

UNIVERSIDAD DE GRANADA.FACULTAD DE MEDICINA

SERVICIO DE CIRUGIA VASCULAR

PROF.EDUARDO ROS DIE

TESIS DOCTORAL

ESTUDIO DE PREVALENCIA DE PATOLOGIA VASCULAR EN UNA
POBLACION DIABETICA TIPO II.

Lcdo.Vicente Ibáñez Esquembre

Granada.Enero de 1991

UNIVERSIDAD DE GRANADA

ACTA DEL GRADO DE DOCTOR EN Medicina.

Curso de 19 90 a 19 91

Folio 108^{va}

Número 217

Reunido en el día de la fecha el Tribunal nombrado para el Grado de Doctor de D. Vicente José
Traveso Espinosa, el aspirante leyó un discurso sobre el siguiente
tema, que libremente había elegido: "Estudio de morbilidad de Patología
Cardíaca con una población diabética tipo II".

Terminada la lectura y contestadas la objeciones formuladas por los Jueces del Tribunal, este
le calificó de Aptus cum Laude.

Granada 18 de Enero de 1991

EL PRESIDENTE,

El Secretario del Tribunal.

Fdo.: F. Escobar - muelle

[Signature]
EL VOCAL.

Fdo.: J. M. Esteban del Mazo

EL VOCAL.

EL VOCAL.

Fdo.: M. Ferrera del Soto

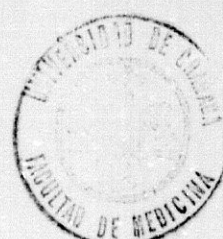
[Signature]

Fdo.: J. A. Gutierrez del M.

Fdo.: R. Reina del Nabil

FIRMA DEL GRADUANDO.

Vicente José




Dpto de Ciencias y sus Especialidades (Genesys)

MEMORIA que presenta

el licenciado D. Vicente Ibáñez Esquembre, para optar al grado de DOCTOR EN MEDICINA Y CIRUGIA, realizada en el Servicio de Angiología y Cirugía Vascular del Hospital Clínico de Granada bajo la dirección del Prof.D.Eduardo Ros Die y en el Servicio de Endocrinología y Metabolismo del Hospital Clínico de Granada, bajo la dirección del Prof.D.Fernando Escobar Jimenez durante los años 1987 a 1990.

DON EDUARDO ROS DIE, CATEDRÁTICO DE CIRUGIA DE LA FACULTAD
DE MEDICINA DE GRANADA

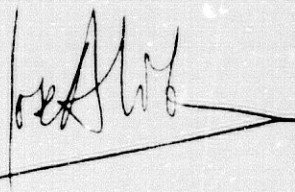
CERTIFICA: que D. Vicente Ibáñez Esquembre, licenciado en Medicina y Cirugía, ha realizado su trabajo de Tesis Doctoral bajo mi dirección, sobre el tema "Estudio de prevalencia de patología vascular en una población diabética tipo II", que ha finalizado con todo aprovechamiento, habiendo sido revisada la memoria y estando conforme con su presentación para ser juzgada.



Granada, Junio de 1990

DON JOSÉ ANTONIO LOBÓN HERNÁNDEZ DOCTOR EN MEDICINA Y
CIRUGÍA

CERTIFICA: que D. Vicente Ibáñez Esquembre, licenciado en Medicina y Cirugía, ha realizado su trabajo de Tesis Doctoral bajo mi dirección, sobre el tema "Estudio de prevalencia de patología vascular en una población diabética tipo II", que ha finalizado con todo aprovechamiento, habiendo sido revisada la memoria y estando conforme con su presentación para ser juzgada.



Granada, Junio 1990

Dedicado a mi mujer, Inmaculada,
a mis hijos, Rafael y Ainsa y al
estimulo que su cariño me ha
dado.

Mi agradecimiento debe comenzar por aquella persona sin cuya presencia ésta Tesis no hubiera sido posible.

Gracias al DR. ANTONIO LUIS CABRERA GARRIDO, Jefe del Servicio de Angiología y Cirugía Vascular del Hospital Ruiz de Alda, lugar de mi formación como especialista. Servicio de donde toda la poca ciencia que contenga ésta Tesis ha surgido. De él, he aprendido varias cosas que han facilitado la consecución, a veces dudosa de ésta tesis.

Por una parte la constancia en la labor comenzada y el ánimo para llevarla a buen fin. Por otra, la fé de que aquello que me propuse era correcto y debía hacerlo.

Gracias pues por todo lo que consciente o inconscientemente he recibido de D. Antonio.

En segundo lugar quiero testimoniar mi agradecimiento a todos los compañeros del staff que han existido en mi servicio durante mi etapa de formación. A todos, sin reservas, gracias pues de ellos es parte del mérito de ésta Tesis.

Así mismo gracias al DR. EDUARDO ROS, director de ésta Tesis sin cuyas oportunas directrices, no se hubiera podido llevar a buen puerto este estudio.

Mi agradecimiento al Prof. DR. FERNANDO ESCOBAR, que como Jefe de la Cátedra de Endocrinología y Metabolismo del Hospital Clínico de Granada, ha sabido en varios momentos claves, dar la orientación precisa a ésta Tesis. Gracias por aceptar, así mismo, ser codirector de la misma.

Quiero dar mi mas sincero agradecimiento al DR. JOSE LOBON, adjunto de la Cátedra del Prof. FERNANDO ESCOBAR, por su paciencia, su amistad y sus oportunas indicaciones en el desarrollo de la Tesis.

Por ultimo, mi agradecimiento y mi respeto a mi esposa, sin cuya paciencia y comprensión, estos años de trabajo no hubieran hecho posible que ésta Tesis viera la luz.

INDICE

PAGINA

1 a 19.....INTRODUCCION

20 a 21.....OBJETIVOS

22 a 24.....MATERIAL

25 a 26.....CASUISTICA

27 a 49.....METODO

50 a 58.....FICHAS DE TRABAJO

59 a 186.....GRAFICOS

187 a 283.....RESULTADOS

284 a 285.....ANALISIS ESTADISTICO

286 a 353.....DISCUSION

355 a 361.....CONCLUSIONES

362 a 385.....BIBLIOGRAFIA

INDICE DE GRAFICOS

GRAFICO:

1.....	SEXO DE LA MUESTRA
1A.....	SEXO DE LA MUESTRA (B)
2A.....	ESO EN VARONES
2B.....	PESO EN HEMBRAS
3A.....	ALTURA EN VARONES
3B.....	ALTURA EN HEMBRAS
4A.....	EDADES HEMBRAS
4B.....	EDADES VARONES
5.....	INTERVENCIONES PREVIAS
5.....	TIPO DE INTERVENCION
5.1.....	PATOLOGIA ASOCIADA
6A.....	Tto. CORRECTOR DE DIABETES
6B.....	To. CORRECTOR Y SEXO
6C.....	Tto. CORRECTOR MEDICO Y DIETA
7.....	PACIENTES CON NEUROPATIA
7B.....	NEUROPATIA-AÑOS DE DIABETES
8A.....	RETINOPATIA DIABETICA
8B.....	RETINOPATIA Y SEXO
8C.....	NEUROPATIA+RETINOPATIA
8D.....	RETINOPATIA+HIPERTENSION
9.....	GRADOS RETINOPATIA-SEXO
9A.....	RETINOPATIA-DURACION DIABETES
10.....	VARONES FUMADORES
10a.....	HEMRAS FUMADORAS
10A.....	TABACO+OTRAS PATOLOGIAS
11.....	HABITO ALCOHOLICO VARONES
11A.....	HABITO ALCOHOLICO HEMBRAS
12.....	HIPERTENSOS CONOCIDOS
12A.....	HIPERTENSOS NO CONOCIDOS
12A1.....	HIPERTENSION CONOCIDA Y NO HEMBRAS
12A1.....	HIPERTENSION CONOCIDA Y NO VARONES
12B.....	HIPERTENSION TOTAL MUESTRASEXO
12C.....	HIPERTENSION TOTAL Y EDADES
12D.....	HIPERTENSION-AÑOS DIABETES-SEXO
12E.....	HIPERTENSION SISTOLICA BASAL >160
12F.....	HIPERTENSION SISTOLICA T.ESF.>180
12G.....	CIFRAS MEDIAS DE T.A.+EDAD-HEMRAS
12H.....	CIFRAS MEDIAS DE T.A.+EDAD-VARONES
12I.....	T.A. BASAL-SEXO
12J.....	T.A., T.ESFUERZO-SEXO
12K.....	HIPERT. BASAL NO CONOCIDA-EDAD-SEXO
12K1.....	SOPLO CARDIACO+HIPERTENSION-SEXO
12L.....	H.T.A. CONOCIDA O NO+SOPLO CARDIACO

GRAFICO:

13.....	CARDIOPATIA CONOCIDA-SEXO
13A.....	CARDIOPATIA CONOCIDA Y NO
14.....	B.N.C.O.-SEXO
15.....	HISTORIA PREVIA FRACTURAS
15A.....	FRACTURAS+OTROS FACTORES
15B.....	NEFROPATIA-SEXO
16.....	PATOLOGIA VENOSA VARONES
16.....	PATOLOGIA VENOSA HEMBRAS
17.....	SINDROME VARICOSO-GRADOS-SEXO
18.....	PATOLOGIA VENOSA HEMBRAS+OBESIDAD
19.....	PATOLOGIA VENOSA VARONES+OBESIDAD
20.....	SINDROME VARICOSO-SINTOMAS COMUNES
21.....	IMPOTENCIA SEXUAL VARONES
21A.....	IMPOTENCIA SEXUAL-EDAD PACIENTES
21B.....	IMPOTENCIA SEXUAL-AÑOS DIABETES
21C.....	IMPOT.SEXUAL+OTRAS PATOLOGIAS
21D.....	IMPOT.SEXUAL+SOPLOS ILIACOS
22.....	INDICE MASA CORPORAL-HEMBRAS
22A.....	INDICE MASA CORPORAL-VARONES
23.....	TOTAL SOPLOS VASCULARES-SEXO
23A.....	SOPLOS CAROTIDEOS-CARACTERISTICAS
23B.....	SOPLOS SUBCLAVIOS-CARACTERISTICAS
23C.....	SOPLOS AORTA-MMII CARACTERISTICAS
23C1.....	SOPLOS AORTO ILIACOS-CARACTERIST.
23D.....	SOPLOS FEMORALES COMUNES-CARACTS.
23E.....	SOPLOS FEMORALES SUPERF.-CARACTS.
23F.....	SOPLO CAROTIDEO+SOPLO EN MMII
23F.....	SOPLO SUBCLAVIO+SOPLO EN MMII
23G.....	SOPLOS VASCULARES+COLEST.> 220 Mg.
23G1.....	SOPLOS VASCULARES+COLEST.> 250 Mg.
23H1.....	SOPLOS CAROTIDEOS-VARONES-CARACTS.
23H2.....	SOPLOS CAROTIDEOS-HEMBRAS-CARACTS.
23H3.....	SOPLOS CAROTIDEOS+COLEST.> 250 Mg.
23I1.....	SOPLOS MMII-CARACTERST-VARONES
23I2.....	SOPLOS MMII-CARACTERST-HEMBRAS
23I3.....	SOPLOS MMII+COLEST.> 250 Mg.-SEXO
24.....	PACIENTES CON HISTORIA A.V.C-SEXO
24A.....	A.V.C.-CARACTERISTICAS
25.....	CIFRAS MEDIAS COLEST.-EDAD-VARONES
25.....	CIFRAS MEDIAS TRIGLI.-EDAD-VARONES
26.....	CIFRAS MEDIAS COLEST.-EDAD-HEMBRAS
26.....	CIFRAS MEDIAS TRIGLI.-EDAD-HEMBRAS

GRAFICO:

27.....	CIFRAS DE COLESTEROL-GENERAL
28A.....	CIFRAS COLESTEROL-SEXO
28B.....	CIFRAS TRIGLICERIDOS-SEXO
29.....	PACIENTES COLESTEROL > 250 Mg-SEXO
30.....	PACIENTES TRIGLICERIDOS >200 Mg.-SEXO
30A.....	PACIENTES COLEST.>250+TRIGLIC>200-SEXO
30B.....	HEMOGLOBINA GLICOSILADA-HEMBRAS-CARACT.
30C.....	HEMOGLOBINA GLICOSILADA-VARONES-CARACT.
30D.....	HEMOGLOBINA GLICOSILADA-CLASIFICACION
31.....	HBA1c+COLESTEROL > 250 Mg.-SEXO
32.....	FUMADORES+COLESTEROL > 220 Mg.
33.....	HIPERTENSION TOTAL+COLEST.> 220 Mg.
34.....	CARDIOPATIA TOTAL-CARACTERISTICAS
36.....	CARDIOPATIA CONOCIDA-CARACTERISTICAS
37.....	CARDIOPATIA NO CONOCIDA-CARACTERISTICAS
38.....	CALCIFICACIONES ARTERIALES MMII
38.....	CALCIFICACIONES+SOPLOS EN MMII
39.....	CALCIFICACIONES+AÑOS DIABETES-SEXO
40.....	CALCIFICACIONES MMII-CARACTERISTICAS
41.....	CALCIFICACIONES-EDAD DE PRESENTACION-SEXO
42.....	TOPOGRAFIA CALCIFICACIONES
43.....	CLASIFICACION GRUPOS
43.1.....	SEXO DE LOS GRUPOS
43.2.....	AÑOS DIABETES DE LOS GRUPOS
43A.....	GRUPO 1-SEXO
43B.....	GRUPO 1 -EIDADES-SEXO
43C.....	GRUPO 1-CARACTERISTICAS(1)
43D.....	GRUPO 1-CARACTERISTICAS(2)
43F.....	GRUPO 1-TIPO DE TTo.-MEDIA AÑOS DIABETES
43E.....	GRUPO 1-CLASIFICACION PESO-HEMBRAS Y VARONES
44A.....	GRUPO 2-SEXO
44B.....	GRUPO 2-EIDADES-SEXO
44C.....	GRUPO 2-CARACTERISTICAS(1)
44D.....	GRUPO 2-CARACTERISTICAS(2)
44E.....	GRUPO 2-CLASIFICACION PESO-HEMBRAS
44E1.....	GRUPO 2-CLASIFICACION PESO-VARONES
44F.....	GRUPO 2-TIPO TTo.-MEDIA AÑOS DIABETES
45A.....	GRUPO 3-SEXO
45B.....	GRUPO 3-EIDADES-SEXO
45C.....	GRUPO 3-CARACTERISTICAS(1)
45D.....	GRUPO 3-CARACTERISTICAS(2)
45E.....	GRUPO 3-CLASIFICACION PESO-HEMBRAS
45E1.....	GRUPO 3-CLASIFICACION PESO-VARONES
45F.....	GRUPO 3-TTo.DIABETES-MEDIA AÑOS DIABETES

