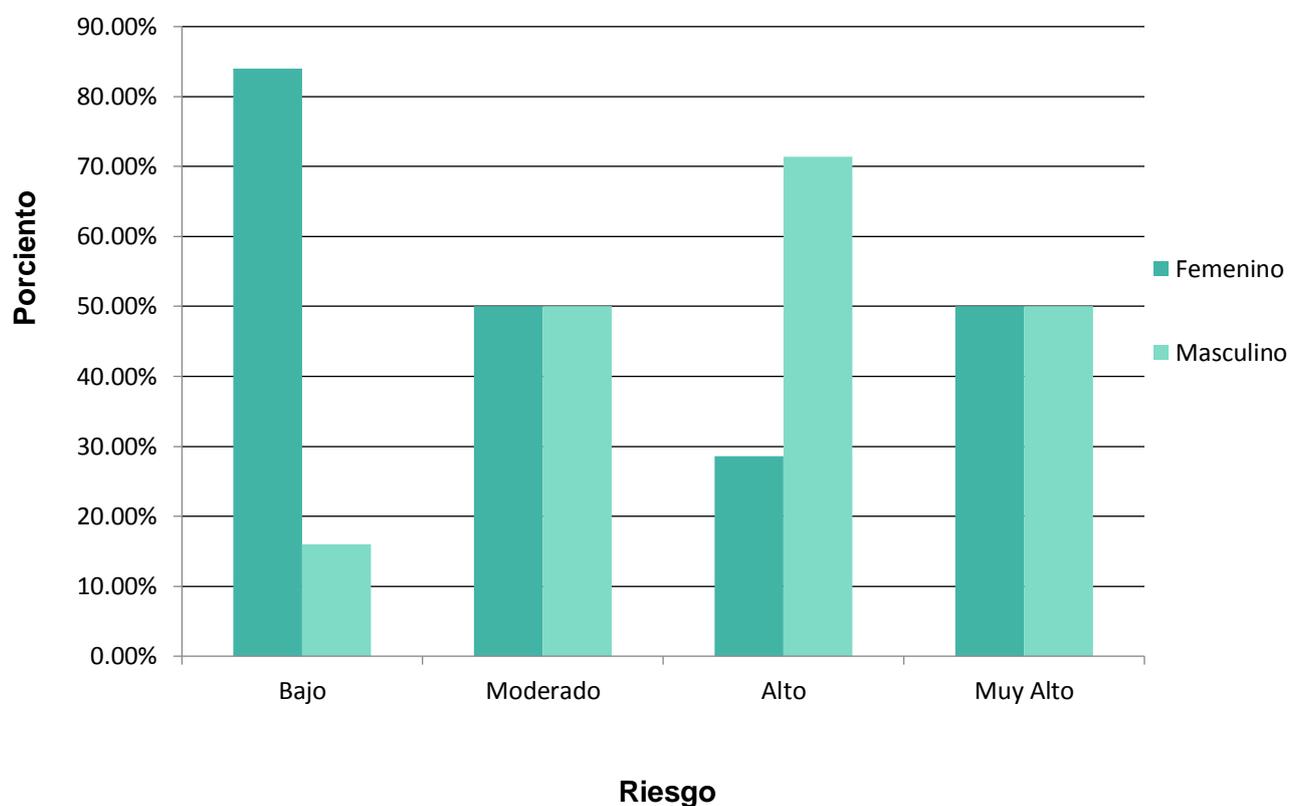
Sexo	RCV según Presión de Pulso								Total
	Bajo	Porcentaje Bajo	Moderado	Porcentaje Moderado	Alto	Porcentaje Alto	Muy Alto	Porcentaje Muy Alto	
Femenino	21	84.00%	10	50.00%	4	28.57%	1	50.00%	36
Masculino	4	16.00%	10	50.00%	10	71.43%	1	50.00%	25
Total	25	100.00%	20	100.00%	14	100.00%	2	100.00%	61

Fuente: instrumento de recolección de datos

Gráfico 2. Relación entre el sexo y el riesgo cardiovascular según la Presión de Pulso en pacientes diabéticos tipo II atendidos en la consulta de endocrinología en el Hospital Salvador B. Gautier en el periodo de noviembre 2019 – abril 2020.

El riesgo Alto se observó con mayor frecuencia en el sexo masculino (71.43%), en comparación con el femenino (28.57%), el moderado se presentó igual en ambos sexos con un 50%, con respecto al riesgo bajo las mujeres predominaron con un 84% y los hombres con un 16%.

RCV según presión de pulso



Fuente: Tabla No.5

Tabla 6. Relación entre el sexo y el riesgo cardiovascular según el Score de Framingham en pacientes diabéticos tipo II atendidos en la consulta de endocrinología en el Hospital Salvador B. Gautier en el periodo de noviembre 2019 – abril 2020.

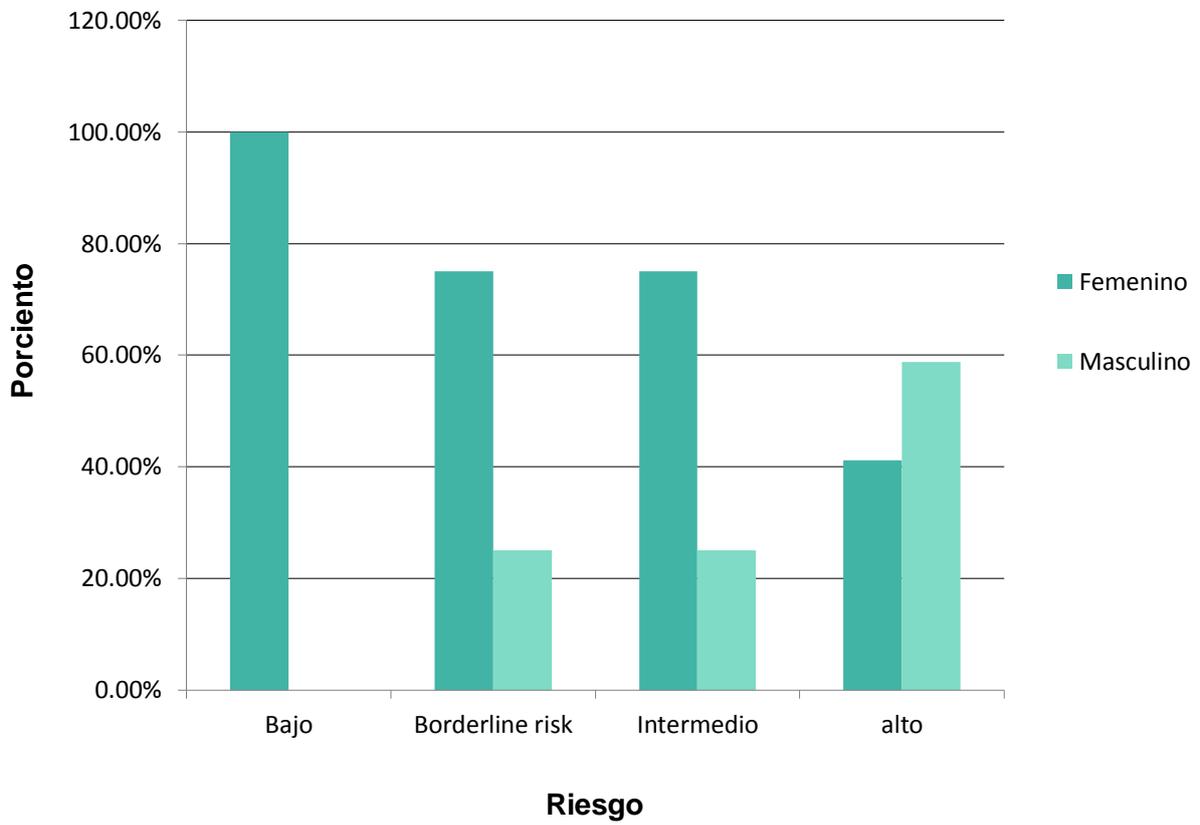
Sexo	RCV según Score de Framingham								Total
	Bajo	Porcentaje Bajo	Borderline	Porcentaje Borderline	Intermedio	Porcentaje Intermedio	Alto	Porcentaje Alto	
Femenino	5	100.00 %	3	75.00%	14	75.00%	14	41.18%	36
Masculino	0	0	1	25.00%	4	25.00%	20	58.82%	25
Total	5	100.00 %	4	100.00%	18	100.00%	34	100.00 %	61

Fuente: instrumento de recolección

Gráfico 3. Relación entre el sexo y el riesgo cardiovascular según el Score de Framingham en pacientes diabéticos tipo II atendidos en la consulta de endocrinología en el Hospital Salvador B. Gautier en el periodo de noviembre 2019 – abril 2020.

El riesgo Alto se observó con mayor frecuencia en el sexo masculino (58.82%), en comparación con el femenino (41.18%), en el riesgo Intermedio y Borderline el sexo masculino obtuvo un 25% vs un 75% en el femenino, con respecto al riesgo bajo las mujeres predominaron en un 100%.

RCV según Score de Framingham



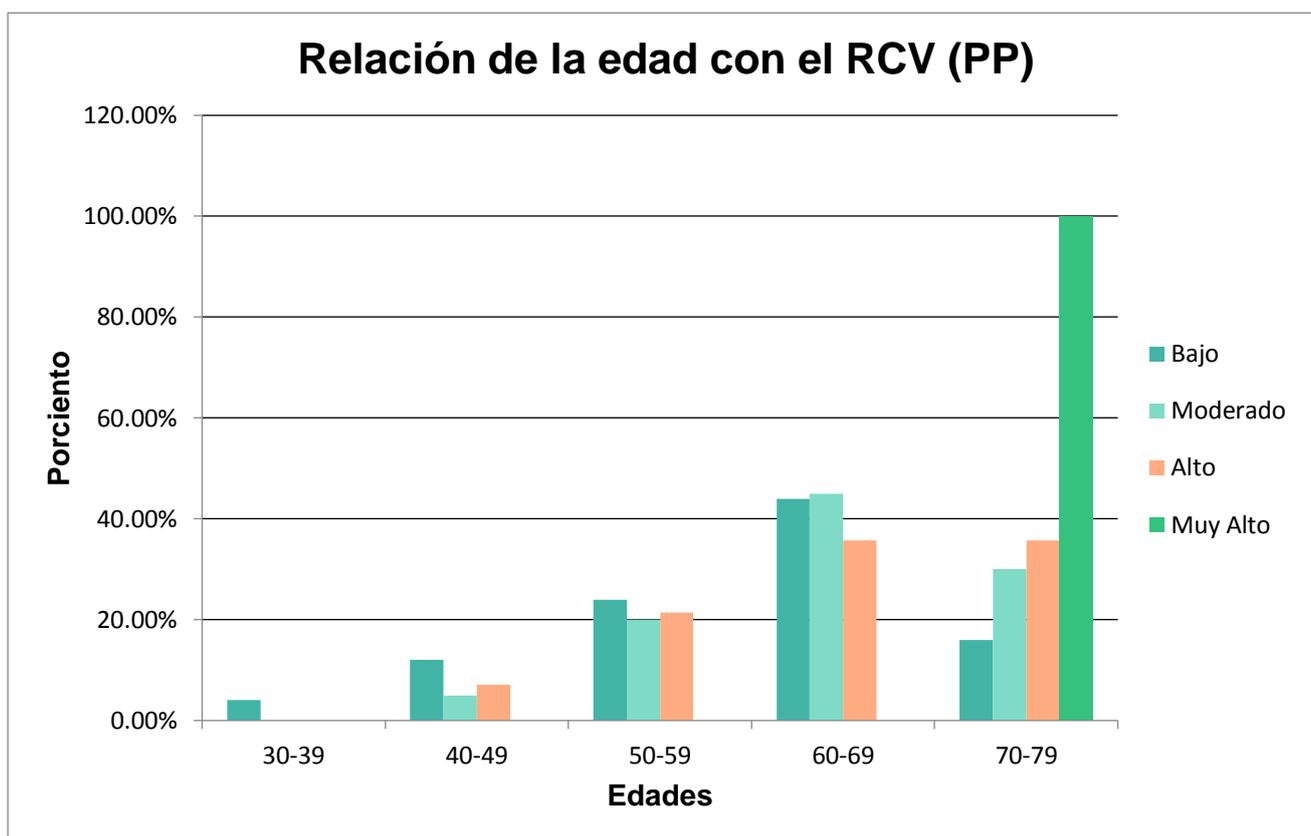
Fuente: Tabla No.6

Tabla 7. Relación de los grupos etarios y el riesgo cardiovascular según la Presión de Pulso en pacientes diabéticos tipo II atendidos en la consulta de endocrinología en el Hospital Salvador B. Gautier en el periodo de noviembre 2019 – abril 2020.

Edades	RCV según Presión de Pulso								Total
	Bajo	Porcentaje Bajo	Moderado	Porcentaje Moderado	Alto	Porcentaje Alto	Muy alto	Porcentaje Muy alto	
30-39 años	1	4.00%	0	0.00%	0	0.00%	0	0.00%	1
40-49 años	3	12.00%	1	5.00%	1	7.14%	0	0.00%	5
50-59 años	6	24.00%	4	20.00%	3	21.43%	0	0.00%	13
60-69 años	11	44.00%	9	45.00%	5	35.71%	0	0.00%	25
70-79 años	4	16.00%	6	30.00%	5	35.71%	2	100.00 %	17
Total	25	100%	20	100%	14	100%	2	100%	61

Fuente: instrumento de recolección

Gráfico 4. Relación de los grupos etarios y el riesgo cardiovascular según la Presión de Pulso en pacientes diabéticos tipo II atendidos en la consulta de endocrinología en el Hospital Salvador B. Gautier en el periodo de noviembre 2019 – abril 2020.



Fuente: Tabla No. 7

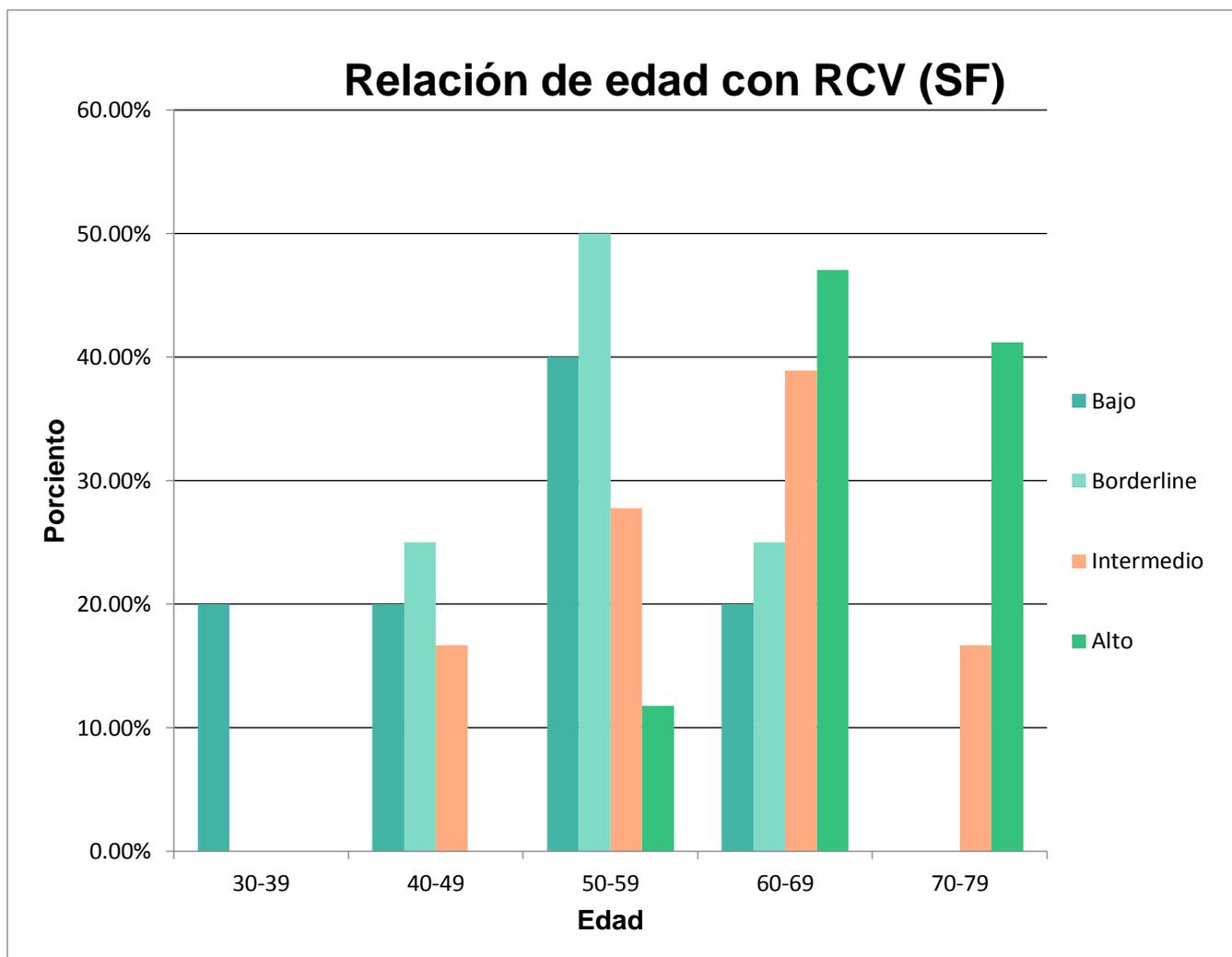
De los 61 participantes el grupo etario de 70-79 años fue el que obtuvo un riesgo más alto con un 100%, mientras que los pacientes con edades entre 60 a 69 años predominaron las demás categorías de riesgo; en el riesgo bajo (44%), el riesgo moderado (45%) y en el riesgo alto con un (35.71%).

Tabla 8. Relación de los grupos etarios y el riesgo cardiovascular según el Score de Framingham en pacientes diabéticos tipo II atendidos en la consulta de endocrinología en el Hospital Salvador B. Gautier en el periodo de noviembre 2019 – abril 2020.

Edades	RCV según Score Framingham								Total
	Bajo	Porcentaje Bajo	Borderline	Porcentaje Borderline	Intermedio	Porcentaje Intermedio	Alto	Porcentaje Alto	
30-39 años	1	20.00%	0	0.00%	0	0.00%	0	0.00%	1
40-49 años	1	20.00%	1	25.00%	3	16.67%	0	0.00%	5
50-59 años	2	40.00%	2	50.00%	5	27.78%	4	11.76%	13
60-69 años	1	20.00%	1	25.00%	7	38.89%	16	47.06%	25
70-79 años	0	0.00%	0	0.00%	3	16.67%	14	41.18%	17
Total	5	100%	4	100%	18	100%	34	100%	61

Fuente: instrumento de recolección

Gráfico 5. Relación de los grupos etarios y el riesgo cardiovascular según el Score de Framingham en pacientes diabéticos tipo II atendidos en la consulta de endocrinología en el Hospital Salvador B. Gautier en el periodo de noviembre 2019 – abril 2020.