GRAFICO:

46A.....	GRUPO 4-SEXO
46B.....	GRUPO 4-EADES-SEXO
46C.....	GRUPO 4-CARACTERISTICAS (1)
46D.....	GRUPO 4-CARACTERISTICAS (2)
46E.....	GRUPO 4-CLASIFICACION PESO-HEMBRAS
46E1.....	GRUPO 4-CLASIFICACION PESO-VARONES
46F.....	GRUPO 4-TT ₀ -DIABETES-MEDIA AÑOS DIABETES
47A.....	GRUPO 5-SEXO
47B.....	GRUPO 5-EADES-SEXO
47C.....	GRUPO 5-CARACTERISTICAS (1)
47D.....	GRUPO 5-CARACTERISTICAS (2)
47E.....	GRUPO 5-CLASIFICACION PESO-HEMBRAS
47E1.....	GRUPO 5-CLASIFICACION PESO-VARONES
47F.....	GRUPO 5-TT ₀ .DIABETES-MEDIA AÑOS DIABETES
48A.....	GRUPO 4-OBLITERACION TRONCOS DISTALES-CARACT.
48B.....	GRUPO 5-OBLITERACION FEMORO-POPLITEA-CARACT.
49.....	CALCULO DE PROBABILIDAD (3 GRUPOS A, B y C)
50.....	PROBABILIDAD CARDIOP. ISQUEMICA A 6 a. (grupos)
51.....	FACTORES DE RIESGO EN GRUPOS DE PROBABILIDAD
52.....	SEXO GRUPOS DE PROBABILIDAD-EDAD MEDIA
53.....	GRUPOS PROBABILIDAD-No. PACIENTES-GRUPO LESIONAL
54.....	GRUPOS LESIONALES-FACTORES DE RIESGO-CARACT.
55.....	HEMOGLOB. GLICOS. -CARACTERISTICAS-HEMBRAS (1)
55A.....	HEMOGLOB. GLICOS. -CARACTERISTICAS-HEMBRAS (2)
55B.....	HEMOGLOB. GLICOS. -CARACTERISTICAS-HEMBRAS (3)
55C.....	HEMOGLOB. GLICOS. -GRUPO LES. PERTENECIENTE-HEMBRAS
56.....	HEMOGLOB. GLICOS. -CARACTERISTICAS-VARONES (1)
56A.....	HEMOGLOB. GLICOS. -CARACTERISTICAS-VARONES (2)
56B.....	HEMOGLOB. GLICOS. -CARACTERISTICAS-VARONES (3)
56C.....	HEMOGLOB. GLICOS. -GRUPO LES. PERTENECIENTE-VARONES
55D.....	HEMOGLOB. GLICOS. -HEMBRAS
56D.....	HEMOGLOB. GLICOS. -VARONES
57.....	COLEST. < 200 = A 200-VARONES+HEMBRAS-CARACT.
57B.....	COLEST. < 200 = A 200-VARONES+HEMBRAS-CARACT.
58.....	COLEST. < 250 = A 250-VARONES+HEMBRAS-CARACT.
58A.....	COLEST. < 250 = A 250-VARONES+HEMBRAS-CARACT.
59.....	COLEST. > 250 -VARONES+HEMBRAS-CARACT.
60.....	COLEST. > 250 -VARONES+HEMBRAS-CARACT.
61.....	COLEST. -GRUPO LES. PERTENECIENTE-GENERAL
62.....	COLEST. CARACTERIST. GENERALES (MEDIAS) -SEXO
63.....	BMI < 24 Y < DE 25-SEXO-CARACT.
64.....	BMI < 24 Y < DE 25-SEXO-CARACT.

GRAFICO:

65.....	BMI < 26 Y < DE 27-SEXO-CARACT.
66.....	BMI < 26 Y < DE 27-SEXO-CARACT.
67.....	BMI > 26 Y > DE 27-SEXO-CARACT.
68.....	BMI > 26 Y > DE 27-SEXO-CARACT.
69.....	BMI-GRUPO LESIONAL PERTENEC.-HEMRAS
70.....	BMI-GRUPO LESIONAL PERTENEC.-VARONES
71.....	BMI-CARACTERISTICAS (MEDIAS)-HEMRAS-VARONES
72.....	HIPERTENSION-HEMRAS+VARONES-CARACT.
73.....	HIPERTENSION-HEMRAS+VARONES-CARACT.
74.....	HIPERTENS.-GRUPO LESIONAL PERTENEC.-SEXO
75.....	HIPERTENSION-CARACTERISTICAS (MEDIAS)-SEXO
XX.....	GRAFICO FINAL AÑOS DIABETES GRUPO A Y B
XX.....	GRAFICO FINAL EDAD MEDIA-SEXO-GRUPO A Y B
XX.....	GRAFICO FINAL-TTO. DIABETES-GRUPO A Y B
XX.....	GRAF.FINAL-HTA.CARD.NEFROP.RETIN.NEUROP.-GRS.A Y B
XX.....	GRAF.FINAL-VARIC.TVP.ALCOH.TABACO.-GRS. A Y B
XU.....	GRAF.FINAL-AVC.I.SEXUA.IBMV.IBMH.-GRS. A Y B
XT.....	GRAF.FINAL-COLESTER.-TRIGLICER.-GRS. A Y B
XS.....	GRAF.FINAL-HBA1c-CALCIFICACS.-GRUPOS A Y B

INTRODUCCION

Durante el ejercicio de la especialidad como Angiólogo y Cirujano Vacular, se viene observando, con creciente preocupación, la elevada incidencia de enfermos diabéticos que acuden a las consultas externas en demanda de soluciones para la corrección de las lesiones que presentan por causa vascular.

Son un tipo de pacientes con características muy especiales. Han estado mucho tiempo ignorantes de la gravedad de sus lesiones, son de edades medias y la repercusión funcional de su enfermedad es mayor y más invalidante que en los enfermos en los cuales la etiología de su padecimiento es puramente arterioesclerótica.

Por otra parte, estos enfermos implican unos periodos largos, tanto de encamamiento como en el seguimiento ambulatorio de su padecimiento, lo que conlleva a enormes gastos sanitarios y humanos.

Es de extrañar pues, que unas circunstancias como éstas, no se hayan visto acompañadas de una oportuna y urgente toma de conciencia del problema y la puesta en marcha de las medidas necesarias para evitarlo.

Ello llevó a investigar qué otros servicios, qué otros países habían abordado el problema, de qué forma y con qué resultados, para así, poder extrapolarlos e iniciar un camino que, en últimas circunstancias, conllevara a una prevención en este tipo de enfermos y por ello, a una mejoría en su forma de vida.

Lo que se pudo encontrar fueron múltiples trabajos, numerosos estudios, que hablaban sobre la incidencia de la enfermedad vascular-diabética en distintos núcleos de población normalmente hospitalaria, así como el análisis de sus factores de riesgo, de los problemas paralelos que se presentan en el diabético, etc...

No se encontró, sin embargo, estudios rigurosos sobre una población de enfermos diabéticos, hipotéticamente indemnes de daño arterial, de la prevalencia del mismo en ellos, de su gravedad y de su filiación. Pero mucho menos que los trabajos analizados, en lo que correspondía al estudio del estado hemodinámico de los parámetros funcionales vasculares, hubieran sido realizados por un especialista en Angiología y Cirugía Vascular ó similar.

Logicamente, los resultados en cualquier estudio variarían en función de quién los realiza, del material empleado, del método utilizado y de otros parámetros propios de cualquier trabajo de investigación.

Pienso que todo intento para solucionar un problema médico tiene que pasar por un estudio de las circunstancias primarias que lo desencadenan, del reconocimiento del mismo y de sus potenciales complicaciones en periodos iniciales de la enfermedad para así conociéndola, poder poner los medios para atajarla ó minimizar sus consecuencias.

Todo ello me animó con éstas premisas, a desarrollar un protocolo que fuera el fundamento de un estudio de prevalencia de la enfermedad vascular periférica en un núcleo de población diabética no-insulin dependiente, que a continuación se expone.

La Diabetes Mellitus se define de una manera amplia , como una situación de elevación crónica de la concentración de glucosa en sangre, que puede resultar de la acción de factores genéticos y ambientales; y con frecuencia actuando conjuntamente.

La Diabetes Mellitus es una enfermedad endocrino metabólica crónica, debida a un defecto heredable para utilizar carbohidratos, proteínas y grasas, secundario a un deficit relativo de insulina efectiva, lo que se traduce por un aumento de glucosa en sangre y orina, y de lípidos en sangre, llevando al riesgo de varias complicaciones en su evolución tales como la arteriopatía en los miembros inferiores (058).

Clinicamente se define como una insuficiencia absoluta o relativa en insulina en donde una de las consecuencias es la hiperglucemia, y a menudo está asociada a complicaciones específicas micro y macrovasculares (271).

Su existencia es muy antigua. La primera descripción que tenemos de ella es el Papiro de EBERS en 1500 a.c. -ARETEO DE CAPADOCIA 70 a.c., describió esta enfermedad con el nombre actual que significa "discurrir a través de, ó atravesar"; pues la pérdida de peso, la sequedad de boca y la orina abundante, lo interpretó como "una fusión de la carne del cuerpo que se eliminaba por la orina".

AVICENA en el año 1000 , hizo una buena descripción de los síntomas e incluyó la gangrena como una de sus complicaciones. WILLIS en el s.XVI, observó que la orina era dulce y posteriormente que contenía azúcar, iniciándose los primeros regimenes dietéticos para el control de la enfermedad.

CLAUDE BERNARD en 1859, demostró que la hiperglucemia era el signo fundamental de la enfermedad. LANGERHANS en 1869 describió los islotes pancreáticos diferenciándolos de la glándula exocrina.

MERING y MINKOSKI en 1889, comprobaron que la pancreatometomía en el perro producía los mismos síntomas de la diabetes. BANTING y BEST en 1921, descubren el extracto pancreático denominado insulina que a su vez había sido aislado por PAULESCU en 1916, pero el desarrollo de la ~~la~~ guerra mundial impidió que se conocieran sus trabajos.

La Diabetes es una enfermedad universal de reparto relativamente uniforme en todos los continentes. Según la OMS se estimaba que en 1980 habían 30 millones de diabéticos repartidos por todo el mundo. Es más frecuente en los últimos 30 años, quizás debido a que se conoce más y el nivel cultural de la población ha subido así como su nivel económico.

La Diabetes Mellitus es una de las enfermedades más frecuentes en la clínica humana. Aunque su prevalencia no es conocida con seguridad, el número de sujetos con enfermedad diagnosticada se encuentra entre el 1-2 %, para MORALES (181) hasta el 6 % para CARMENA (037), de la población en general.

La prevalencia global de la enfermedad ha aumentado progresivamente en las últimas décadas, como consecuencia de factores tales como el envejecimiento global de la población, mayor esperanza de vida del diabético y mayor fecundidad actual de las diabéticas (181).

La incidencia es mayor en edades superiores a los 45 años; el 5 % de las personas de la tercera edad padecen diabetes, pero también la población infantil se ve afectada: uno de cada 1000 niños es diabético. De la importancia del problema y de sus complicaciones lo atestigua el Departamento de Salud de USA, cifrando la diabetes como la 5a causa principal de fallecimiento en Estados Unidos.

La Diabetes Mellitus tipo II o DMNID, es una alteración del metabolismo de hidratos de carbono, de base genética, probablemente heterogénea, que se asocia a aterosclerosis acelerada y que predispone a retinopatía, nefropatía, neuropatía y arteriopatía periférica. Se presenta más a menudo a partir de la 5a década de la vida y hasta un 80 % de los enfermos son obesos en el momento del diagnóstico. A diferencia del tipo I, en condiciones normales, un diabético tipo II, no precisa insulina para vivir (230). Su prevalencia, en la población diabética, va del 60 % hasta el 75 %.

La aparición de los síntomas en la DMNID es lenta e insidiosa, a veces pueden pasar años hasta sus primeras manifestaciones. La DMNID se inicia en la edad adulta, normalmente después de los 40 años, aunque existe un grupo que inician la diabetes en la juventud y se comportan clínicamente igual, es el llamado MODY (diabetes de la madurez iniciada en la juventud). Su etiología es heterogénea y junto a factores ambientales el más importante es el sobrepeso; con la pérdida de peso, la hiperglucemia mejora.

La Diabetes es una descripción, más que un diagnóstico etiológico. Describe un estado de hiperglucemia crónica, claramente diferenciable en dos tipos clínicos: el dependiente de la insulina y el que no depende de esta hormona. Pero los dos conllevan un alto riesgo de complicaciones bien definidas, neurológicas, renales y retinianas, así como un aumento en la incidencia de enfermedades arteriales. Tan íntima es la relación entre el síndrome diabético y sus complicaciones, que KEEN (140) ha sugerido que estas últimas puedan ser la misma causa del síndrome.

Son estas complicaciones uno de los problemas más importantes de la diabetología actual, principal causa de morbilidad y mortalidad de la población diabética.

En el presente se aceptan dos formas bien reconocidas y perfiladas de afectación de los vasos sanguíneos:

obesos en el momento del diagnóstico. A diferencia del tipo I, en condiciones normales, un diabético tipo II, no precisa insulina para vivir (230). Su prevalencia, en la población diabética, va del 60 % hasta el 75 % .

La aparición de los síntomas en la DMNID es lenta e insidiosa, a veces pueden pasar años hasta sus primeras manifestaciones. La DMNID se inicia en la edad adulta, normalmente después de los 40 años, aunque existe un grupo que inician la diabetes en la juventud y se comportan clínicamente igual, es el llamado MODY (diabetes de la madurez iniciada en la juventud). Su etiología es heterogénea y junto a factores ambientales el más importante es el sobrepeso; con la pérdida de peso, la hiperglucemia mejora.

La Diabetes es una descripción, más que un diagnóstico etiológico. Describe un estado de hiperglucemia crónica, claramente diferenciable en dos tipos clínicos: el dependiente de la insulina y el que no depende de esta hormona. Pero los dos conllevan un alto riesgo de complicaciones bien definidas, neurológicas, renales y retinianas, así como un aumento en la incidencia de enfermedades arteriales. Tan íntima es la relación entre el síndrome diabético y sus complicaciones, que KEEN (140) ha sugerido que estas últimas puedan ser la misma causa del síndrome.

Son estas complicaciones uno de los problemas más importantes de la diabetología actual, principal causa de morbilidad y mortalidad de la población diabética.