Fuente: Tabla No. 8

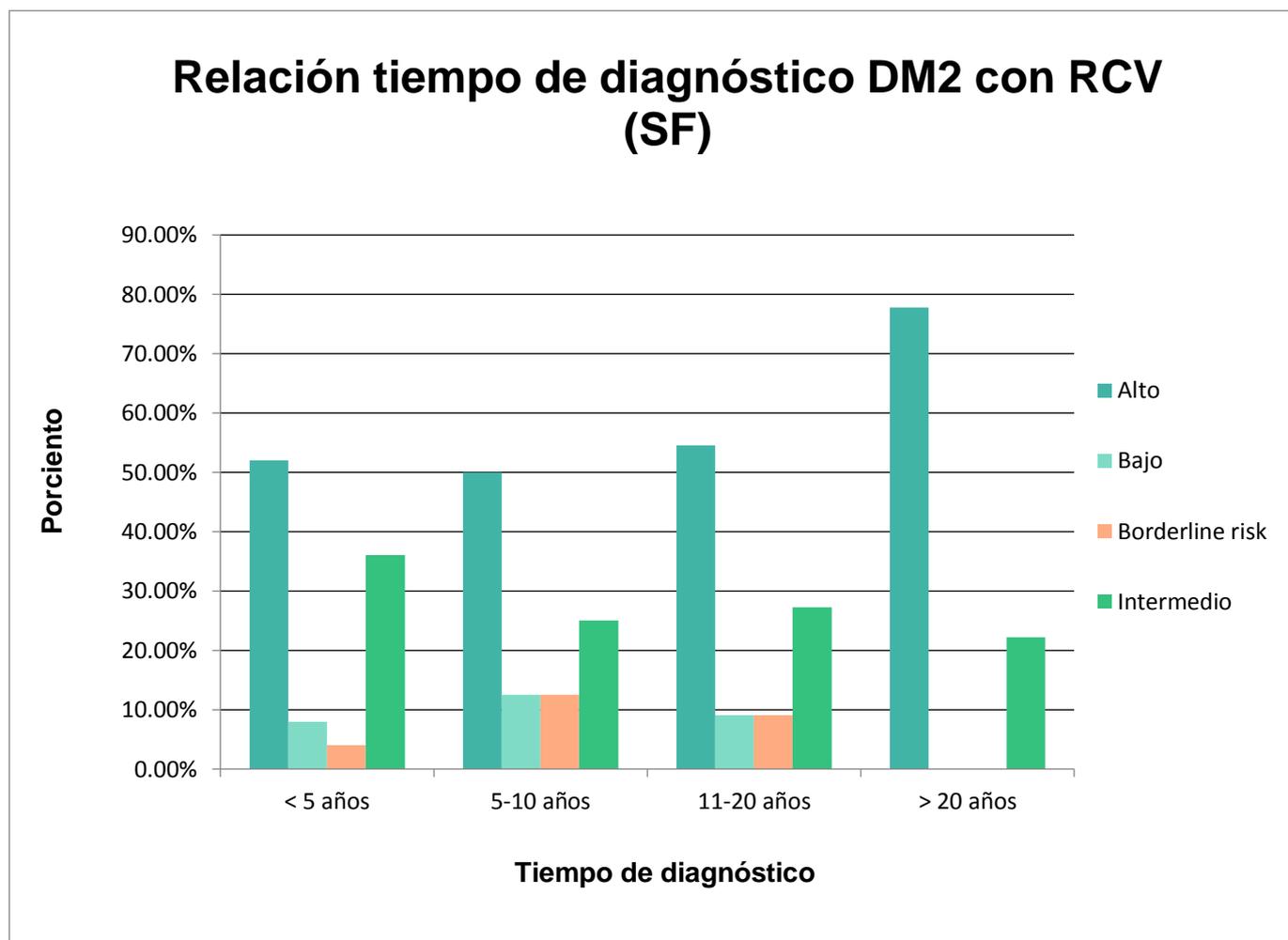
Con relación al riesgo bajo el grupo etario con el mayor porcentaje (40%) fue 50-59 años, mientras que en el riesgo alto predominaron las edades entre 60-69 años (47.06%).

Tabla 9. Relación de tiempo de evolución de la DM y el riesgo cardiovascular según el Score de Framingham en pacientes atendidos en la consulta de endocrinología en el Hospital Salvador B. Gautier en el periodo de noviembre 2019 – abril 2020.

Tiempo diagnóstico DM2	RCV según Score de Framingham								Total
	Bajo	Porcentaje Bajo	Borderline	Porcentaje Borderline	Intermedio	Porcentaje Intermedio	Alto	Porcentaje Alto	
<5 años	2	8.00%	1	4.00%	9	36.00%	13	52.00%	100%
5-10 años	2	12.50%	2	12.50%	4	25.00%	8	50.00%	100%
11-20 años	1	9.09%	1	9.09%	3	27.27%	6	54.55%	100%
>20 años	0	0 %	0	0%	2	22.22%	7	77.78%	100%
Total	5		4		18		34		61

Fuente: instrumento de recolección

Gráfico 6. Relación de tiempo de evolución de la DM y el riesgo cardiovascular según el Score de Framingham en pacientes atendidos en la consulta de endocrinología en el Hospital Salvador B. Gautier en el periodo de noviembre 2019 – abril 2020.



Fuente: Tabla No. 9

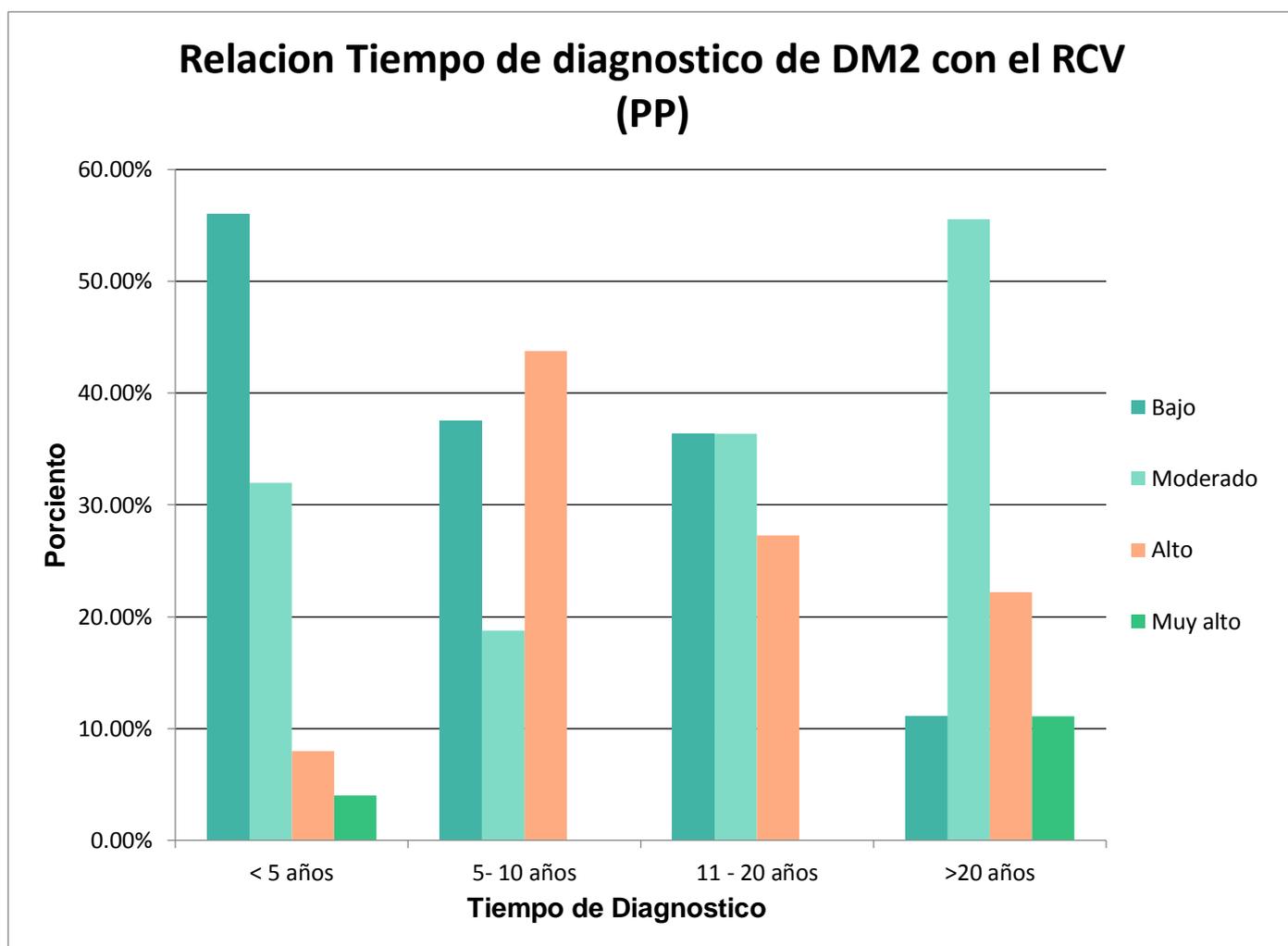
Los pacientes con un periodo de evolución mayor de 20 años presentaron un riesgo cardiovascular más alto (77.78%) en comparación con los que tienen entre 5 a 10 años de diagnosticada la enfermedad que presentaron un riesgo bajo (12.50%).

Tabla 10. Relación de tiempo de evolución de la DM y el riesgo cardiovascular según la Presión de Pulso en pacientes atendidos en la consulta de endocrinología en el Hospital Salvador B. Gautier en el periodo de noviembre 2019 – abril 2020.

Tiempo diagnóstico DM2	RCV según Presión de Pulso								Total
	Bajo	Porcentaje Bajo	Moderado	Porcentaje Moderado	Alto	Porcentaje Alto	Muy alto	Porcentaje Muy alto	
<5 años	14	56.00%	8	32.00%	2	8.00%	1	4.00%	100%
5-10 años	6	37.50%	3	18.75%	7	43.75%	0	0%	100%
11-20 años	4	36.36%	4	36.36%	3	27.27%	0	0%	100%
>20 años	1	11.11%	5	55.56%	2	22.22%	1	11.11%	100%
Total	25		20		14		2		61

Fuente: instrumento de recolección

Gráfico 7. Relación de tiempo de evolución de la DM y el riesgo cardiovascular según la Presión de Pulso en pacientes atendidos en la consulta de endocrinología en el Hospital Salvador B. Gautier en el periodo de noviembre 2019 – abril 2020.



Fuente: Tabla No. 10

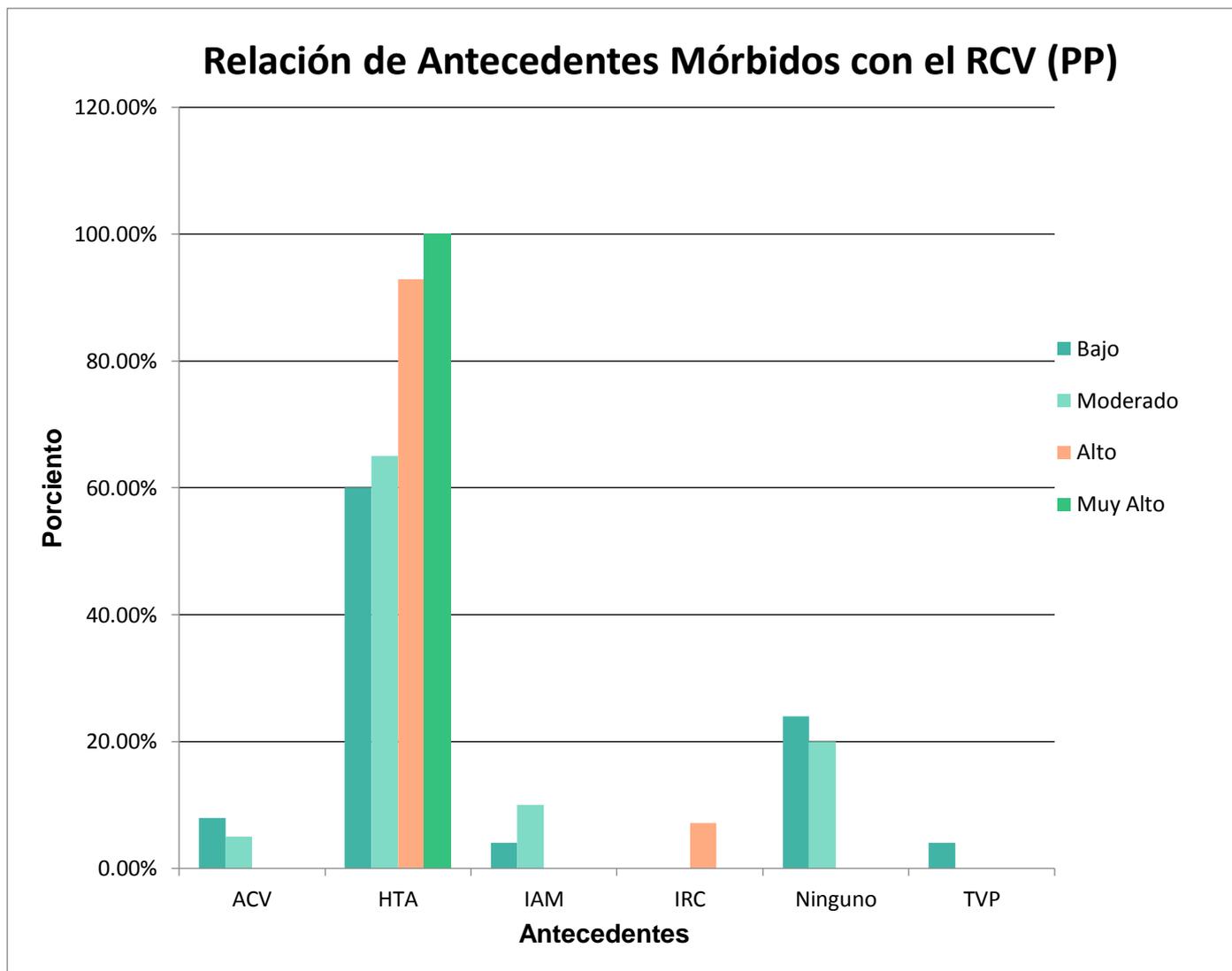
Los pacientes con un periodo de evolución mayor de 20 años presentaron un riesgo cardiovascular más alto (11.11%). Los que tenían menos de 5 años de diagnosticada la enfermedad que presentaron con mayor frecuencia un riesgo bajo (56%).

Tabla 11. Relación de antecedentes mórbidos y el riesgo cardiovascular según la Presión de Pulso en pacientes atendidos en la consulta de endocrinología en el Hospital Salvador B. Gautier en el periodo de noviembre 2019 – abril 2020.

AMC	RCV según Presión de Pulso								Total
	Bajo	Porcentaje Bajo	Moderado	Porcentaje Moderado	Alto	Porcentaje Alto	Muy Alto	Porcentaje Muy Alto	
ACV	2	8.00%	1	5.00%	0	0.00%	0	0.00%	3
HTA	15	60.00%	13	65.00%	13	92.86%	2	100.00%	43
IAM	1	4.00%	2	10.00%	0	0.00%	0	0.00%	3
IRC	0	0.00%	0	0.00%	1	7.14%	0	0.00%	1
TVP	1	4.00%	0	0.00%	0	0.00%	0	0.00%	1
Ninguno	6	24.00%	4	20.00%	0	0.00%	0	0.00%	10
Total	25	100%	20	100%	14	100%	2	100%	61

Fuente: instrumento de recolección

Gráfico 8. Relación de antecedentes mórbidos y el riesgo cardiovascular según la Presión de Pulso en pacientes atendidos en la consulta de endocrinología en el Hospital Salvador B. Gautier en el periodo de noviembre 2019 – abril 2020.



Fuente: Tabla No.11

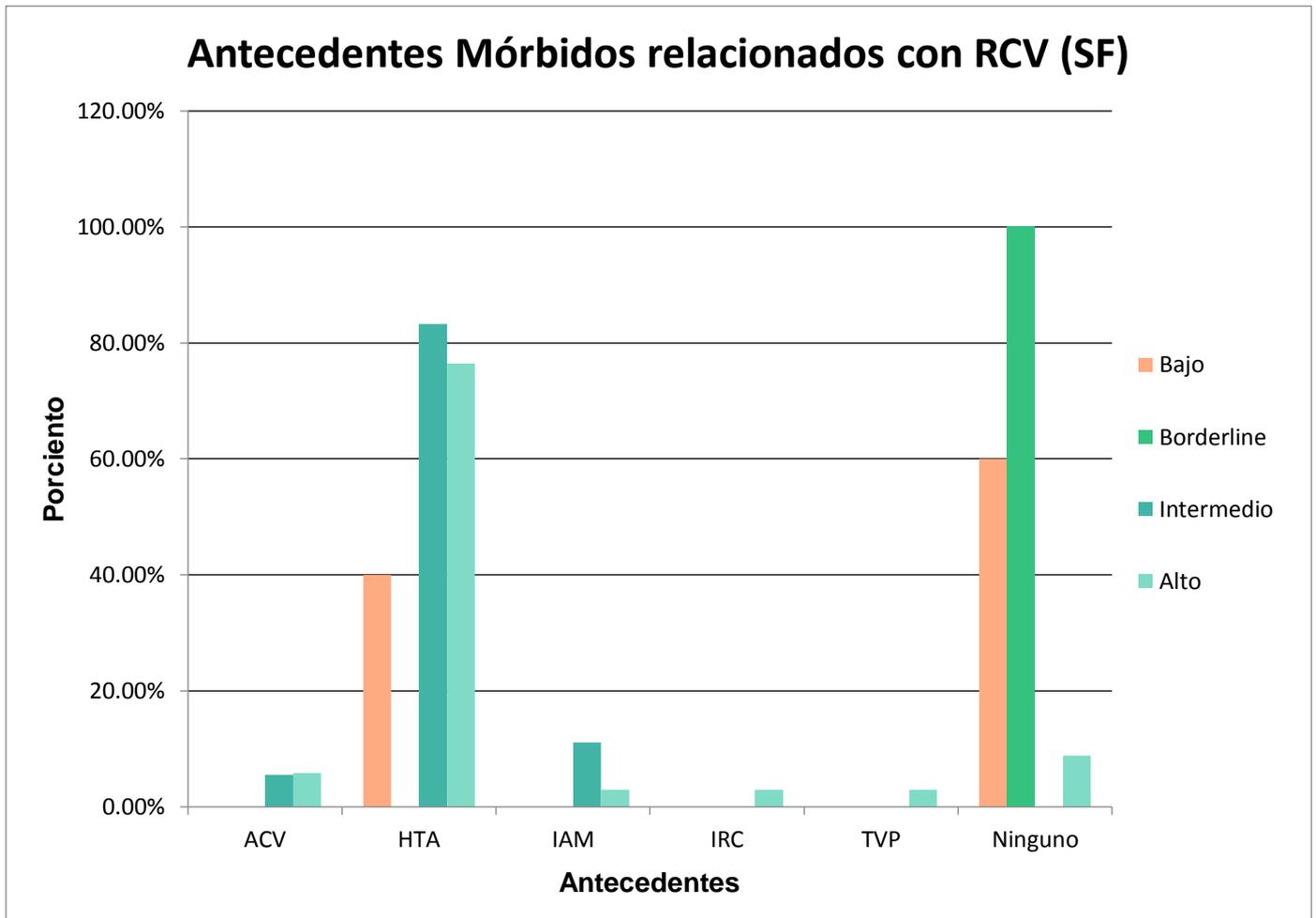
La Hipertensión Arterial fue la que más se relacionó con todas las categorías ya que es el antecedente mórbido más frecuente.

Tabla 12. Relación de antecedentes mórbidos y el riesgo cardiovascular según la Score de Framingham en pacientes atendidos en la consulta de endocrinología en el Hospital Salvador B. Gautier en el periodo de noviembre 2019 – abril 2020.