En el presente se aceptan dos formas bien reconocidas y perfiladas de afectación de los vasos sanguíneos: —

- a) Afectación de tipo ateromatoso o MACROANGIOPATIA que incide en los vasos de grande y mediano calibre, y

- b) Afectación de tipo MICROANGIOPATICO, nódulo central del síndrome metadiabético, que afectando a las arteriolas y los capilares, es de carácter específico y da lugar a una serie de manifestaciones clínicas por lesión de aquellos sectores funcionales más importantes de nuestra economía como la retina, el riñón, el corazón y los dedos de los pies (035,077,155) .

La microangiopatía es una consecuencia de la hiperglucemia, donde ella refleja la elevación y sobre todo la duración de esa hiperglucemia (077). Las repercusiones de la hiperglucemia prolongada se manifiesta sobre las paredes de los capilares que se espesan, se engrosan; y sobre los elementos de la sangre en particular sobre las plaquetas favoreciendo su adhesividad y agregación.

Probablemente se trate de un proceso multifactorial como apunta DITZEL (065), en el que participan factores metabólicos, hormonales y reológicos. El consumo de oxígeno en el tejido está elevado, al menos bajo un control insuficiente del intercambio metabólico, tal vez a causa de la actividad aumentada de la hormona del crecimiento; al mismo tiempo que la transferencia de oxígeno al tejido está dificultada. Los eritrocitos contienen, en lugar de sólo el 5 % aproximadamente el 10 % de hemoglobina glicosilada, una forma de hemoglobina que se caracteriza por su elevada afinidad con el oxígeno y con ello, por una disminuida transferencia del mismo.

Desde el inicio de un proceso diabético transcurren aproximadamente 1.5 a 2.5 años hasta que las primeras alteraciones en las membranas basales de los capilares indican el desarrollo de la microangiopatía diabética (243).

Tales alteraciones, susceptibles de demostración en el microscopio electrónico, han sido señaladas en los capilares de los glomérulos, musculatura estriada, miocardio y retina. Con su posterior progresión, se originan microaneurismas en la retina, se pierden células endoteliales y pericitos, se forman nuevos vasos y tejido conjuntivo y penetran, en su crecimiento, en el cuerpo vítreo del ojo.

En el riñón, los glomérulos se deforman con la proliferación del tejido conjuntivo del mesangio, se forman los nodulillos típicos de la enfermedad de KIMMELSTEIN-WILSON y las arteriolas experimentan una constricción esclerótica. También en los vasos del tejido nervioso aparecen alteraciones escleróticas (171,246).

Respecto a la MACROANGIOPATIA tanto CARMENA (035) como MARTORELL (171), señalan que no se diferencia ni por su distribución, aspecto morfológico o manifestaciones clínicas, de las lesiones ateroscleróticas que pueden observarse en la población no diabética, no existiendo una "macroangiopatía diabética" como entidad nosológica aislada.

El único rasgo diferenciador sería, en todo caso, la temprana aparición y la rápida progresión y extensión, que las lesiones ateroscleróticas tienen en los individuos diabéticos tanto insulín-dependientes como en los que no.

Se discute si las lesiones no específicas de la diabetes pero sí muy características en los vasos más pequeños, son la causa directa de la alteración determinada genéticamente, ó la consecuencia secundaria de la desviación del metabolismo. Cada vez más, los hallazgos experimentales orientan en ésta última dirección.

Como ya se ha referido, el sustrato morfológico más importante es el engrosamiento de la membrana basal capilar. Los siguientes hallazgos hablan a favor de que la microangiopatía diabética sería consecuencia de los trastornos metabólicos:

- 1-La retinopatía, nefropatía y microangiopatía periférica diabéticas, se desarrollan como consecuencia tardías de la enfermedad metabólica. La dimensión y la extensión del engrosamiento de la membrana basal se correlacionan con la duración de la diabetes (150).

2-La aumentada circulación de sangre en las extremidades de diabéticos mal regulados es reversible en parte, bajo tratamiento con insulina. Los trastornos funcionales de los vasos en fases precoces, como por ejemplo, la dilatación de las venulas conjuntivas, son influenciadas favorablemente por la insulina(065).

3-Una microangiopatía también se observa en formas secundarias de la diabetes en el hombre y en la diabetes experimental con modelos animales.

4-La aumentada actividad de la glicosiltransferasa del riñón retrocede en la diabetes experimental bajo tto insulínico.

En todo caso, el efecto global de las diferentes alteraciones señaladas conduciría a una disminución del aporte de oxígeno a los tejidos periféricos que sufrirían de anoxia. Como éstos trastornos dependen en gran parte de la hiperglucemia, la normalización de la glucemia por el tratamiento puede detener la progresión de estas complicaciones y en algunos casos provocar una regresión(077). El problema es mucho más complejo en la macroangiopatía. La arterioesclerosis no es específica del diabético, pero su frecuencia es mayor y la aparición de trastornos vasculares más precoces(067).

Es difícil definir en qué consiste el factor de riesgo que presenta el diabético. Es preciso buscarlo por una parte en el aumento ya referido de la adhesividad y de la agregación plaquetaria en el caso de la microangiopatía y por otra parte en el exceso de lípidos circulantes, en particular de los triglicéridos y del colesterol. Según ROSS y cols.(227) y COLWELL y cols(046), la arterioesclerosis comenzaría por una lesión adhesión y agregación, con liberación de mitógenos que estimularían la proliferación de células de músculo liso. Habría igualmente acumulación de eritrocitos. Los lípidos se acumularían en ésta lesión. La diabetes favoreciendo la adhesión y agregación plaquetaria y el exceso de lípidos circulantes, favorecerían el desarrollo de la arterioesclerosis.

Ambos tipos de lesiones, la MICRO-MACROANGIOPATIA, se admite que pueden y de hecho coexisten en el mismo paciente. Se originaría una verdadera pan-angiopatía comprobada tanto por las realidades clínicas, como por las investigaciones bioquímicas y anatomopatológicas.

La enfermedad vascular diabética que determina en última instancia la calidad de vida y la calidad laboral del diabético, obliga a tener en cuenta los factores imbricados y relacionados con su aparición.

En la población diabética, casi todas las estadísticas están de acuerdo en señalar una mayor frecuencia de alteraciones vasculares, comparando con la población general (012,022 090,164,210,235,242,250,280). La incidencia exacta es difícil de precisar porque en muchos trabajos se incluyen y no se delimitan bien ambos tipos de angiopatía. Si a esto unimos el comienzo indefinido de la arterioesclerosis, la falta de sintomatología ó la inespecificidad de la misma y la escasez de estudios anatomopatológicos no es de extrañar que surgan dificultades de estimación.

Segun CARMENA (035) las lesiones gangrenosas serian 50 veces mas frecuente en los pacientes diabéticos. Afecta igual a hombres que mujeres en la misma proporción, especificando MARTORELL (172) que la lesión aparece tanto más temprana cuanto mas precoz aparece la diabetes.

La evidencia neta de que la duración de la enfermedad desempeña un papel significativo en el desarrollo de las complicaciones vasculares diabéticas se deduce de los estudios de KEIDING y cols. (142) quienes mostraron que, independientemente del control diabético, la retinopatía, la nefropatía y la calcificación de los vasos periféricos aumentan con la duración de la diabetes; siendo para EPSTEIN (073) el limite de los 50 años el dintel a partir del cual la aparición de complicaciones en los diabéticos es mayor.

Para SCHETTLER (235) uno de cada 2 diabéticos de mas de 60 años, padece una arteriopatía obliterante y despues de una duración de la enfermedad de mas de 10 años, un 90 % de todos los diabéticos presentaria algun grado de vasculopatía periférica.

En el estudio de FRAMINGHAN (132), en los individuos de mas de 60 años, la proporción de afectación de arterias de las extremidades inferiores era del 30 % siendo del 50-65 % en los pacientes diabéticos.

BEACH (012) puntualiza que alrededor del 30 % de los enfermos diabéticos, muestran algun tipo de patologia arterial oclusiva en las piernas, detectado con pruebas vasculares incruentas.

Desde el punto de vista patogénico puede afirmarse, que tanto la diabetes manifiesta como tambien la llamada "diabetes latente", son susceptibles de provocar una angiopatía compleja (137). En estas palabras de KAPPERT, incide STEINER cuando refiere que el 60 % de los pacientes adultos de edad media que tenían una marcada afectación arterial, demostrada angiograficamente por irregularidades arteriales ateromatosas tenían una diabetes asintomática con unos niveles de glucosa, a las dos horas de una prueba de sobrecarga oral, superiores a los 120 mg/100 ml. (250).

En lo referente a la arteriopatía obliterante de origen no diabético, se ve por los trabajos efectuados que las cifras de prevalencia e incidencia son diferentes que en la población diabética. Las oclusiones ateromatosas de importancia clínica muestran tres localizaciones principales: cerebro, corazón y extremidades en contra de la multiplicidad de la localización lesional en los diabéticos.

En las arterias cerebrales la enfermedad conduce a un síndrome cerebrovascular intermitente, con pérdida de conciencia pasajera o a síntomas constantes debidos a un infarto isquémico o a una hemorragia cerebral (022).

La correlación clínica en las coronarias son angina de pecho e infarto de miocardio; en las arterias de las extremidades, claudicación intermitente y gangrena. Gracias al estudio prospectivo de FRAMINGHAN, en el que se analizó un grupo de población de edades superiores a los 14 años, inicialmente sanos, con vistas a la aparición de trastornos circulatorios cerebrales, coronarios o periféricos, se consiguieron unos datos de incidencia claramente significativos:

-La enfermedad coronaria cardiaca se manifestó con una frecuencia mayor que la claudicación intermitente. Lo menos frecuente fué el infarto cerebral. El número de incidencias aumentaba con la edad, siendo mas evidente ello en los pacientes diabéticos. Este aumento se aminora en los dos grupos de máxima edad (hombres con claudicación intermitente) o incluso puede llegar a disminuir (hombres con enfermedad coronaria y falta de riego cerebral). En las mujeres se manifiesta la arteriosclerosis obliterante un promedio de 10 años mas tarde que en los hombres, contrastando con los datos que aparecen cuando las referencias es en diabéticos.

-Entre los grupos de menor edad, las mujeres enferman mucho mas raramente. Sólo despues de los 65 años, se aproxima su incidencia a la de los hombres. La insuficiencia cerebrovascular es una excepción, el numero de mujeres enfermas se aproxima al de los hombres incluso entre los grupos mas juvenes y en el grupo de los 65-74 años incluso los supera (136).

En los diversos estudios sobre la prevalencia de las arteriopatías periféricas habria que destacar el de WIDMER (274), que encuentra un 6 % de positividades en varones menores de 50 años. OCHOA (192) llega a un 20.5 % entre mas de 1000 voluntarios de edad inferior a 40 años y CRIQUI (050), en un detallado estudio basado en 4 métodos exploratorios incruentos, alcanza la cifra de 27.7 % en un colectivo de 66 años de edad media. Esta positividad llega a ser del 46.2 % en un estudio cubano dirigido por MCCOOK (176), en enfermos diabéticos mayores de 70 años.

La aparición (incidencia) de claudicación intermitente oscila entre el 1-3 % (226) a partir de los 40 años, siendo algo superior en el sexo masculino (109,008). La detección de estas lesiones tiene un claro valor pronóstico, bien determinado en el seguimiento de mas de 10 años llevado a cabo en Basilea por WIDMER (273), en el cual sobre 199 enfermos afectados de arteriopatía periférica a los 10 años habia: aumentado por 5 el riesgo de obstrucción arterial aguda, por 2 el de lesiones tróficas, por 5 el de amputaciones, por 14 el de claudicación, por 4 el de coronariopatía, por 3 el de AVC y por 3 el de muerte.

Es igualmente reseñable la aparición cada vez mayor en pacientes juvenes, menores de 40 años de formas ateromatosas, mas importantes en los pacientes diabéticos, ya detectadas en otros sectores como el coronario y el cerebral, en arterias periféricas cuya evolución es particularmente sombría (075).

Las enfermedades arteriales son una de las principales causas de muerte en los EEUU y en otros muchos países occidentales. En 1978 las enfermedades cardiovasculares constituyeron la causa de un 5 % de los fallecimientos en la URSS. Siendo la cardiopatía coronaria y la HTA las principales causas de mortalidad y morbilidad en aquellos países.

Tal vez más importante que la mortalidad es la incapacidad que las enfermedades cardiovasculares producen en muchas personas. Por ejemplo, cada año 450.000 americanos sufren un ictus (260). Muchas de estas víctimas, quedan con un déficit neurológico permanente. El impacto social y económico de este AVC puede ser demoledor tanto para el enfermo como para su familia.

Otros individuos, están incapacitados por la angina de pecho, la claudicación intermitente de las extremidades inferiores o por las lesiones isquémicas de los pies.

Pese a estos datos, las consecuencias de incapacidades o muerte que la enfermedad diabética puede desencadenar, no tiene parangón con probablemente ninguna otra enfermedad.

Hacia los años 20 la arteritis obliterante de los miembros inferiores era la causa de la mortalidad para el 8.6 % de los diabéticos en EEUU. Pese a que la tasa en la actualidad ha disminuido a 1.8 %, no hay que olvidar que cerca del 8 % de los diabéticos mueren por un AVC (020).

Según BOUCHET (024), el índice de mortalidad en la arteriopatía diabética oscilaría entre el 3-14.6 % dependiendo de los factores relacionados. Y que el 50 % de los diabéticos suelen morir debido a una coronariopatía complicada.

En contra del enfermo arterioesclerótico de causa no diabética, las mujeres diabéticas muestran una mortalidad de origen vascular más alta que los hombres. La muerte es 4.5 veces más frecuente, así mismo, en mujeres diabéticas que en mujeres de metabolismo normal.

La diferencia condicionada por el sexo en el pronóstico descansa, al menos en parte, sobre factores asociados que predisponen, junto con la diabetes, a la arterioesclerosis .

En el estudio de FRAMINGHAM, pesaban en exceso el 21 % de los hombres diabéticos y el 42 % de las mujeres. Y el 29 % de los hombres y el 48 % de las mujeres diabéticas tenían hipercolesterolemia(090).

Para BEACH, la relación con el tratamiento a que estuviera sometido el diabético implicó una relación, en el trabajo que junto a sus colaboradores efectuó sobre 524 diabéticos. Descubrieron que aquellos que no dependían de la insulina, tratados con hipoglucemiantes orales, presentaban una prevalencia menor de arterioesclerosis obliterante grave, que los tratados sólo con dieta.

De la importancia de las lesiones isquémicas como complicación de una angiopatía diabética, da fé PRATT, cuando señala que 1 de cada 5 diabéticos que ingresan en un hospital lo son por ésta causa(212).

Uno de los estudios mas significativos, fué el realizado por SILBERT que sobre 1198 pacientes descubrieron que en el grupo no diabético, el 10 % de los enfermos morían en los 10 años siguientes y el 33% en los 15 años posteriores a la aparición de la sintomatología vascular. Los enfermos diabéticos presentaban una mortalidad mucho mas alta con fallecimientos del 38 % a los 10 años y del 69 % a los 15 años(242).

Es evidente pues los beneficios que para éste tipo de pacientes puede reportar la prevención de las complicaciones de la diabetes, sobre todo teniendo en cuenta el fatal pronóstico que para sus vidas ó en el mejor de los casos para el otro miembro puede suponer esta enfermedad. Así, GOLDNER(096), comenta que aproximadamente el 50 % de los diabéticos a los que se amputa una pierna, perderán mas tarde la otra extremidad antes de los 3 a 5 años siguientes.

Es interesante señalar que el mal pronóstico de estos pacientes también está influido por otras peculiaridades de ésta enfermedad contrastando con la enfermedad arterioesclerótica del paciente no diabético.

Muchos autores le dan a la arteritis obliterante troncular de los diabéticos una localización preferente en las arterias de las piernas: tronco tibio peroneo, tibial posterior y tibial anterior (005, 009, 048, 070, 086, 195).

Existen también otras diferencias entre los dos grupos de enfermos (diabéticos y no diabéticos), en el sentido de la participación y del grado de participación de los vasos. Los vasos más afectados son los ya referidos anteriormente, y en el caso de los vasos femorales en el diabético tienden a afectarse en menor grado. El enfermo no diabético, es más propenso a desarrollar alteraciones ateroscleróticas en la aorta y en los vasos ilíacos, y es menos probable que presente una alteración significativa de los vasos de la extremidad inferior. En el diabético observamos oclusiones multisegmentarias con lesiones murales difusas en sentido proximal y distal, mientras que en el no diabético las oclusiones no son con frecuencia segmentarias y muestran un árbol arterial adyacente normal (101).

Una vez ha empezado el proceso en el diabético, se afectan comúnmente las dos extremidades cosa que no suele suceder en el no diabético. En resumen, en el no diabético las arterias afectadas son de mayor calibre, el segmento afecto es más corto y los vasos suelen ser normales por encima y por debajo de la obstrucción.

El pronóstico en el diabético es más aleatorio también por la participación asociada de los pequeños vasos, con la consiguiente circulación colateral defectuosa.

Estas características del enfermo diabético hace también que la sustitución quirúrgica de los vasos afectados con injertos de materiales sintéticos o con vena del propio paciente sea casi siempre impracticable.

Otra característica propia del diabético es la rapidez con que suele evolucionar en él éste tipo de afectación, lo cual hace que la gangrena sea de aparición muy precoz. Si a ello, se une que con frecuencia está asociada en estos enfermos una neuropatía diabética en los miembros inferiores, la disminución de la sensibilidad que esta complicación conlleva hace que pasen inadvertidas pequeñas lesiones en los pies que pueden avocar a la amputación temprana de la extremidad.

Los accidentes cardiovasculares mas importantes, incluidos el infarto de miocardio y el ictus completo, se producen frecuentemente en ausencia de signos que precedan el cuadro. Debido a esto, es importante identificar a los pacientes de alto riesgo mientras permanecen asintomáticos, ya que así podrían controlarse los factores de riesgo antes de que se produzcan cuadros irreversibles o mortales (007). Y es en el enfermo diabético por sus características especiales donde esa necesidad se manifiesta mas perentoriamente.

El término "factor de riesgo", señala cierta relación entre una característica biológica o ambiental ó un hábito adquirido y una determinada enfermedad vascular (269).

Desde que JERRY STAMLER (247), popularizó el término "factores de riesgo coronario", ésta denominación se ha introducido en el lenguaje habitual. STAMLER definió estos factores como aquellas anormalidades demostrables en personas no afectas clinicamente de cardiopatía coronaria y que se sabe van asociadas a un elevado riesgo de desarrollar dicha enfermedad en los años siguientes.

Todos los grandes estudios epidemiológicos humanos, primero retrospectivos y después prospectivos, efectuados en los últimos 40 años en diferentes países de Europa Occidental y en los EEUU (057, 122, 146, 162, 223, 228, 256, 279), han permitido afirmar y precisar el concepto mas general de "factores de riesgo arteriales". Estos factores aislados o combinados, son variables significativas y estrechamente correlacionadas con el riesgo de aparición de la enfermedad ateromatosa clínica.

De estos estudios se deduce que la patogénesis de la aterosclerosis no es única, sino que intervienen procesos multifactoriales. El que estos factores de riesgo estén relacionados con la lesión de forma primaria, es decir, causalmente, ó si sólo son indicadores secundarios de una mayor probabilidad de enfermar, no se puede decir con seguridad para cada uno de los factores por separado.

Los factores de riesgo favorecen la aparición de las enfermedades por obstrucción arterial ó la progresión de las mismas, en un complejo juego coordinado. Destacan como mas importantes: la HTA, la HIPERLIPIDEMIA, el TABAQUISMO y la DIABETES.

Contrariamente a lo que se pensaba, la OBESIDAD no cuenta "per se". Pero desde luego con el aumento del peso del cuerpo aparecen los factores de riesgo: hta, hiperlipidemia y DIABETES en mayor proporción. Así que el exceso de peso posee una elevada importancia.

Si un individuo presenta sólo un factor de riesgo, la posibilidad de enfermar se eleva muy poco. Cuando los factores de riesgo se acumulan, hay mas posibilidades de una complicación vascular. En el estudio de BASILEA (276), en el 2 % de los hombres se formaron estrechamientos de las arterias de las piernas en los 5 años siguientes, cuando no existían otros factores de riesgo.

Sin embargo, cuando existían 3 ó 4, el porcentaje aumentaba hasta 11.4 %- Es decir, los diferentes factores de riesgo se potencian mutuamente.

En ese mismo estudio, en una población masculina aparentemente sana en el 17 % de los individuos entre 30 y 58 años no se encontró ningún factor de riesgo; en el 45 % uno sólo; en el 30 % dos y en el 8 % tres. El 62 % de todas las muertes repentinas y el 58 % de todas las enfermedades isquémicas del corazón, que aparecieron durante 10 años recayeron sobre el grupo, relativamente pequeño de los individuos con 2 ó 3 factores de riesgo.

Los estudios prospectivos, han permitido confirmar y ampliar la hipótesis de los factores de riesgo, analizando su capacidad para identificar a la población con mayor riesgo de presentar enfermedad cardiovascular.

Los mas importantes entre estos estudios son el estudio de los japoneses viviendo en diferentes ambientes (223), el iniciado en 1955 por ANCEL KEYS en 18 comunidades de 7 países y del que se publicaron los datos preliminares correspondientes a los primeros 10 años en 1980 (146) y fundamentalmente, el estudio de FRAMINGHAN, iniciado en 1949 y parte de cuyos datos sumados a los de otros estudios americanos han sido reunidos en el denominado "POOLING PROJECT" (256).

En la encuesta de FRAMINGHAN, tres factores de riesgo fueron comparados a la DIABETES: la HTA, el CONSUMO DE TABACO y la HIPERTROFIA VENTRICULAR IZQUIERDA definida por criterios electrocardiográficos (132). En la población estudiada la prevalencia del tabaquismo y de la hta, fué muy superior a la de la diabetes y de la HVI, en la mujer y en el hombre.

PREVALENCIA	PRINCIPALES		FACT. RIESGO. -FRAMINGHAN
	Hombres	Mujeres	
DIABETES.....	3.9%	3.1%	
H.T.A.....	18.6%	21.4%	
H.V.I.....	1.5%	1 %	
TABACO.....	54 %	35.2%	

INCIDENCIA MEDIA	ANUAL/1000		ACCID. C-V. FRAMINGHAN	
	HOMBRES		MUJERES	
	Diabetes	No-D.	Diabetes	No-D.
ENF. CAR-V....	39.1	19.1	27.2	10.2
I. CARD-CONG...	7.6	3.5	11.4	2.2
C. INTER.....	12.6	3.3	8.4	1.3
A.V.C.....	4.7	1.9	6.2	1.7
ENF. CORON....	24.8	14.9	17.8	6.9

En valor absoluto el riesgo mas importante al cual está expuesto el diabético es, como se puede apreciar en estos datos, la enfermedad coronaria. La complicación sobre la cual el impacto de diabetes se aprecia como mayor es la claudicación intermitente.

Tras 5 años de seguimiento los sintomas y signos del diabético son asociados de forma muy significativa con la enfermedad coronaria y las arteriopatias periféricas. La incidencia de la cardiopatía coronaria es de 113/1000 en los diabéticos en contra del 48/1000 en los no diabéticos.

Un resultado análogo fué obtenido para las arteriopatias periféricas: 167/1000 en los diabéticos en contra del 75/1000 en los que no lo eran.

De la significatividad del problema, hablan los datos aquí expuestos. Así pues, fué el fundamento de ésta Tesis Doctoral la importancia dada al problema y el deseo de investigar qué factores de riesgo aparecían en esa población asintomática, de qué manera estaban relacionados y de qué forma podían estar afectando "silenciosamente" a estos pacientes diabéticos, hasta el punto de ya haber provocado lesiones hemodinamicamente significativas que pudieran hipotecar su futura calidad de vida.

OBJETIVOS

- 1-Estudio de prevalencia de la enfermedad vascular periférica en una población diabética no-insulin dependiente. Valoración de los resultados y análisis global comparativo con estudios realizados.

- 2-Análisis de los resultados encontrados en función del tiempo de evolución de la enfermedad diabética y su repercusión sobre el daño arterial presente y sobre la presencia de patología asociada en el paciente diabético.

- 3-Valoración del papel del control metabólico en el paciente diabético no-insulin dependiente como factor agravante o no de la aparición de trastornos vasculares.

- 4-Estudio de los factores de riesgo y de la patología asociada en la muestra que haya resultado estadísticamente significativa.

- 5-Tipificación y análisis de los hallazgos vasculares encontrados y el alcance hemodinámico de los mismos.

- 6-Necesidad o no, en función de los resultados obtenidos, de una protocolización en el estudio y seguimiento del paciente diabético no-insulin dependiente, como medio para una mejor asistencia y como fin para evitar el desarrollo de lesiones vasculares irreversibles.

MATERIAL

Para la realización de éste estudio, se ha precisado de la ayuda de una serie de medios instrumentales, sin los cuales hubiera sido difícil, casi imposible, poder objetivar de una forma eficaz los resultados obtenidos.

Dado que tanto la exploración clínica e instrumental en los pacientes, suele estar, en parte, condicionada por la o las personas que la efectúan, se ha pensado que la realización de las mismas, se hiciera por el mismo facultativo especialista tanto en lo que respecta a la exploración clínica general como a la parte instrumental. Ello conllevaba que los criterios interpretativos fueran, en lo posible, iguales y que por tanto los resultados tuvieran mas fiabilidad.

En la parte instrumental, los aparatos empleados se ha buscado que fueran lo mas autónomos posibles. Afortunadamente, se ha podido disponer de un VASOSCAN, con informatización de las exploraciones tanto venosas como arteriales. Los resultados de los parámetros funcionales determinados, fueron presentados en forma cualitativa y cuantitativa, con la posibilidad de un registro gráfico de los mismos.

El VASOSCAN posee:

- Un velocímetro Doppler bidireccional, de doble sonda de 4 y 8 megaherzios, con posibilidad de una interpretación morfológica de la curva Doppler y de una serie de parámetros cuantitativos de las mismas.
- Realización de las tomas de las presiones segmentarias de forma automática. A nivel de ambos brazos con la determinación de la presión arterial sistólica, y en miembros inferiores calculo de la presión en ambos muslos, pantorrillas y tobillos.
- Cálculo de los índices tobillo/brazo en ambos MMII, y cálculo de los índices pantorrillas/brazo y muslos /brazo, también de forma automática.
- Fotopletismógrafo que posibilitó la realización de una pletismografía digital en dedos primeros de ambos pies con el registro gráfico de las mismas, calculo de la presión digital y determinación del índice de YAO dedo/brazo en ambos miembros inferiores.
- Determinación de Índice de Vasodilatación en ambos dedos primeros de los dos pies.

- Los parámetros citados, también se realizaron tras prueba de esfuerzo en Ms. Infe. Pres.

-El velocímetro Doppler, se utilizó para la interpretación de la posible patología venosa tanto superficial como profunda que pudiera existir en los pacientes.

-Se sirvió, como ayuda suplementaria, de la realización de una pletismografía venosa para matizar los resultados dudosos de una exploración de un sistema venoso profundo posiblemente afectado.

-Los hallazgos encontrados en los pacientes fueron reseñados en las diferentes hojas de datos diseñadas a tal efecto, tanto en lo concerniente a la historia clínica, como exploratoria, como en las de cálculo de probabilidad de riesgo coronario, ... (se adjuntan).

-Para el estudio cardiaco se utilizó un electrocardiógrafo KONTRON de 6 canales y de un ecocardiógrafo de GENERAL ELECTRICA, modelo 3600 vectorial.

-Se usó de una báscula de medición manual del peso y al mismo tiempo de la altura de la muestra sometida al estudio presente.

-La auscultación, tanto de los ejes vasculares como pulmonar y cardiaca, se realizó con un FONENDOSCOPIO marca LITTMAN.

-Para el método estadístico se utilizó:

.Test "t" de STUDENT

.Test de WELCH

.Análisis de Varianza : Tabla F de SNEDECOR

.Test de BONFERRONI

.Test de JI CUADRADA

.Test de YATES ó Test de FISCHER



CASUISTICA

La muestra la componen, en su inicio, 100 pacientes
50 varones y 50 hembras.

CRITERIOS DE INCLUSION :

- Todos ellos portadores de una Diabetes Mellitus No-Insulin-Dependiente.
- Edad mayor de 30 años

CRITERIOS DE EXCLUSION:

- Evidencia clínica de isquemia crónica de miembros inferiores, en el interrogatorio inicial de los pacientes.
- Imposibilidad manifiesta de poder realizar todas las pruebas necesarias, para la consecución del trabajo.

--. Por tales motivos, fueron rechazados 20 enfermos
16 varones y 4 hembras, quedando la muestra
definitiva en 80 enfermos de los cuales 46 fue-
ron hembras y 36 varones.

METODO

A continuación se expone el método utilizado en la obtención e interpretación de los datos tanto clínicos como exploratorios. Se sigue en la exposición el orden que existe en la ficha de cada paciente.

Todos los pacientes fueron remitidos por dos servicios de Endocrinología, sin seguir ningún criterio de preselección que no fuera los criterios de inclusión y/o exclusión antes referidos.