AMC	RCV según Score de Framingham								Total
	Bajo	Porcentaje Bajo	Borderline	Porcentaje Borderline	Intermedio	Porcentaje Intermedio	Alto	Porcentaje Alto	
ACV	0	0.00%	0	0.00%	1	5.56%	2	5.88%	3
HTA	2	40.00%	0	0.00%	15	83.33%	26	76.47%	43
IAM	0	0.00%	0	0.00%	2	11.11%	1	2.94%	3
IRC	0	0.00%	0	0.00%	0	0.00%	1	2.94%	1
TVP	0	0.00%	0	0.00%	0	0.00%	1	2.94%	1
Ninguno	3	60.00%	4	100.00%	0	0.00%	3	8.82%	10
Total	5	100%	4	100%	18	100%	34	100%	61

Fuente: instrumento de recolección

Gráfico 9. Relación de antecedentes mórbidos y el riesgo cardiovascular según la Score de Framingham en pacientes atendidos en la consulta de endocrinología en el Hospital Salvador B. Gautier en el periodo de noviembre 2019 – abril 2020.



Fuente: Tabla No. 12

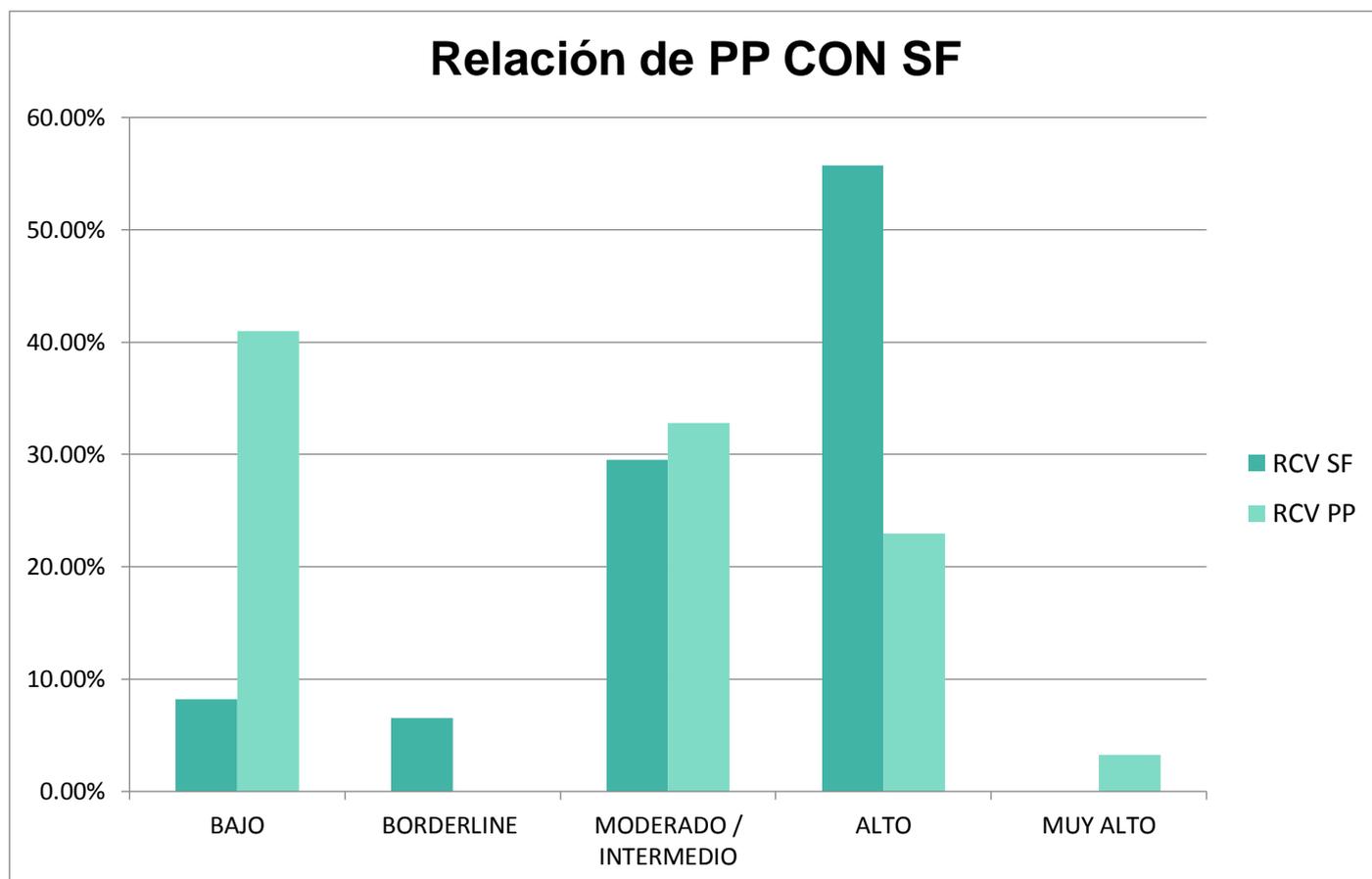
La Hipertensión Arterial fue la que más se relacionó con todas las categorías ya que es el antecedente mórbido más frecuente.

Tabla 13. Relación de la Presión de Pulso con el riesgo cardiovascular en pacientes diabéticos tipo II controlados atendidos en la consulta de endocrinología en el Hospital Salvador B. Gautier en el periodo de noviembre 2019- abril 2020.

Parámetros	RELACIÓN DE LA PRESIÓN DE PULSO CON EL RIESGO CARDIOVASCULAR DE ACUERDO CON EL SCORE DE FRAMINGHAM									
	Bajo	%	Borderline	%	Moderado/ Intermedio	%	Alto	%	Muy alto	%
SF	5	8.20	4	6.56	18	29.51	34	55.74	0	0
PP	25	40.98	0	0	20	32.79	14	22.95	2	3.28

Fuente: instrumento de recolección

Gráfico 10. Relación de la Presión de Pulso con el riesgo cardiovascular en pacientes diabéticos tipo II controlados atendidos en la consulta de endocrinología en el Hospital Salvador B. Gautier en el periodo de noviembre 2019 – abril 2020.



Fuente: Tabla No. 13

No hubo relación entre los dos parámetros estudiados.

Con el score de Framingham 5 (8.20%) pacientes presentaron un riesgo bajo y con la presión de pulso 25 (40.98%).

En la categoría moderado/intermedio fue la única que mostro una estrecha relación con 18 (29.51%) participantes en el score de Framingham y un 20 (32.79%) referente a la presión de pulso.

En el riesgo alto, el porcentaje mayor se presentó con el score de Framingham con un 34 (55.74%) y 14 (22.95%) con la presión de pulso.

8. DISCUSIÓN

La presente investigación permitió determinar la relación existente entre la presión de pulso y el riesgo cardiovascular de acuerdo con el score de Framingham en pacientes diabéticos tipo 2 controlados que asistieron a la consulta de endocrinología del Hospital Salvador B. Gautier.

Se observó un mayor riesgo cardiovascular en el sexo masculino, tanto en el Score de Framingham como en la Presión de Pulso, resultados similares a los reportados por Muñoz y colaboradores en el 2011. Se ha demostrado que los estrógenos tienen un papel cardioprotector, ya que estas hormonas femeninas preservan la integridad del endotelio arterial, favorecen la disminución de los niveles de colesterol y reducen la viscosidad de la sangre, por lo tanto, disminuye el riesgo de que se produzcan trombos en las arterias coronarias. Además de esto, históricamente, los hombres han presentado en mayor proporción otros factores de riesgo cardiovascular, como el tabaquismo, la hipertensión, la obesidad, la diabetes y el sedentarismo.⁴⁷

En nuestro estudio el riesgo cardiovascular ordenado por las categorías descritas anteriormente es directamente proporcional con la edad, ya que los grupos etarios con mayor riesgo fueron de 60-69 y 70-79. Esto es debido a que la PAS progresa con una disminución del PAD, iniciando su declive a partir de los 60 años, lo que da lugar a una elevación de la presión de pulso provocado por el aumento de la rigidez arterial, la pérdida de elastina de las paredes vasculares y disminución de su adaptación, dando como resultado una presión de pulso elevada.

En el rango de edad de 60 a 69 años, el 47.06 por ciento forma parte del grupo de alto riesgo en el score de Framingham y 35.71 por ciento en la presión de pulso. También los pacientes con edades entre 70-79 años presentaron un riesgo muy elevado en ambos parámetros con un 41.18 y 35.71 por ciento respectivamente.

Al igual que el estudio llevado a cabo por Hernández F y González Y, en La Habana, se encontró que los pacientes con presión de pulso alterada (igual o

mayor de 50 mmhg) siempre están asociados a niveles de riesgo cardiovascular, de moderado a alto y contrario, los que tienen la presión del pulso normal muestran un nivel de riesgo cardiovascular de moderado a bajo. Otra similitud con nuestra investigación es que, el factor de riesgo con mayor influencia fue la hipertensión arterial, el cual se presentó en un 81.9 por ciento lo que nos ayuda a confirmar un reporte de la *American Heart Association* en el 2014, que establece que la HTA es el principal factor de riesgo poblacional porcentual para las enfermedades cardiovasculares. Según la OMS 1 de cada 4 hombres y 1 de cada 5 mujeres tiene HTA.

En la relación al tiempo de evolución de la diabetes, los pacientes que tenían más de 20 años de diagnosticada la enfermedad presentaban un riesgo cardiovascular más alto (77.78 por ciento según el score de Framingham), en comparación con aquellos que tenían un menor período de evolución.

Existe una estrecha relación entre la edad, tiempo de evolución, y la presencia de alteraciones vasculares periféricas secundarias al daño micro y macroangiopático generalizado que ocurre en el paciente diabético.