Los enfermos venían con la ficha y en ella rellenos los campos siguientes (ver pag.51-52) :

- apellidos, nombre.
- edad.
- sexo .
- telefono .
- fecha en que debían, previa cita, acudir a la Unidad de Angiología y Cirugía Vasculuar.
- años de duración de la diabetes.
- tratamiento de la misma con dieta ó no.
- tratamiento de la misma con hipoglucemiantes orales ó no.
- tratamiento de la diabetes con insulina ó no.
- existencia de hipertensión arterial previa ó no.
- existencia de cardiopatía previa ó no.
- retinopatía diabética y grado lesional, informado por el oftalmólogo del hospital correspondiente.
- medición de peso .
- medición de la altura descalzo.
- existencia de nefropatía conocida informada por el Nefrólogo del hospital correspondiente .

.Se incluyeron como hipertensos conocidos aquellos cuya referencia de su padecimiento era por conocimiento personal por parte del endocrinólogo encargado del mismo de la misma, y en su caso del ó de los tratamientos a que estaba sometido para la corrección de la misma.

.Se valoró como cardiopatía previa, aquella que fué debidamente informada por el paciente o por el cardiólogo responsable del mismo.

.Se entendió como nefrópatas a aquellos enfermos que evidenciaron, previamente al estudio, una función renal alterada con una proteinuria presente.

.La valoración de la retinopatía diabética, fué hecha por los especialistas correspondientes de cada hospital y se atendió para su clasificación de Io a IIIo.-

.Se realizó la medición tanto de la altura como del peso de cada enfermo, estando éste descalzo y previamente informado de que acudiera con ropa ligera.

Los demás campos que aparecen en cada ficha de los enfermos fueron rellenados a la hora de confeccionar su historia clínica atendiendo al siguiente método.

OPERACIONES:

Se anotó los antecedentes de intervenciones quirúrgicas tanto menores como mayores, tipo de las mismas; con la intención de valorar posteriormente la posible relación con la existencia de patología trombótica antigua.

Los casos de cirugía traumatológica o neurológica que hubieran se relacionaron con la posibilidad de un enmascaramiento de un cuadro antiguo de claudicación intermitente inadvertida.

FRACTURAS:

Existencia previa ó no de antecedentes de fracturas, localización de las mismas, tratamiento a que estuvieron sometidos y su posible relación con la presencia de patología venosa, tanto superficial como profunda.

Fractura existente previa que dificultara o impidiera la normal deambulaci3n del enfermo y pudiera ocultar síntomas claros de una isquemia cr3nica de ese miembro o del contralateral.

Relaci3n de la existencia de fracturas, con la edad del paciente, la duraci3n de la enfermedad y tratamiento a que estaba sometido para su control.

PATOLOGIA VENOSA:

a-SINDROME VARICOSO

Se realizó estudio velocimétrico Doppler de todos los pacientes, con valoración del estado de los confluente safeno-femorales bilaterales y safeno-popliteos de ambos miembros inferiores.

El paciente estaba de pie, con la pierna en ligera flexión y relajada y con apoyo de la mano en una silla, para evitar contracciones musculares involuntarias o movimientos que pudieran falsear los resultados de la exploración.

Se realizaron maniobras de: expresión proximal, distal, Valsalva, valorando la existencia o no de reflujos,...

Inspección del miembro y valoración morfológica del tipo de varices y de su gravedad potencial, así como de la existencia o no de estigmas cutáneos.

Se hizo una clasificación arbitraria de la gravedad lesional, atendiendo a la existencia ó no de avalvulación, y a la gravedad del estasis venoso presente.

Clasificación:

- I_o : Variectasias
Molestias Leves

- II_o-a: Clínica de éstasis venoso manifiesta
Dilataciones presentes tronculares
Existencia de avalvulación de cayado y/o
eje de uno o dos miembros.

- II_o-b: Clínica de éstasis venos mas evidente.
Dilataciones venosas mas manifiestas mas
existencia de varices complementarias de
ramas.
Existencia de avalvulación de cayado y
eje de uno o de dos miembros.

- III_o : Grado II_o + existencia de lesiones cutáneas manifiestas: eczema, pigmentación,...

- IV_o : Lesiones ulcerosas en uno o dos miembros.

b-ANTECEDENTES Y SECUELAS TROMBOFLEBITICAS :

La valoración de estos pacientes se hizo mediante velocimetría Doppler de ambos miembros inferiores y en caso necesario, incluyendo la realización de una pletismografía venosa .

El método exploratorio fué el siguiente:

- 1o-Paciente acostado, cadera y pierna flexionada en ligera abducción. Exploración con sonda de 8 MHz del eje femoral e iliaco mediante las maniobras de compresión abdominal, expresión de muslo y con la realización de maniobra de Valsalva para valorar la existencia ó no de reflujo.
- 2o-Paciente de pie, de espaldas al examinador, con la pierna relajada y apoyo de mano para evitar contracciones musculares o movimientos involuntarios que pudieran falsear los resultados. Exploración del eje popliteo con expresión proximal, distal y maniobra de Valsalva.
- 3o-Paciente de pie, de cara al examinador, con la pierna relajada y apoyo de mano para evitar contracciones musculares o movimientos involuntarios. Exploración del eje tibial posterior con expresión proximal, plantar y valoración de posibles comunicantes insuficientes.

Se realizó una clasificación arbitraria atendiendo tanto a la topografía lesional como al grado de las lesiones.

Clasificación:

- TROMBOSIS VENOSA PROFUNDA FEMORO-ILIACA
(TVP F-I)
- TROMBOSIS VENOSA PROFUNDA POPLITEO-SURAL
(TVP P-S)
- TROMBOSIS VENOSA PROFUNDA DISTAL
(TVP D.)

Grado de afectación:

- Io : Clínica leve de éstasis venoso
- IIo : Clínica importante: edema, pesadez, ...
- IIIo : Estigmas cutáneos: eczema, liposclerosis pigmentación, induración, deformación distal, ...
- IVo : Trastornos tróficos.

ALCOHOL:

Se reseña el consumo diario de alcohol, así como la cantidad aproximada.

El campo se rellena en caso de que el consumo diario sea entre 100 y > 300 c.c. (refiriéndose al contenido aproximado de alcohol en la bebida ingerida).

Clasificación:

- + : < de 100 c.c de alcohol / día
- ++ : entre 100 y 300 c.c. de alcohol / día
- +++ : mayor de 300 c.c. de alcohol / día

TABACO:

Se rellena el apartado correspondiente en caso de consumo de tabaco.

Clasificación de los fumadores en función del número de cigarrillos consumidos diariamente.

Clasificación:

- + : menos de 10 cigarrillos / día
(no valorados en los resultados finales)
- ++ : mas de 10 y menos de 20 cigarrillos / día
- +++ : mas de 20 cigarrillos / día

NEUROPATIA :

A todos los pacientes sometidos a este estudio, les fué realizado un estudio electromiográfico de ambos miembros inferiores y consiguandas las alteraciones encontradas.

Asi mismo, se les efectuó tests en ambos MMII de sensibilidad térmica y táctil.

En función de los resultados de las pruebas se llegó al diagnóstico o no de neuropatia de miembros .

CLAUDICACION :

Se interrogó a los pacientes sobre aquellos síntomas que pudieran orientar hacia un diagnóstico de claudicación de origen: traumatológico, ortopédico o neurológico. Se valoró la posibilidad de que esa etiología pudiera encubrir un cuadro paralelo de claudicación de miembros inferiores de causa isquémica.

ACCIDENTE VASCULAR CEREBRAL :

Se realizó historia minuciosa para valorar posibles AVC antiguos que hubieran podido pasar desapercibidos para el paciente, o que hubieran sido falsamente diagnosticados como trastornos de otras posibles etiologías: trastornos laberínticos, oftalmológicos, ...

Así mismo, se consignó la existencia previa de verdaderos TIAs, o de AVC con posible secuelas neurológicas.

La clasificación usada, fue la de WHISNANT-NATALI, de los grados de la Insuficiencia Vasculo-Cerebral:

- 0o : lesión asintomática
- Io : AVC transitorio con recuperación total < de 24 h.
- IIo : AVC establecido con secuelas neurológicas recuperables.

Se apuntó el hemisferio afectado, la medicación a que estuviera sometido y el grado lesional del miembro afecto.

SINTOMAS GENERALES

Existencia o no de síntomas que pudieran estar relacionados con posibles hallazgos posteriores de patología vascular venosa o arterial:

- FRIALDAD : localización, tiempo de existencia, ...
- PALIDEZ : localización, tiempo de existencia, momento de su aparición.
- CIANOSIS : localización, situación de aparición, ...
- EDEMA : uni o bilateral, localización topográfica situación en que aparece y desaparece, ...
- ERITROMELIA: localización, momento de aparición, ...
- DISESTESIAS: localización, tipo, ...
- PARESTESIAS: localización, tipo, ...

PESO-TALLA :

La valoración del peso de todos los pacientes fué hecha mediante el cálculo del INDICE DE MASA CORPORAL (BMI).

$$\text{BMI} = \frac{\text{PESO EN KGS.}}{(\text{TALLA})^2}$$

Los pacientes venían pesados y tallados por los respectivos hospitales a falta del cálculo del BMI que se hizo atendiendo a la siguiente valoración:

HEMBRAS:

BMI < 24
BMI entre 24 y 26
BMI > 26

VARONES:

BMI < 25
BMI entre 25 y 27
BMI > 27

ABDOMEN :

Se efectuó palpación abdominal en busca de visceromegalias o de tumoraciones que pudieran ser causa de compresiones extrínsecas sobre ejes vasculares.

IMPOTENCIA SEXUAL :

Interrogatorio a solas del varon, de la existencia o no de signos y/o sintomas que pudieran abocar a un diagnóstico de impotencia sexual.

Se interpretó como Impotencia Sexual: la incapacidad para llevar a cabo o mantener una erección lo suficientemente rígida para la realización completa del acto sexual.

Asi mismo, el incremento paulatino de fallos para realizar la penetración o la perdida de erección intravaginal antes de la eyaculación, se interpretó como impotencia de evolución gradual.

Otros signos de ayuda, en los más jovenes, de la existencia de impotencia sexual en mayor o menor grado, fué la dificultad progresiva para lograr la erección durante la masturbación o la perdida de las erecciones matutinas espontáneas.

CORAZON :

Se realiza auscultación cardiaca en los 4 focos cardiacos y se reseña su intensidad atendiendo a una graduación de 1/6 a 6/6.

Se apunta la aparición de otros trastornos disgos de interes: arritmias, extrasistolias, ...

RESPIRATORIO:

Exploración auscultatoria de todo el parenquima pulmonar. Existencia de patologia previa de EPOC o de otras que pudieran tener alguna relación con el objetivo de este estudio: antecedentes de tromboembolismo pulmonar, ...

INSPECCION DE MIEMBROS INFERIORES -----

Presencia de lesiones cutáneas que pudieran orientar hacia un padecimiento vascular crónico venoso o arterial:

- perdida del vello de las piernas
- pigmentación,eczema,...
- trastorno del crecimiento ungueal.

OTROS :

En este campo se señalan aquellos síntomas que por sus características, no se podían encuadrar dentro de ningún campo específico, pero que pudieran tener relación con una posible patología vascular, detectada posteriormente:

- mareos, cefaleas
- acúfenos, vértigo,...
- inestabilidad, fotopsias,...

PARAMETROS FUNCIONALES VOLUMETRICOS -----

En este apartado se han incluido los resultados que se obtienen en el registro de las curvas de velocidad Doppler en ambas arterias femorales comunes, así como en las dos arterias tibiales posteriores. (pag.54)

Se registra cuantitativamente:

- frecuencia máxima diastólica
- media de la frecuencia diastólica
- índice de pulsatilidad
- índice de turbulencia (en %), ...

Estos parámetros estaban totalmente automatizados por el VASOSCAN, junto con los demás datos obtenidos en las otras exploraciones vasculares sirvieron para la interpretación de la existencia, localización y grado de la lesión vascular.

ONDAS DE VELOCIDAD DE FLUJO :

Registro gráfico de las curvas de ambas arterias femorales comunes y de las dos tibiales posteriores. En caso de ausencia de alguna de estas dos últimas, se tomó el registro en primer lugar de la pedia y en su ausencia de la peronea.

La ficha de cada enfermo contenía el registro gráfico de estas ondas de velocidad y los resultados de todos los parámetros funcionales antes descritos.

AUSCULTACION :

A todos los pacientes se les realizó auscultación de los ejes arteriales, en condiciones basales y posteriormente inmediatamente del esfuerzo programado a tal fin.

Los puntos que se exploraron fueron:

-Ejes carotídeos bilaterales a 3 niveles:

.zona submaxilar
.punto medio del cuello
.base del cuello

-Fosas supra e infraclaviculares

-Foco supraumbilical (aorta abdominal)

-Fosas ilíacas bilaterales

-Trayecto inguinal bilateral (femorales comunes).

-Sobre el trayecto de la arteria femoral superficial con especial atención en Hunter bilateral.

-Trayecto de arteria poplitea en su fosa posterior.

En su análisis se valoró:

.Intensidad :

.grados de 1/6 a 6/6

.Características de agudeza o gravedad del soplo

.Aparición en basal o tras esfuerzo y aumento o no del mismo con el esfuerzo.

PULSOS :

Se realizó palpación de pulsos a nivel de:

-ejes carotídeos bilaterales

-ejes radiales: la ausencia de alguno de ellos supuso la palpación del eje humeral y/o axilo-subclavio y en su caso, reseña de la anomalía.

-femorales comunes a nivel de ambos trayectos inguinales.

-popliteas en ambas fosas popliteas

-troncos distales:

.tibiales posteriores

.pedias

.peroneas

Se valoraron de la siguiente manera:

++ : pulso presente-normal

+ : pulso presente-disminuido

- : ausencia de pulso

PRESION ARTERIAL :

Segun la OMS, la presión arterial normal del adulto se define como la tensión sistólica igual o inferior a 140 mm de Hg., junto a una tensión diastólica igual o inferior a 90 mm de Hg.

La hipertensión en los adultos se define pues, como una tensión superior a 160 mm de Hg. y además, o independientemente, una tensión diastólica superior a 90 mm de Hg.

Para este estudio se ha tomado como hipertensión a la cifras sistólicas superiores en condiciones basales a 160 mm de Hg.

No se ha hecho valoración de la hipertensión diastólica por no estar contenida en el programa del VASOSCAN y dado que tras el esfuerzo a que se sometía a los pacientes, las variaciones de la presión diastólica son poco valorables.

La toma fué hecha tras un decúbito de aproximadamente 5 minutos, durante los cuales se aprovechó para un contacto previo con el paciente y para rellenar aquellos datos que faltaban en su protocolo.

Se entendió como hipertensión tras esfuerzo cuando las cifras de tensión sistólica alcanzaron valores por encima de 160 mm de Hg., tomada inmediatamente a la finalización del mismo.