El daño en la pared vascular se debe a depósitos de lípidos, colesterol, calcio y acúmulo de fibrina en sitios de microtraumatismo endotelial a lo largo de la vida del individuo; este proceso se acelera notablemente en el paciente diabético. Esto explica por qué los pacientes con mayor riesgo vascular tienen en promedio mayor edad, con tiempo de evolución prolongado.

En el score de Framingham las categorías de RCV con porcentajes más elevados fueron riesgo intermedio (29.5%) y riesgo alto (55.75%), esto se atribuye a que la gran mayoría de los pacientes (54.10%) refirieron que no usaban estatinas como método de prevención de ECV. Lo que explicaría la presencia de este porcentaje tan alto de RCV, ya que las estatinas siguen siendo la principal herramienta para modificar el riesgo de padecer enfermedades cardiovasculares debido a la reducción en la concentración de cLDL, pese a su potencial efecto diabetogénico. Según la ADA las estatinas se recomiendan en los pacientes con DM2 sin ECV, con >40 años con uno o más

FRCV (antecedentes familiares de ECV, HTA, tabaquismo, dislipidemia o albuminuria).

En el presente estudio no se encontró relación entre la Presión de Pulso y el Score de Framingham para determinar el RCV que presentan los pacientes Diabéticos.

9. CONCLUSIONES

Analizados y discutidos los resultados se concluyó que:

- Los pacientes de sexo masculino obtuvieron un riesgo más alto que el sexo femenino en ambos indicadores.
- Los rangos de edades con mayor riesgo fueron entre los 60-69 años en los dos indicadores.
- La hipertensión arterial fue el antecedente mórbido más frecuente.
- Los pacientes con más de 20 años de diagnóstico de DM2 presentaron un RCV alto con el score de Framingham versus un riesgo moderado con la Presión de Pulso.
- El 54.10 % de los pacientes no utilizaban estatina como prevención primaria.

10.RECOMENDACIONES

- La realización de estudios académicos similares con un mayor número de pacientes y una población diferente a la estudiada, que permitan identificar resultados más claros y significativos sobre la relación de la Presión de Pulso y el Score de Framingham.
- Realizar prevención secundaria con el uso de estatinas en pacientes diabéticos tipo II que presenten factores de riesgos cardiovasculares.
- Fomentar la importancia de la presión de pulso y su correlación con el riesgo cardiovascular en las escuelas de medicina.
- Efectuar controles de rutina de los valores de glicemias, perfil lipídico y medición de la tensión arterial con la finalidad de prevenir futuras complicaciones.
- El médico de atención primaria debería enfatizar que la presencia de Diabetes Mellitus II, ser fumador e hipertenso acelera la disfunción endotelial, y en sobre manera el riesgo, más aún cuando hay un pésimo control por parte de pacientes diabéticos.
- Realizar una intervención educativa dirigida no solo a los pacientes diabéticos sino también a la población general sobre la importancia de una dieta con patrones de alimentación saludables que contengan alimentos nutritivos, una actividad física rutinaria y mantener un peso adecuado para evitar futuras complicaciones.

11. REFERENCIAS

1. Laura Medina, Jorge Camacho, Octavio Ixehuatl. Riesgo cardiovascular en pacientes con diabetes mellitus 2. Med int Mex. [Internet]. 2014 [citado 10 julio 2019]; 30:270-275. Disponible en: <https://www.medigraphic.com/pdfs/medintmex/mim-2014/mim143f.pdf>
2. Vicente Lahera, Natalia de las Heras. Diabetes y riesgo cardiovascular. Salud Cardiovasc. [Internet]. 2011 [citado 10 jul 2019]; 20:1-10. Disponible en: https://www.fbbva.es/microsites/salud_cardio/mult/fbbva_libroCorazon_cap11.pdf
3. Who.int [Internet]. Washington, DC: Who; 2018 [actualizado 30 octubre 2018; citado 24 septiembre 2019]. Disponible en: <https://www.who.int/es/news-room/fact-sheets/detail/diabetes>
4. Inmaculada Muñoz, María Belén, María Agudo, Carlos Recarte, Jesús Millan. Riesgo cardiovascular en pacientes diabéticos tipo 2 con o sin síndrome metabólico asociado. CIA [Internet]. 2011 [citado 14 mayo 2019]; 23 (3):112-118. Disponible en: <https://www.sciencedirect.com/science/article/abs/pii/S0214916811000489>
5. Francisco Felipe Hernández Gárciga, Yelena González Chacón. Presión del pulso y su relación con el riesgo cardiovascular incrementado. Rev Cubana Invest Biomed. [Internet]. 2015 [citado en 20 de mayo de 2019]; 34(3): 1-9. Disponible en: http://scielo.sld.cu/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S0864-03002015000300005
6. Rodríguez Y, Rovira A. Determinar la PP como factor de riesgo cardiovascular asociado a valores de colesterol total, fraccionado y triglicéridos en pacientes que acuden a la Consulta de Medicina Interna de la Ciudad Hospitalaria "Dr. Enrique Tejera" 2011 [Tesis de grado en internet]. Departamento de salud pública, Universidad de Carabobo, 2012. [citado 26 sept 2019] Disponible

en:<http://mriuc.bc.uc.edu.ve/bitstream/handle/123456789/2604/rorosasa.pdf?sequence=1>

7. Athanase B, Michel S, Annie R. A Predictor of Long-term Cardiovascular Mortality in a French Male Population. *ahajournals.org* [internet]. 2011. [Citado el 8 de oct 2019]; 30(6):1410-1415 Disponible en https://www.ahajournals.org/doi/full/10.1161/01.hyp.30.6.1410?url_ver=Z39.88-2003&rfr_id=ori:rid:crossref.org&rfr_dat=cr_pub%3dpubmed
8. Michael D, Gary M. y Marc P. Pulse Pressure and Cardiovascular Disease–Related Mortality Follow-up Study of the Multiple Risk Factor Intervention Trial (MRFIT). *jamanetwork.com* [internet]. 2013. [citado el 11 de oct 2019]; 297(20):2677-2683
Disponible en: <https://jamanetwork.com/journals/jama/article-abstract/194947>
9. Carlos E. Ruiz. Uso del score de Framingham como indicador de los factores de riesgo de las enfermedades cardiovasculares en la población peruana. [tesis en internet]. *semanticscholar.org*. [citado el 11 de octubre de 2019] Disponible en: <https://pdfs.semanticscholar.org/49f9/51b0af94689e51bb289321ec1b8b068da0e17.pdf>
10. Kannel W, McGee D. Diabetes and Glucose Tolerance as Risk Factors for cardiovascular Disease: The Framingham Study. *Diabetesjournals.org* [internet]. 2011 [citado el 14 de oct 2019]; 2(2): 120-126. Disponible en : <https://care.diabetesjournals.org/content/2/2/120>
11. American Diabetes Association. Standards of Medical Care in Diabetes-2012. *Diabetes Care*. 2012; 32(suppl 1): S13-61
12. Noda M, Roberto J. Conocimiento del paciente diabético. *Revista Médica Herediana* 19 (2); Lima, Perú 2008:21- 27

13. Low Wang, Hess C, Goldfine A. Enfermedad cardiovascular en la Diabetes Mellitus. *Intramed*. [Internet]. 2016 [citado 3 jun 2019]; 133(24):2459-2502. Disponible en: <https://www.google.com/url?sa=t&source=web&rct=j&url=https://www.intramed.net/89918&ved=2ahUKEwjLr57A2avjAhWHtlkKHQoYCecQFjAlegQIBRAB&usg=AOvVaw2dXQ-evHlrdFztxY5XSPJI&cshid=1562808442636>
14. Who.int [internet]. Mexico: Ghebreyesus TA. 2016 [actualizado 17 mayo 2017; citado 16 octubre 2019]. Disponible en: https://www.who.int/cardiovascular_diseases/about_cvd/es/
15. American Diabetes Association. Standard of Medical Care in Diabetes 2012. *Diabetes Care* 2017; 35: s1-s63.
16. Who.int [internet]. Mexico: Ghebreyesus TA. 2016 [actualizado 17 mayo 2017; citado 14 octubre 2019]. Disponible en: https://www.who.int/cardiovascular_diseases/about_cvd/es/
17. Loscalzo J. Introducción a las enfermedades cardiovasculares. En: Kasper DL, Longo DL, Loscalzo J, et al. *Harrison principios de medicina interna*. Vol 2. 19 ed. México: McGraw-Hill; 2016. p. 1439-1442
18. Espinosa F. Sinapsis MX: Standards of Medical Care in Diabetes, American Diabetes Assoc, 2017
19. Arrieta F. et al. Diabetes mellitus y riesgo cardiovascular: recomendaciones del Grupo de Trabajo Diabetes y Enfermedad Cardiovascular de la Sociedad Española de Diabetes (SED, 2015). *Clin Invest Arterioscl* 2015; 27:181-92
20. Muñoz M. Enfermedad cerebrovascular [Internet] Vol 1. 6ed. Distribuna; [actualizado 20 marzo 201; citado: 16 octubre 2019] Disponible en: <https://www.acnweb.org/guia/g1c12i.pdf>
21. Giraldo EA. Introducción a los accidentes cerebrovasculares [Internet]. [actualizado marzo 2014; citado 16 octubre 2019]. Disponible en: <https://www.msdmanuals.com/es->