PRESIONES SEGMENTARIAS :

Se realizó toma de presiones segmentarias en ambos miembros inferiores, mediante los manguitos que a tal efecto existían. Manguitos de presión de dimensiones standarizadas que el VASOSCAN presenta como elementos auxiliares.

Se situaron en tercio medio de ambos muslos, tercio proximal de ambas piernas y en la porción supramaleolar de ambos miembros inferiores.

Se utilizó el manómetro que incluía el VASOSCAN y una sonda Doppler de 10 MHz para detectar el flujo arterial

en la arteria tibial posterior retromaleolar o en su defecto en la arteria pedia. En caso de que ninguna de las dos estuvieran presentes, se utilizó la arteria peronea .

Tras la toma de las presiones segmentarias basales y del resto de las exploraciones hemodinámicas programadas, los manguitos fueron dejados en su lugar para pasar a la realización de la prueba de esfuerzo y la consiguiente toma de las presiones segmentarias en los puntos utilizados en la prueba basal.

INDICE DE PRESION SISTOLICA EN TOBILLO -----

El índice de presión sistólica en tobillo es definido como el cociente entre la presión arterial de perfusión medida en el tobillo y la presión sistólica humeral:

$$\text{IPSC} = \frac{\text{PAT}}{\text{PAH}}$$

En condiciones normales su valor lo hemos equiparado al valor de 1.0.-

Las variaciones de los resultados han sido interpretadas en conjunto con el resto de las exploraciones funcionales realizadas.-

INDICE TOBILLO/BRAZO TRAS ESFUERZO -----

Lesiones arteriales que en las pruebas basales pueden pasar inadvertidas, son visibles hemodinamicamente tras la realización de una prueba de esfuerzo .

Las pruebas de esfuerzo clásicas son:

- 1-LA PRUEBA SOBRE TAPIZ RODANTE
- 2-LA PRUEBA DE HIPERHEMIA REACTIVA

La prueba escogida en este estudio ha sido la de que el enfermo realizase unos ejercicios de flexo-extensión de ambos pies, durante el tiempo de 3 a 5 minutos o hasta la aparición de dolor que obligase a la detención del esfuerzo.

Se ha tomado ésta elección porque:

- a-Hay muchos enfermos que eran añosos y la realización de una prueba de marcha sobre tapiz rodante, suponía bastantes inconvenientes de tipo meramente funcionales.
- b-Esta, es una prueba larga y con gran participación por parte del enfermo que la priva de la objetividad buscada.
- c-Algunas de las mujeres sometidas al estudio se prevenían obesas, lo que no dejaba de ser un inconveniente que podría falsear los resultados de la marcha y por tanto de los resultados.
- d-Algunos de los pacientes presentaban problemas cardiacos o respiratorios que desaconsejaban la realización de esa prueba de esfuerzo, como bien indican los propios defensores de la misma.
- e-La hiperhemia reactiva. isquemia del muslo durante 5 minutos con inflado del mismo con presión por encima de la sistólica humeral, la desaconsejamos como patrón exploratorio al haber en este estudio muchos diabéticos con calcificación arterial de miembros inferiores, detectadas en las pruebas basales, presiones segmentarias muy elevadas y que impedirían que el paciente pudiera soportar presiones tan altas durante los 5 minutos necesarios de isquemia.

f-Porque muchos enfermos que hubieran sido sometidos a la prueba del tapiz rodante, hubieran aportado presiones distintas de pie que acostados, presente en muchos de los pacientes, con afectación del sistema nervioso autónomo.

g-Por la necesidad ante todos estos problemas de una prueba que nos permitiera unos parámetros uniformes para toda la muestra. Que fuera fácil de realizar, cómodo para el enfermo y desprovisto de posibles complicaciones.

Los valores encontrados fueron interpretados automáticamente por el VASOSCAN al finalizar el ejercicio, tras tomar las nuevas presiones en los tobillos tras esfuerzo y la del brazo, para detectar posibles cambios en la presión humeral.

En caso de que se aguantar la prueba, ésta duró, por término medio 3.50 minutos. En caso contrario, la aparición de dolor supuso el fin de la misma. En algún caso no se realizó por problemas locales del paciente o generales: infarto reciente angina inestable, problemas traumatológicos u ortopédicos.

PRESION DIGITAL :

Dentro del programa de exploraciones funcionales arteriales que el VASOSCAN posee, se encuentra la detección de la presión digital.

Ella se realizó en los dos primeros dedos de ambos pies. Para ello se utilizó un manguito inchable que se puso en la base del dedo y un pletismógrafo en el pulpejo de los mismos.

La toma de presión se efectuó de la misma forma que la de las presiones segmentarias de miembros inferiores. El inflado de presión trajo consigo la abolición de la curva de volumen del pulso que el pletismógrafo registraba. A continuación, el desinflado del manguito provocó la aparición del pulso digital y el registro automático de la presión digital, junto con las características morfológicas de la curva de volumen del pulso en esos momentos, que eran registradas gráficamente.

El ordenador del VASOSCAN, teniendo en cuenta la presión humeral calculada anteriormente, determinó el índice de PRESIÓN DEDO / BRAZO que se expresó numericamente en ambos dedos en la hoja de registros exploratorios.

INDICE DE VASODILATACION .

Se trata de una prueba de hiperhemia reactiva a nivel digital. Se aprecia el comportamiento de las arterias digitales de ambos dedos primeros de ambos pies, ante lo que podría ser una prueba de esfuerzo caminando y de la capacidad vasodilatadora de la red arterial digital gravemente afectada en este tipo de enfermos.

Se realizó a continuación de la toma de la presión digital. El manguito puesto en la base del dedo se infló a una presión sistólica mayor de la obtenida previamente.

Tras cinco minutos de isquemia, el manguito se desinfló y se obtuvo:

- un registro de la onda del pulso
- una valoración numerica de la prueba

Se interpretó como normal valores resultantes que oscilaran entre 1 y 1.5. sirviendo dicha prueba, también, para una interpretación morfológica de la onda obtenida.

VALORES ANALITICOS -----

Los valores del colesterol pasmático, triglicéridos, del HDL-colesterol, de la hemoglobina glicosilada y del cálculo de índice de masa corporal en hombres y mujeres, se adoptaron por consejo de la FEDERACION INTERNACIONAL DE DIABETES segun un consenso aceptado por diabetólogos de 14 países europeos, reunidos en Amsterdam en vistas a la consecución de unos parámetros para el control metabólico de este tipo de pacientes.

1- COLESTEROL.

- < o igual a 200 mg/dl.....control bueno
- < o igual a 250 mg/dl.....control aceptable
- > a 250 mg / dl.....control malo

2-TRIGLICERIDOS

- < o igual a 150 mg/dl.....control bueno
- < o igual a 200 mg/dl.....control aceptable
- > a 200 mg / dl.....control malo

3-HDL -C

- > 40 mg/dl.....control bueno
- > 35 mg/dl.....control aceptable
- < 35 mg/dl.....mal control

4-HBA1 c

- < 7.....control bueno
- 7-9.....control aceptable
- > 9.....control malo

5-INDICE DE MASA CORPORAL (BMI)

HOMBRES:

- . < 25.....buen control
- . < 27.....control aceptable
- . > 27.....mal control

HEMBRAS:

- . < 24.....buen control
- . < 26.....control aceptable
- . > 26.....mal control

6-UREA

Se consideraron anormales valores por encima de 65

7-CREATININA

Si los valores fueron superiores a 1.6-1.8 se consideraron como patológicos.

8-HEMOGLOBINA-HTO

Se determinaron estos dos parámetros analíticos como elementos posibles determinantes, en valores anormalmente altos, de posible factores de riesgo en el padecimiento de accidentes tromboembólicos venosos y/o trombóticos arteriales.

9-ELECTROCARDIOGRAMA :

Los electrocardiogramas fueron interpretados e informados por un cardiólogo. Así mismo, realizó una clasificación arbitraria en 4 grupos atendiendo a los siguientes parámetros:

GRUPO A.....NO HALLAZGOS SIGNIFICATIVOS

GRUPO B.....SIGNOS DE HIPERTROFIA VENTRICULAR IZQ.

GRUPO C.....SIGNOS DE ISQUEMIA

GRUPO D.....OTROS HALLAZGOS

10-RADIOLOGIA :

A todos los pacientes se les realizó un estudio radiológico del sector pélvico y de miembros inferiores, desde ingles hasta dedos de ambos pies.

Se buscaron indicios claros de calcificaciones arteriales y localización topográfica de las mismas.

11- CONCLUSIONES : (pag.55)

Los pacientes sometidos a éste estudio, dependiendo de la existencia ó no de patología arterial y de su gravedad, tras interpretación exhaustiva de todos los parámetros obtenidos, tanto exploratorios como analíticos y demas, fueron clasificados en los grupos siguientes:

GRUPO 1.....ESTUDIO CONSIDERADO NORMAL

GRUPO 2.....LESIONES HEMODINAMICAMENTE NO SIGNIFICATIVAS

GRUPO 3.....LESIONES HEMODINAMICAMENTE SIGNIFICATIVAS

GRUPO 4.....OBLITERACION TRONCOS DISTALES UNI O BILATERALES.

GRUPO 5.....OBLITERACION FEMORO-POPLITEA UNI O BILATERAL

12-VALORACION MULTIVARIANTE DEL CALCULO DE PROBABILIDAD ----

Se ha hecho un cálculo de probabilidad de coronariopatía en los 6 años siguientes al estudio, siguiendo los parámetros empleados por **WILLIAM B. KANNEL** y por las tablas realizadas por **ERICA BRITTAIN** de la **Stanford University**, a partir de los datos obtenidos en el estudio de Framingham. (pag.58)

En ellas, se ha valorado como valores permanentes:

- Presión Arterial sistólica
- Consumo de cigarrillos
- Hipertrofia Ventricular Izquierda
- Intolerancia a la glucosa (que en éste caso lo era toda la muestra).
- Colesterol sérico y edad

A todos ellos se les adjudicó un valor que al final, sumados y trasladados a dichas tablas conferían un probabilidad de coronariopatía a los 6 años siguientes, que se ha reflejado en unos gráficos que mas adelante se comentan.

NOTAS

Las fichas protocolizadas para la realización de éste trabajo aparecen reflejadas a continuación.

En ellas aparecen la ficha inicial con la que el enfermo acudía a la Unidad, las hojas resultantes de las exploraciones funcionales, así como el resultado a limpio de los datos finales. (pags. 51-52-53-54 y 55)

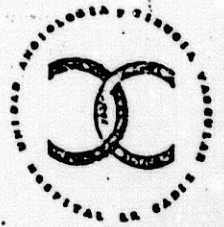
Aparecen dos ejemplos de la recogida de datos en 2 pacientes concretos. (pags. 56 y 57).

FICHAS DE TRABAJO

HOSPITAL DE LA S.S.
Avda. Ana de Viya, s/n
11009 - CADIZ

Ca. n.

Dr. Ibañez
C. Vascular-4ª planta
De lunes a viernes a partir de las cuatro y media



Mezcla
Pagina 1

PROTOCOLO DIABETES-PATOLOGIA VASCULAR

A-FILIACION.

APELLIDOS: *Romero Jimeno*
EDAD: *54* SEXO: NoHaCa: *896467*

NOMBRE: *Jure*
CODIGO: *12.5.88*

B-ANTEC. PERSONALES.

DIABETES: *DM2* años: *36* dieta: *S* ant.oral: insul.: *2* to:

CARDIOPATIA: *NO* HTA: *NO* NEFROPATIA: *NO* RETIN. DIABETICA: *NO*

OPERACIONES: *Circumcisión* FRACTURAS:

INSUF. VEN. CRONICA: TROMBOFLEBITIS:

AVC: grado: secuelas: tiempo: hemisferio:

TABACO: *20* / dia. ALCOHOL: *1/4* l, dia. MEDICACION:

NEUROPATIA: OTROS: *lipotenuias ocasionales + No unipares post b*

C-CLINICA GENERAL.

CLAUDICACION: / miembro: / mts: / tiempo: / localiz.:

FRIALDAD: / PALIDEZ: / CIANOSIS: / EDEMA: / ERITROMELIA: /

DOLOR REPOSO: localiz.: / TRAST. TROFICOS: localiz.:

HIPERESTESIA: HIPOESTESIA: ANESTESIA: PARESTESIAS: /

IMPOT. FUNCIONAL: CLINICA VASC-CER.:

OTROS: *S*

J-EXPLORACION CLINICA GENERAL. PESO: *69* TALLA: *170*

CORAZON: *S* RESPIRAT.: *S*

ABDOMEN: IMPOT. SEXUAL: *NO*

:-EXPLORACION VASCULAR.

1. INSPECCION-

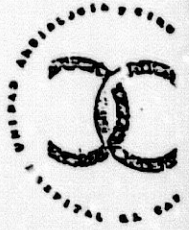
MID: *1/2 vello 1/3 medio listel muer*
MII:

2. AUSCULTACION-

CD: CI: SD: SI: AORTA: ID: II:
FCD: FCI: FSD: FSI:

3. PULSOS-DOPPLER-

CD: / .CI: / .RD: / .RI: /
FCD: / .FCI: / .POD: / .POI: / 51



TPD: *12* / .TPI: *12* / .PED: *12* / .PEI: *12* /

P.D: *→* / .P.I: *→* /

OTROS:

4. PRESIONES SEGMS.

TOBILLO D: TOBILLO I: PANT.D: PANT.I:

MUSLO DER: MUSLO IZQ: BRAZ.D: BRAZ.I:

INDICE T/B D: INDICE T/B I:

5. CURVA DOPPLER-

FEMORAL DERECHA:

FEMORAL IZQUIERDA:

TRONCO DISTAL DERECHO:

TRONCO DISTAL IZQUIERDO:

F-EXPLORACIONES COMPLEMENTARIAS.

a-electrocardiograma:

b-radiologia:

c-electromiograma:

G-ANALITICA. COLESTEROL: *185* HDL-COLEST.: LDL-COLEST: LIPIDOS T.:

UREA: *73* CREATININA: HB: *17* (Hto: *50*) / TRIGLIC: HB-GLICOS.: *9%*

H-RESULTADOS EXPLORATORIOS:

1-PATOLOGIA VASCULAR:

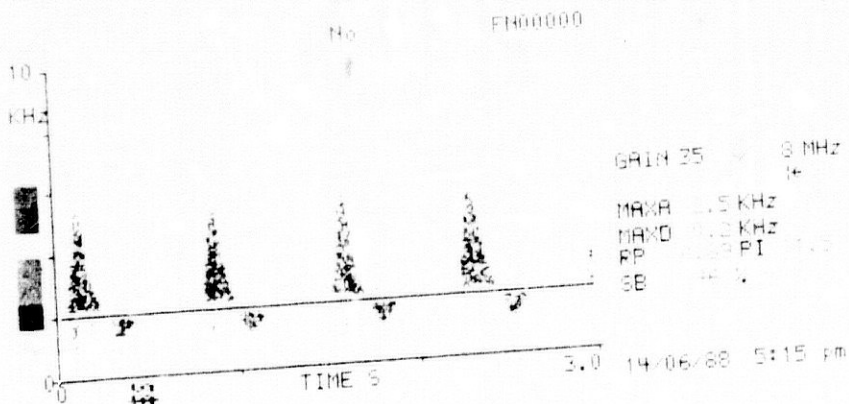
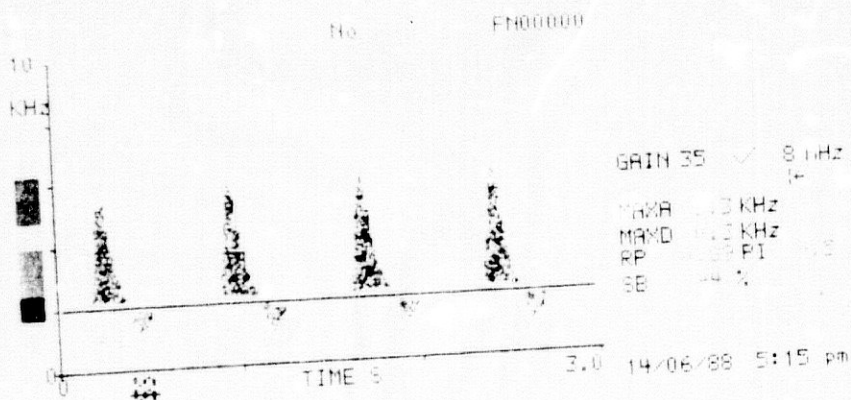
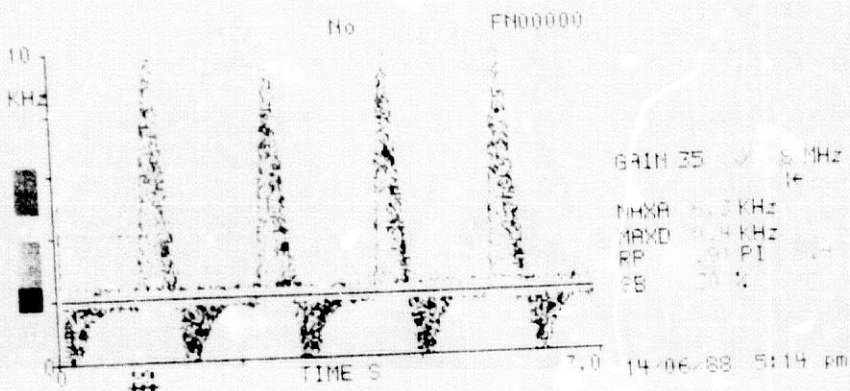
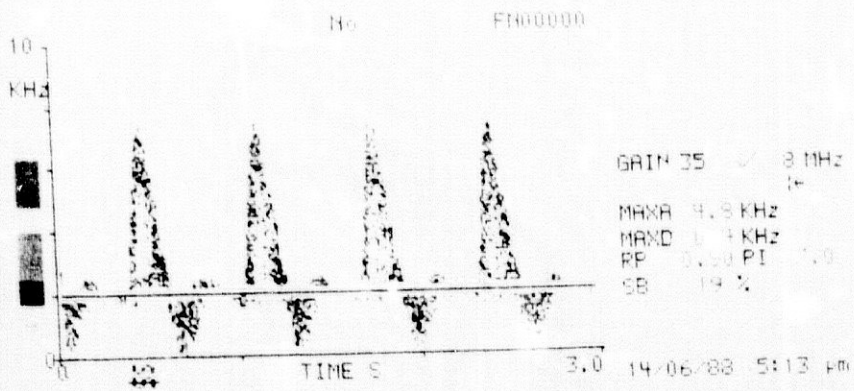
2-NO PATOLOGIA VASCULAR:

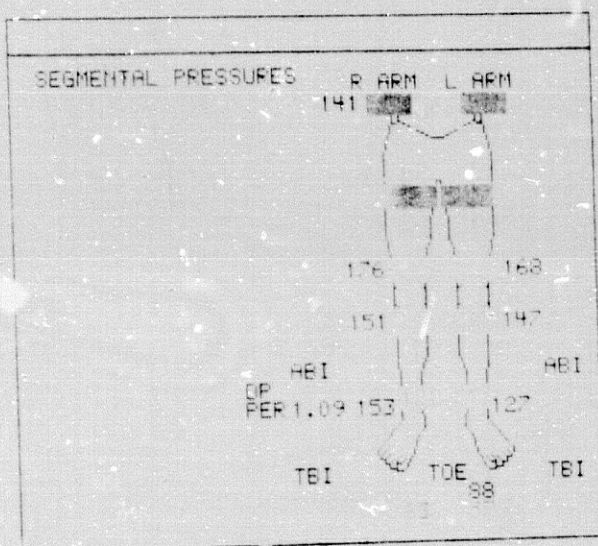
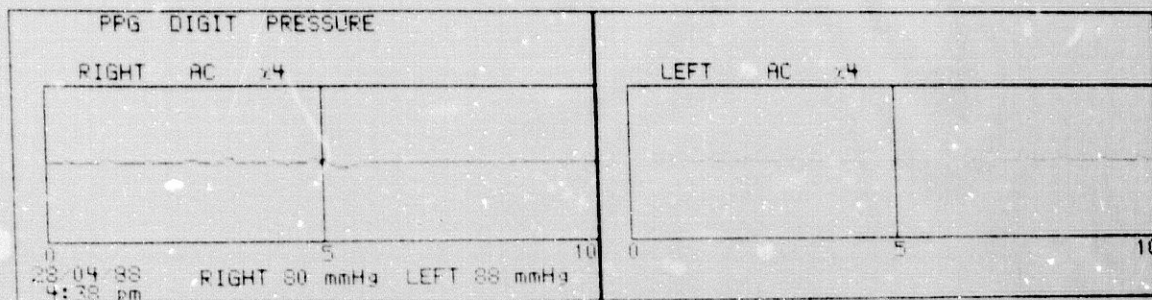
I-CONCLUSIONES:

Hece mucho ejercicio diario
Gran responsabilidad en el trata-
miento diabetico

V.D. D: *1.1*
J: *1.3*

T.C | D: *135 / 161 = 0.81*
J: *137 / 161 = 0.85*





APELLIDOS: . NOMBRE: N°:
 EDAD: SEXO: TELF: FECHA:
 años: dieta: ant.orals: insul: HTA: CARDIOPATIA:
 NEFROPATIA: RET.DIABET: OPERAC:
 FRACTURAS: VARICES:
 TROMBOFLEB: ALCOHOL: TABACO: NEUROPATIA:
 AVC: grado: hemisferio: MEDICACION:
 OTROS:
 CLAUDICACION: miembro: mts: tiempo: localiz:
 FRIALDAD: PALIDEZ: CIANOSIS: EDEMA: ERITROMELIA:
 DOLOR REP: localiz: TRAST.TROF: localiz:
 DISESTESIAS: PARESTESIAS: OTROS:
 PESO: TALLA: IMPOTEN.SEXUAL: ABDOMEN:
 CORAZON: RESPIRATORIO:
 INSPECCION MID: INSPECCION MII:
 A.CD: A.CI: A.SD: A.SI: A.AORTA: A.ID: A.II:
 A.FCD: A.FCI: A.FSD: A.FSI: A.POP D: A.POP I:
 CD: CI: RD: RI: FCD: FCI: POPD: POPI:
 TPD: TPI: PED: PEI: PERD: PERI:

FCD MAXA: MAXD: RP: PI: SB:
 FCI MAXA: MAXD: RP: PI: SB:
 TTD MAXA: MAXD: RP: PI: SB:
 TTI MAXA: MAXD: RP: PI: SB:
 YAO B D: YAO B I: PRE.DIG.D: PRE.DIG.I: T.A.B.:
 YAO E D: YAO E I: IND.VAS.D: IND.VAS.I: T.A.E.:
 YAO D D: YAO D I: PRE.M D:
 PRE.P D: PRE T D: PRE M I: PRE P I: PRE T I:
 COLESTEROL: HDL-C: LDL-C: LIPIDOS T: TRIGL: UREA:
 CREATININA: HB: HT°: HBL-GLICO: DPG:
 -TIPO DE CURVA:
 ELECTROCARDIOGRAMA:
 RADIOLOGIA:
 CONCLUSIONES:

- 1:
- 2:
- 3:
- 4:
- 5:
- 6:
- 7:

APELLIDOS: LOREDO MARTIN NOMBRE: DOLORES Nº: 54
 EDAD: 64 SEXO: H TELF: 441047 FECHA: 16.5.88
 años: 2 dieta: SI ant.orals: SI insul: HTA: SI CARDIOPATIA:
 NEFROPATIA: RET.DIABET: 1 OPERAC:
 FRACTURAS: VARICES: IIº INT.I.
 TROMBOFLEB: POPLITEO-SURAL I. ALCOKOL: SI TABACO: SI NEUROPATIA:
 AVC: SI grado: 1 hemisferio: I MEDICACION:
 OTROS:
 CLAUDICACION: ? miembro: mts: tiempo: localiz:
 FRIALDAD: B.+D PALIDEZ: CIANOSIS: EDEMA: B ERITROMELIA: D
 DOLOR REP: localiz: TRAST.TROF: localiz:
 DISESTESIAS: B PARESTESIAS: OTROS: ACUFENOS MAREOS OCASIONALES
 PESO: 64OS TALLA: 156 IMPOTEN.SEXUAL: ABDOMEN: +
 CORAZON: SOPLO M-A RESPIRATORIO:
 INSPECCION MID: INSPECCION MII:
 A.CD: 2 A.CI: A.SD: A.SI: A.AORTA: A.ID: A.II:
 A.FCD: 1 A.FCI: 3 A.FSD: A.FSI: A.POP D: A.POP I:
 CD: CI: RD: RI: FCD: FCI: POPD: - POPI: ++
 TPD: - TPI: ++ PED: - PEI: - PERD: - PERI: -

FCD MAXA: 5.9 MAXD: 0.3 RP: 0.93 PI: 6.0 SB: 48%
 FCI MAXA: 3.6 MAXD: 0.4 RP: 0.86 PI: 2.4 SB: 42%
 TTD MAXA: 2.6 MAXD: 0.7 RP: 0.69 PI: 1.2 SB: 28%
 TTI MAXA: 3.8 MAXD: 0.6 RP: 0.83 PI: 1.9 SB: 31%
 YAO B D: 0.50 YAO B I: 0.80 PRE.DIG.D: 35 PRE.DIG.I: 64 T.A.B.: 141
 YAO E D: 0.42 YAO E I: 0.59 IND.VAS.D: 1.4 IND.VAS.I: 1.3 T.A.E.: 173
 YAO D D: 0.25 YAO D I: 0.45 PRE.M D: 118
 PRE.P D: 76 PRE T D: 70 PRE M I: 151 PRE P I: 110 PRE T I: 113
 COLESTEROL: 298 HDL-C: 67 LDL-C: 217 LIPIDOS T: TRIGL: 69 UREA: 55
 CREATININA: 1.3 HB: 14 HTº: 44 HBL-GLICO: 58 DPG: 11.28
 -TIPO DE CURVA: PATOLOGICAS DERECHAS
 ELECTROCARDIOGRAMA: NORMAL
 RADIOLOGIA: CALCIFICACIONES AISLADAS EN PIERNA DERECHA Y FEMORAL SUPERF.IZQ.
 CONCLUSIONES: >26 (BMI)

- 1: GRUPO 5
- 2: HTA CONOCIDA
- 3: AVC.ANTIG. ESTENOSIS CD
- 4: COLESTEROL.CALCIFICACIONES
- 5: T.V.P. P-S I.
- 6: ESTENOSIS F-P I.
- 7: SIND.VARICOSO Iº

APELLIDOS: MUNOZ MARQUES NOMBRE: ANTONIO Nº: 56
 EDAD: 44 SEXO: V TELF: 223008 FECHA: 18.5.88
 años: 10 dieta: ant.orals: SI insul: HTA: CARDIOPATIA: SI
 NEFROPATIA: RET.DIABET: OPERAC:
 FRACTURAS: VARICES: IIº INT.I.
 TROMBOFLEB: ALCOHOL: TABACO: SI NEUROPATIA:
 AVC: grado: hemisferio: MEDICACION
 OTROS: DIAGNOSTICADO DE CIATICA I. REUMATISMO MMII
 CLAUDICACION: miembro: mts: tiempo: localiz:
 FRIALDAD: I PALIDEZ: I CIANOSIS: EDEMA: ERITROMELIA:
 DOLOR REP: localiz: TRAST.TROF: localiz:
 DISESTESIAS: I PARESTESIAS: I OTROS:
 PESO: 91OS TALLA: 176 IMPOTEN.SEXUAL: SI ABDOMEN: +
 CORAZON: SOPLO ACRTICO RESPIRATORIO:
 INSPECCION MID: DISMINUC.VELLO INSPECION MII: DISMINUC.VELLO
 A.CD: A.CI: A.SD: A.SI: A.AORTA: A.ID: A.II:
 A.FCD: A.FCI: 2 A.FSD: 3 A.FSI: A.POP D: A.POP I:
 CD: CI: RD: RI: FCD: FCI: POPD: ++ POPI: -
 TPD: ++ TPI: - PED: + PEI: - PERD: - PERI: -

 FCD MAXA: 4.2 MAXD: 0.3 RP: 0.93 PI: 4.9 SB: 31%
 FCI MAXA: 4.8 MAXD: 0.3 RP: 0.92 PI: 5.1 SB: 30%
 TTD MAXA: 5.3 MAXD: 1.0 RP: 0.79 PI: 2.0 SB: 28%
 TTI MAXA: 3.4 MAXD: 1.3 RP: 0.59 PI: 1.1 SB: 41%
 YAO B D: 0.86 YAO B I: 0.49 PRE.DIG.D: 40 PRE.DIG.I: 29 T.A.B.: 155
 YAO E D: 0.75 YAO E I: 0.38 IND.VAS.D: 1 IND.VAS.I: 0.2 T.A.E.: 175
 YAO D D: 0.26 YAO D I: 0.19 PRE.M D: 160
 PRE.P D: 132 PRE T D: 133 PRE M I: 103 PRE P I: 72 PRE T I: 76
 COLESTEROL: 240 HDL-C: 60 LDL-C: LIPIDOS T: TRIGL: 190 UREA: 39
 CREATININA: 0.8 HB: 15 HTº: 50 HBL-GLICO: 89 DPG:
 -TIPO DE CURVA: PATOLOGICA
 ELECTROCARDIOGRAMA: CUADRO ANGINOSO DE ESFUERZO
 RADIOLOGIA: NORMAL
 CONCLUSIONES: >27 (BMI)
 1: GRUPO 5
 2: COLESTEROL-TRIGLICERIDOS
 3: SIND.VARICOSO Iº
 4: CARDIOPATA
 5: TABAQUISMO
 6:
 7:

VALORACION MULTIVARIANTE DE LOS FACTORES DE RIESGO C.VASCULAR

 PRESION ART.SISTOLICA (mmHg.).