- do/hogar/enfermedades-cerebrales,-medulares-y-nerviosas/accidente-cerebrovascular-acv/introducci%C3%B3n-a-los-accidentes-cerebrovasculares
22. Radiologyinfo.org [internet]. Virginia; RSNA; 2011 [actualizado el 25 de feb 2018; citado el 16 de oct de 2019]. Disponible en:<https://www.radiologyinfo.org/sp/pdf/screening-cardiac.pdf>
23. Healthlibrary.uhospitals.edu [Internet]. Chicago: Healthlibrary.uhospitals; 2000 [3 de ene 2019; citado 3 de jul de 2019]. Disponible en: <http://healthlibrary.uhospitals.edu/content/adult-diseases-and-conditions-v0/signos-vitales-temperatura-corporal-pulso-frecuencia-respiratoria-y-pres/>
24. Edgar Segarra E. Circulación Arterial y venosa. En: Edgar Segarra. Fisiología de los aparatos y sistemas. Cuenca: Imprenta de la facultad de ciencias médicas; 2006. p.238-249.
25. Silvana Lezama. Presión de pulso. Corahealth [Internet].2018 [3 de jul 2019] 1-10 Disponible en:<https://www.cora.health/es/guia/presion-de-pulso/>
26. Harrison T, Kasper D, Fauci A, Hauser S, Longo D, Jameson J et al. Harrison's principles of internal medicine. 19a ed. New York: McGraw-Hill Education; 2015.
27. Mario A. Dvorkin, Daniel P. Cardinali, Roberto H. Iermoli. Sistema vascular, presión arterial, hipertensión arterial sistémica. En: Mario A. Dvorkin, Daniel P. Cardinali, Roberto H. Iermoli. Bases fisiológicas de la práctica médica. 14ª ed. Argentina: Editorial Medica Panamericana;2010. p.285-310.
28. M Balcells.El estudio de Framingham, Neurosciences and History. 2016;4(1):43-46.
29. José S. Ruiz y cols. Introducción al riesgo cardiovascular, Estudio de Framingham. [Internet]. Vol.1. Madrid: Ediciones Díaz de los Santos. 2012; citado 15 jun 2019. Disponible en : https://books.google.com/books?id=EH-n_luKFm8C&printsec=frontcover&dq=score+de+framingham+para+riesgo+card

iovascular+libro+jose&hl=es&sa=X&ved=0ahUKEwjUo_3E9uziAhXwmOAKHbp7CzcQ6AEIKzAA#v=onepage&q&f=false

30. Christopher O, Robert E. Factores de riesgo cardiovascular, Perspectivas derivadas del Framingham Heart Study. Rev Esp Cardiol. 2008; Vol; 61(03)1-14. Disponible en: <http://www.revespcardiol.org/es/factores-riesgo-cardiovascular-perspectivas-derivadas/articulo/13116658/>

31. José Ignacio Cuende Melero. Cuantificación del riesgo vascular. Escalas de estratificación de riesgo. En Carmen S Fernández. Protocolos riesgo vascular. Vol 1. 2da ed. España: SEMI; 2018 p. 1-19

32. Álvarez A. Las tablas de riesgo cardiovascular. MEDIFAM [internet]. 2001 [citado 17 jun 2019]; 11(3):1-18. Disponible en: http://scielo.isciii.es/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S1131-57682001000300002

33. Lobos J, Brotons C. Factores de riesgo cardiovascular y atención primaria: evaluación e intervención. Elsevier [Internet]. 2011 [citado 18 Octubre 2011]; 43(12):668-77. DOI: 10.1016/j.aprim.2011.10.002

34. Exasheart.org [Internet]. Texas: Willerson J, Diez J, Fred H. et al, editors. Disponible en: <https://www.texasheart.org/heart-health/heart-information-center/topics/factores-de-riesgo-cardiovascular/>

35. www.framinghamheartstudy.org [Internet]. Miami: framingham heart study [2019 – 15 jun 2019]. Disponible en: <https://www.framinghamheartstudy.org/fhs-about/history/>

36. Feduchi, Blasco, Romero, Yáñez. Los Lípidos. Feduchi, Blasco, Romero, Yanez. Bioquímica conceptos esenciales. Vol.1. 1ra ed. Madrid: Medica panamericana. 2010. p. 41-56

37. Theodore A. Kotchen. Vasculopatía Hipertensiva. En: Barnes PJ, Longo DL, Fauci AS, et al, editores. Harrison principios de medicina interna. Vol 2. 19a ed. México: McGraw-Hill; 2016. p. 1611-1626
38. Carrera C, Martínez J. Fisiopatología de la diabetes mellitus tipo 2: más allá del dúo "resistencia insulina - déficit de secreción". Nutr. Hosp [Internet]. 2013 b[citado Diciembre 2013]; 28(2). Disponible en: http://scielo.isciii.es/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S0212-16112013000800012
39. Vidal-Puig A, Carmena R. Obesidad y síndrome metabólico. En: Agustí A, Bayés A, Brugada J, et al, editores. Farreras Rozman-Medicina interna. 17a ed. España: Elsevier; 2013. p. 1796 – 1802.
40. who.int/es [Internet]. Ginebra: Tedros Adhanom Ghebreyes; 2017 [actualizado 18 Octubre 2017 – 19 Marzo 2018] Disponible en: <http://www.who.int/es/news-room/fact-sheets/detail/obesity-and-overweight>
41. Diabetes.org. Estados Unidos: American Diabetes Association; [actualizado 20 Marzo 2015; 28 Agosto 2018]. Disponible en: <http://www.diabetes.org/es/informacion-basica-de-la-diabetes/sintomas-de-la-diabetes/>
42. Fan W. Epidemiología en diabetes mellitus y enfermedad cardiovascular. Cardio Endo & Metab [Internet]. 2017 [citado 16 octubre 2019]; 6(1):8-16. Disponible en: https://journals.lww.com/cardiovascularendocrinology/Fulltext/2017/03000/Epidemiology_in_diabetes_mellitus_and.4.aspx
43. Riddle MC, Bakris G. Clasificación y diagnóstico de la diabetes. ADA. 2017; 40(11) 11-24.
44. Kennedy MN. Tipos de insulina. [Internet]. [actualizado abril 2012; citado 16 octubre 2019] Disponible en: <https://dtc.ucsf.edu/es/tipos-de-diabetes/diabetes-tipo-2/tratamiento-de-la-diabetes-tipo->

2/medicamentos-y-terapias-2/prescripcion-de-insulina-para-diabetes-tipo-2/tipos-de-insulina/

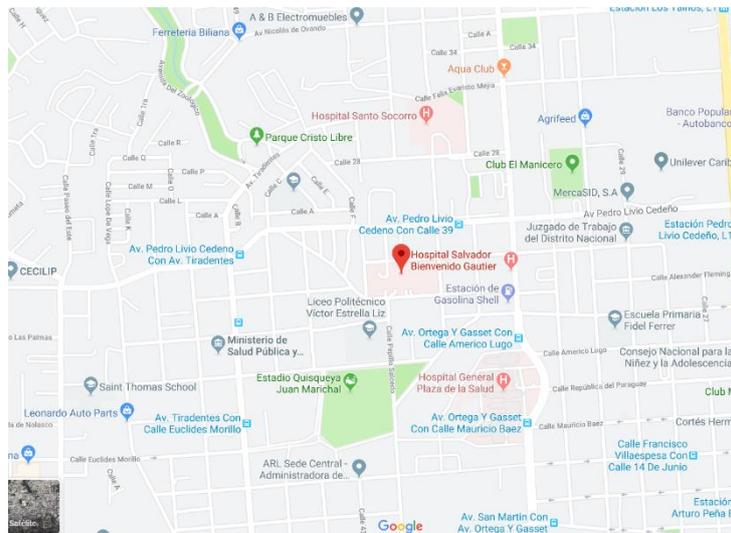
45. Masharani U, German MS. Hormonas pancreáticas y diabetes mellitus. En: Fraga JL, Pérez MB, Huerta JL. Greespan Endocrinología básica y clínica. 9ª ed. México: McGraw-Hill; 2012. p.573-653.
46. José Javier Mediavilla. Complicaciones de la diabetes mellitus, diagnóstico y tratamiento. Semergen. [Internet]. 2010 [20 jun 2019]; 27(3) 132-145. Disponible en: <https://www.elsevier.es/es-revista-medicina-familia-semergen-40-pdf-S1138359301739317>
47. Fundaciondelcorazon.com [internet]. España: Valle Muñoz [actualizado 9 de junio 2020; citado 12 de junio 2020]. Disponible en: <https://fundaciondelcorazon.com/prevencion/marcadores-de-riesgo/sexo-genero.html>

12. ANEXOS

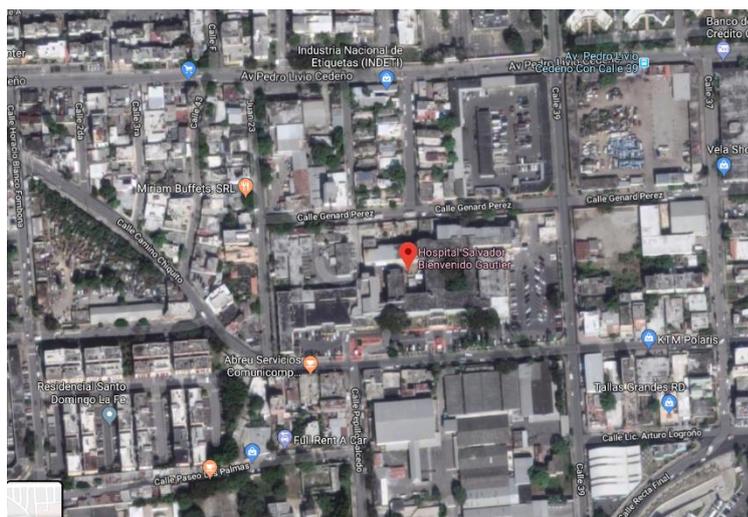
12.1 mapa

Unidad de consulta externa de endocrinología Hospital Salvador B. Gautier, Alexander Fleming esq. Pepillo Salce, Santo Domingo.

- Vista cartográfica



- Vista aérea



12.2. Tabla de riesgo de Framingham por categoría (Grundy)

(Riesgo de "hard CHD" o "eventos duros")

PASO 1

EDAD		
PUNTUACIÓN		
	Hombre	Mujer
30-34	-1	-9
35-39	0	-4
40-44	1	0
45-49	2	3
50-54	3	6
55-59	4	7
60-64	5	8
65-69	6	8
70-74	7	8

PASO 2

DIABETES		
PUNTUACIÓN		
	Hombre	Mujer
NO	0	0
SÍ	2	4

PASO 3

FUMADOR/A		
PUNTUACIÓN		
	Hombre	Mujer
NO	0	0
SÍ	2	2

PASO 4

Colesterol total		
PUNTUACIÓN		
	Hombre	Mujer
<160	-3	-2
160-199	0	0
200-239	1	1
240-279	2	1
>280	3	3

PASO 5

HDL COLESTEROL		
PUNTUACIÓN		
	Hombre	Mujer
<35	2	5
35-44	1	2
45-49	0	1
50-59	0	0
>60	-2	-3

PASO 6

PRESIÓN ARTERIAL HOMBRES						
Sistólica		Diastólica				
		<80	80-84	85-89	90-99	>100
<120	0 Ptos.					
120-129	0 Ptos.					
130-139			1 Pto.			
140-159				2 Ptos.		
>160						3 Ptos.

PRESIÓN ARTERIAL MUJERES						
Sistólica		Diastólica				
		<80	80-84	85-89	90-99	>100
<120	-3 Ptos.					
120-129	0 Ptos.					
130-139			0 Ptos.			
140-159				2 Ptos.		
>160						3 Ptos.

Cuando la P.A. sistólica y diastólica aportan distinta puntuación se utiliza el mayor de los valores.

TABLA PARA LA CUANTIFICACIÓN DEL RIESGO EN FUNCIÓN DE LA PUNTUA-

Riesgo de ECV grave o eventos "duros" (10 años)		
PUNTOS	Hombres	Mujeres
0	2%	1%
1	2%	1%
2	3%	2%
3	4%	2%
4	5%	2%
5	6%	2%
6	7%	2%
7	9%	3%
8	13%	3%
9	16%	3%
10	20%	4%
11	25%	7%
12	30%	8%
13	45%	11%
14	>45%	13%
15	>45%	15%
16	>45%	18%
>17	>45%	>20%

(Fuente: cita bibliográfica 17)

12.3 Riesgo relativo según Tabla de riesgo de Framingham por categoría (Grundy)

Edad	30-34	35-39	40-44	45-49	50-54	55-59	60-64	65-69	70-74		
(Bajo nivel de riesgo)*	(2%)	(3%)	(3%)	(4%)	(5%)	(7%)	(8%)	(10%)	(13%)	Riesgo absoluto	Riesgo Absoluto
Puntos ↑										Total CHD‡	Hard CHD‡
0	1,0									2%	2%
1	1,5	1,0	1,0							3%	2%
2	2,0	1,3	1,3	1,0						4%	3%
3	2,5	1,7	1,7	1,3	1,0					5%	4%
4	3,5	2,3	2,3	1,8	1,4	1,0				7%	5%
5	4,0	2,6	2,6	2,0	1,6	1,1	1,0			8%	6%
6	5,0	3,3	3,3	2,5	2,0	1,4	1,3	1,0		10%	7%
7	6,5	4,3	4,3	3,3	2,6	1,9	1,6	1,3	1,0	13%	9%
8	8,0	5,3	5,3	4,0	3,2	2,3	2,0	1,6	1,2	16%	13%
9	10,0	6,7	6,7	5,0	4,0	2,9	2,5	2,0	1,5	20%	16%
10	12,5	8,3	8,3	6,3	5,0	3,6	3,1	2,5	1,9	25%	20%
11	15,5	10,3	10,3	7,8	6,1	4,4	3,9	3,1	2,3	31%	25%
12	18,5	12,3	12,3	9,3	7,4	5,2	4,6	3,7	2,8	37%	30%
13	22,5	15,0	15,0	11,3	9,0	6,4	5,6	4,5	3,5	45%	35%
>14	26,5	>17,7	>17,7	>13,3	>10,6	>7,6	>6,6	>5,3	>4,1	>53%	>45%

Bajo límite de riesgo ■ Límite ■ Levemente por encima del límite de riesgo ■ Riesgo alto ■

‡Total CHD: Enfermedad coronaria total.

#Hard CHD: "eventos duros", equivalente a muerte coronaria e infarto de miocardio.

*Bajo nivel de riesgo es aquella persona de la misma edad, con una tensión arterial <120/80 mmHg, con colesterol total entre 160-199 mg/dl, un HDL-colesterol >45 mg/dl, no fumador y no diabético.

(Fuente: cita bibliográfica 17)

12.4 Cronograma

Actividades 2018	Septiembre	Octubre	Noviembre	Diciembre
Recopilación de información para la propuesta de investigación				
Contacto con asesores				
Revisión del anteproyecto				

Actividades 2019	Julio	Agosto	Septiembre	Octubre	Noviembre	Diciembre
Revisión del anteproyecto						
Recolección de datos						

Actividades 2020	Enero	Febrero	Marzo	Abril	Mayo	Junio	Julio
Recolección de datos							
Tabulación de datos							
Presentación de investigación							

12.5 Instrumento de recolección de datos

FORMULARIO PARA RIESGO CARDIOVASCULAR

Form. No. _____

Fecha: _____

DATOS SOCIODEMOGRAFICOS:

Edad: _____

Sexo: Masculino Femenino

ANTECEDENTES PERSONALES:

Historia de Diabetes: Si No

Uso de estatinas: Si No

Tiempo de diagnóstico de DM: _____

Fumador: Si No

Antecedentes Mórbidos: _____

DATOS RECOLECTADOS:

Presión Sistólica:

HDL Colesterol:

Presión Diastólica:

LDL Colesterol:

Presión de pulso:

Colesterol total:

Universidad Nacional Pedro Henríquez Ureña

No.

FORMULARIO DE CONSENTIMIENTO INFORMADO

Título del estudio

Relación de la presión de pulso con el riesgo cardiovascular de acuerdo con el Score de Framingham en pacientes diabéticos tipo 2 controlados que acuden a la consulta de endocrinología del Hospital Salvador B. Gautier en el periodo noviembre 2019 – abril 2020.

Investigadores responsables: Amabel Mejía (medico interna)
Lisvette Campos (medico interna)

Lugar del estudio: Área de consulta externa de Endocrinología Hospital Salvador B. Gautier.

Propósito: estamos realizando una investigación con el fin de determinar la correlación existente entre la presión de pulso con el riesgo cardiovascular de acuerdo con el score de Framingham en pacientes diabéticos tipo 2 controlados que acuden a la consulta de endocrinología del Hospital Salvador B. Gautier.

Riesgos y beneficios: los riesgos de participación en este estudio son nulos, mientras que los beneficios son abundantes, ya que está aportando al desarrollo de un estudio científico y ayudando a la sociedad médica en la adquisición de conocimientos para que generaciones futuras disfruten de un mejor servicio de salud.

Costos: su participación en esta investigación no representa ningún gasto adicional a la consulta médico.

Participación voluntaria y confidencialidad: Su participación en este estudio de investigación médica es totalmente voluntaria. Por lo tanto, le recomendamos tomarse el tiempo que sea necesario antes de decidir si participa o no.

Si decide participar, le llenaremos un formulario con los resultados del laboratorio que usted tenga que deben incluir: glucosa, colesterol total, HDL, LDL y la Hemoglobina glicosilada, y luego se le medirá la presión arterial. Después de concluir con el formulario sacaremos el porcentaje del riesgo cardiovascular que usted presente.

En caso de que su resultado sea un porcentaje significativo, se le orientará inmediatamente para indicarle las recomendaciones necesarias sobre cómo disminuir el riesgo cardiovascular y las medidas que debe tomar en cuenta, situación que beneficiará a su salud y calidad de vida.

Los resultados obtenidos mediante este estudio de investigación son confidenciales, solo se darán a conocer a los sustentantes y doctores especialistas que estén involucrados directamente en dicha investigación.

Si tiene alguna pregunta o duda, por favor contactarse con las directoras del estudio:

- 1) Amabel Mejía (849) 918-0325;
- 2) Lisvette Campos (829) 671-6705
- 3) Ramón Gautreaux (809) 850-1964

Firma del paciente

12.6 Costos y recursos

- Recursos humanos.

ARTÍCULO	CANTIDAD	COSTO
Sustentantes	2	N/D
Asesores	2	N/D
Personal de Procesamiento	2	N/D

- Equipos y materiales

ARTÍCULO	CANTIDAD	COSTO
Ordenadores Portátiles	2	N/D
Proyector de imagen	1	N/D
Impresión y copias	N/D	RD\$ 1,500.00
Esfigmomanómetro y estetoscopio	1	RD\$ 2,000.00
Papel bond 20 ½ X11	4 resmas	RD\$ 200.00
Lápices	3 unidades	RD\$ 30.00
Borras	1 unidad	RD\$ 5.00
Sacapuntas	1 unidad	RD\$ 15.00

- Material informativo

ARTICULO	CANTIDAD	COSTO
Internet	N/D	N/D
Revistas y libros	N/D	N/D

- Financiero

ARTÍCULO	CANTIDAD	COSTO UNITARIO
Transporte y gasolina	2	RD\$ 5,000
Teléfonos móviles	2	N/D
Encuadernación	N/D	N/D

TOTAL: N/D

*Los costos totales de la investigación fueron cubiertos por el sustentante.

12.7 Evaluación

Sustentantes:

Lisvette Campos Polanco

Amabel Mejía Perdomo

Asesores:

Dr. Ramón Gautreaux
(Clínico)

Dra. Claridania Rodríguez
(Metodológico)

Jurados:

Autoridades:

Dra. Claudia Scharf
Directora Escuela de Medicina

Dr. William Duke
Decano Facultad Ciencias de la Salud

Fecha de presentación: _____

Calificación: _____