100 110 120 130 140 150 160 170 180 190 200

Puntos: 0 1 2 3 4 5 6 7 8 9 10

CONSUMO DE CIGARRILLOS: NO= 0, SI= 4

HIPERTROFIA VENTRICULAR IZQUIERDA: NO= 0, SI= 6

INTOLERANCIA A LA GLUCOSA: NO= 0, SI= 2

	Edad												
	36	38	40	42	44	46	48	50	55	60	65	70	
	165[3	6	9	11	14	16	18	19	28	26	27	27
	180[5	8	10	13	15	17	19	20	24	26	27	27
	195[7	9	12	14	16	18	20	21	24	26	27	27
Colest.	210[8	11	13	15	17	19	21	22	25	27	27	27
Sérico	225[10	12	15	17	19	20	22	23	26	27	28	27
Total	240[11	14	16	18	20	21	23	24	27	28	28	27
(mg/dl)	255[13	15	17	19	21	23	24	25	27	28	28	27
	270[15	17	19	21	22	24	25	26	28	29	28	26
	285[16	18	20	22	24	25	26	27	29	29	28	26
	300[18	20	22	23	25	26	27	28	29	29	28	26
	315[20	22	23	25	26	27	28	29	30	30	29	26

CALCULO DE PROBABILIDAD

	Puntos totales	Prob.	Puntos totales	Prob.	Puntos totales	Prob.
Sumar puntos por	5.....	0.003	20.....	0.021	35.....	0.13
_____ p.a.s.	6.....	0.004	21.....	0.024	36.....	0.14
_____ cigarrillos	7.....	0.004	22.....	0.028	37.....	0.16
_____ H.V.I.	8.....	0.005	23.....	0.031	38.....	0.17
_____ Intol.glucosa	9.....	0.006	24.....	0.035	39.....	0.19
_____ Edad/colest.	10.....	0.006	25.....	0.040	40.....	0.21
Total=	11.....	0.007	26.....	0.045	41.....	0.23
Prob.=	12.....	0.008	27.....	0.050	42.....	0.25
	13.....	0.009	28.....	0.057	43.....	0.28
	14.....	0.010	29.....	0.064	44.....	0.30
	15.....	0.012	30.....	0.071	45.....	0.33
	16.....	0.013	31.....	0.080	46.....	0.36
	17.....	0.015	32.....	0.090	47.....	0.39
	18.....	0.017	33.....	0.100	48.....	0.42
	19.....	0.019	34.....	0.110	49.....	0.45

(Probabilidad de coronariopatía en los 6 años siguientes)

GRAFICOS

**SEXO DE LA MUESTRA
TOTAL - 80**

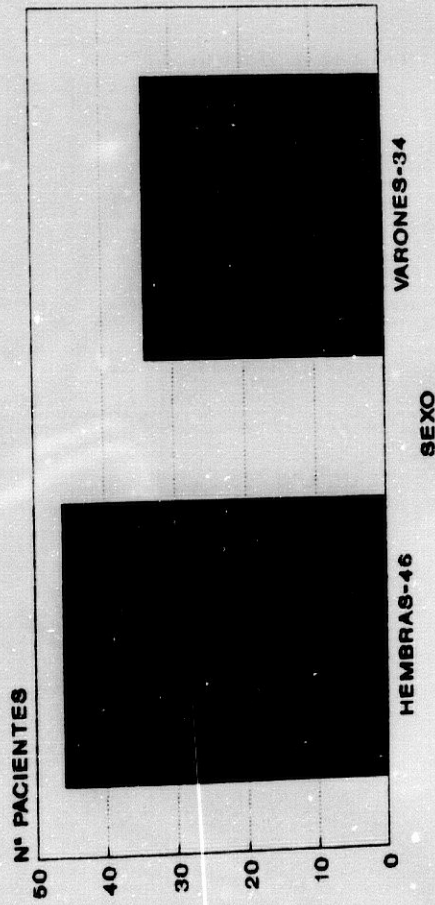


GRAFICO 1

**SEXO DE LA MUESTRA
TOTAL - 80**

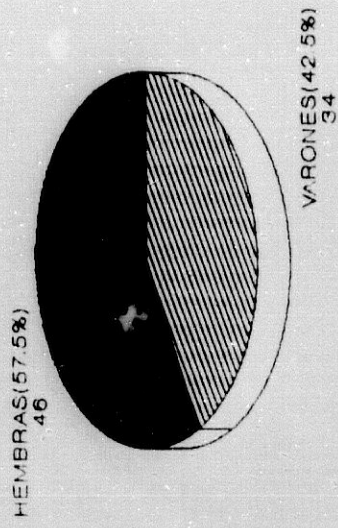


GRAFICO 1A

PESO EN HEMBRAS
TCTAL - 46

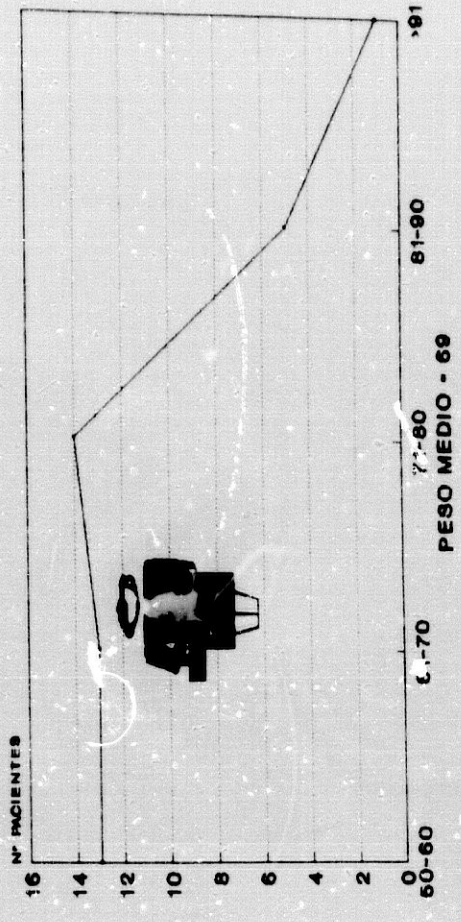


GRAFICO 2B

PESO EN VARONES
TOTAL - 34

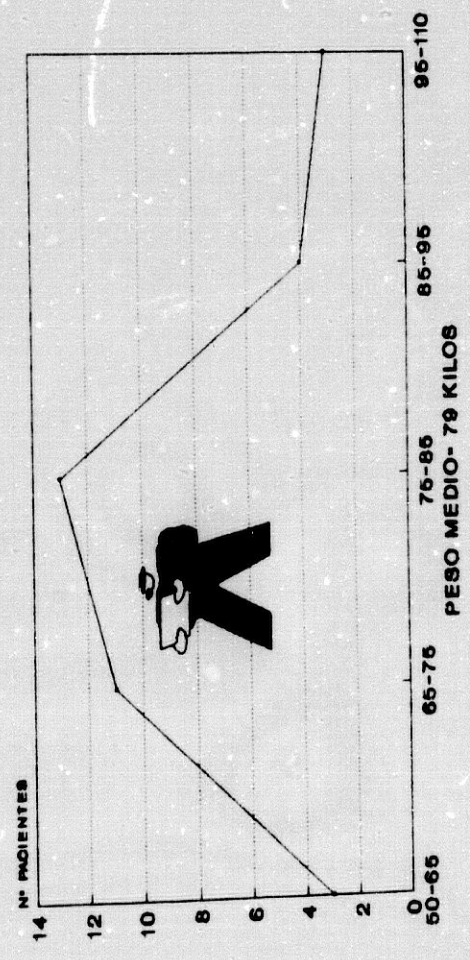


GRAFICO 2A

ALTURA VARONES -34
MEDIA - 169 CMS.

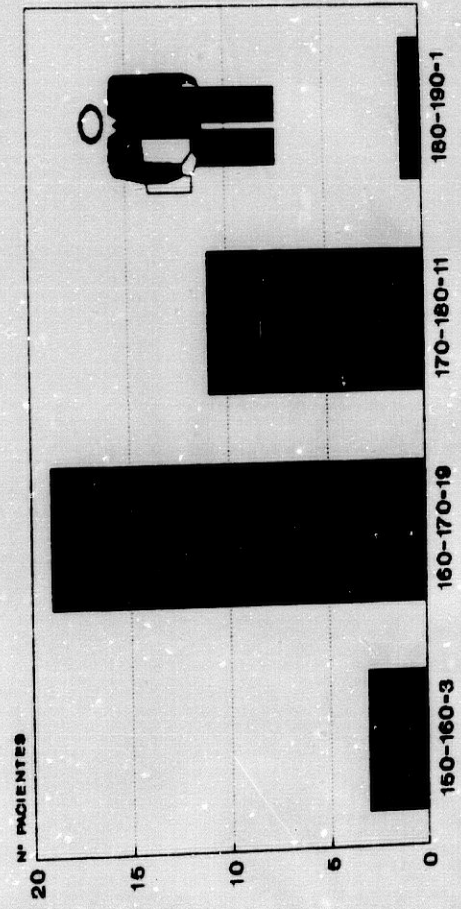


GRAFICO 3A

ALTURA EN HEMBRAS.(46)
MEDIA - 155 CMS.

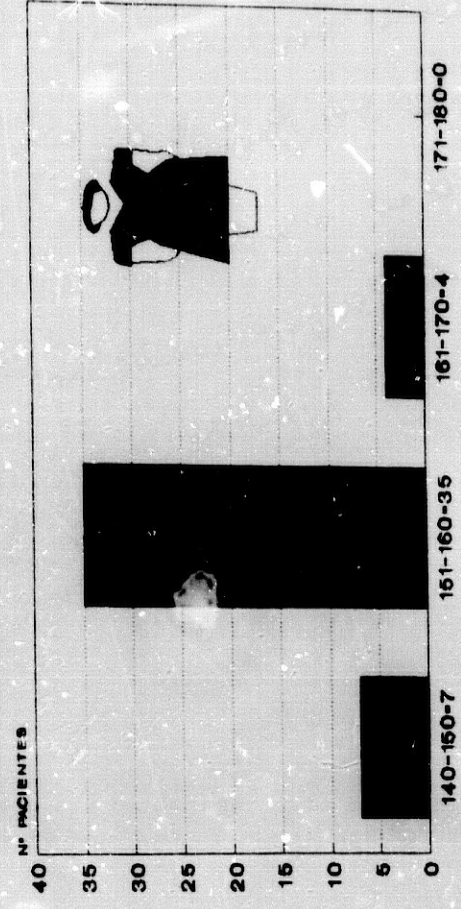


GRAFICO 3B

**EDADES VARONES
MUESTRA-34**

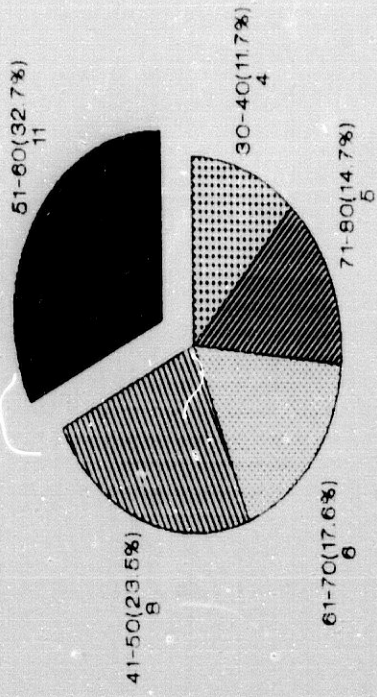


GRAFICO 4B

**EDADES HEMBRAS
MUESTRA-46**

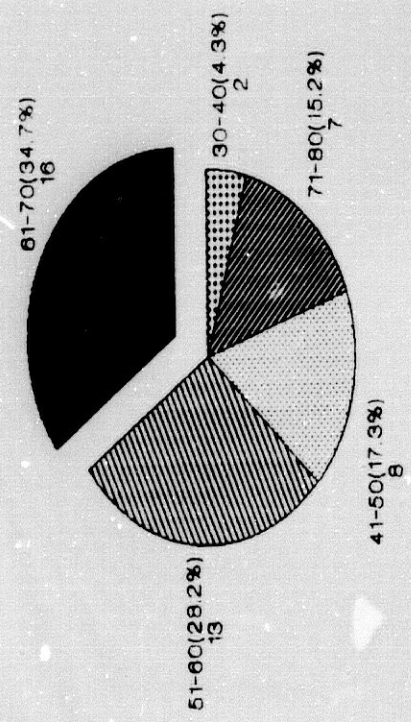
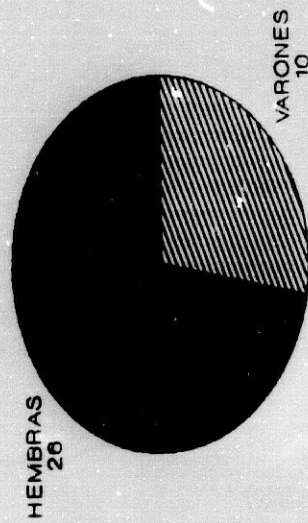


GRAFICO 4A

INTERVENCIONES PREVIAS TOTAL - 36



TIPO DE INTERVENCION TOTAL - 36

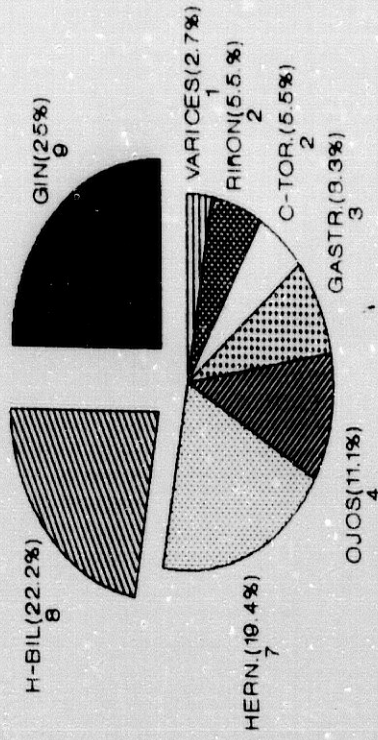


GRAFICO 6

PATOLOGIA ASOCIADA TIPO DE PATOLOGIA

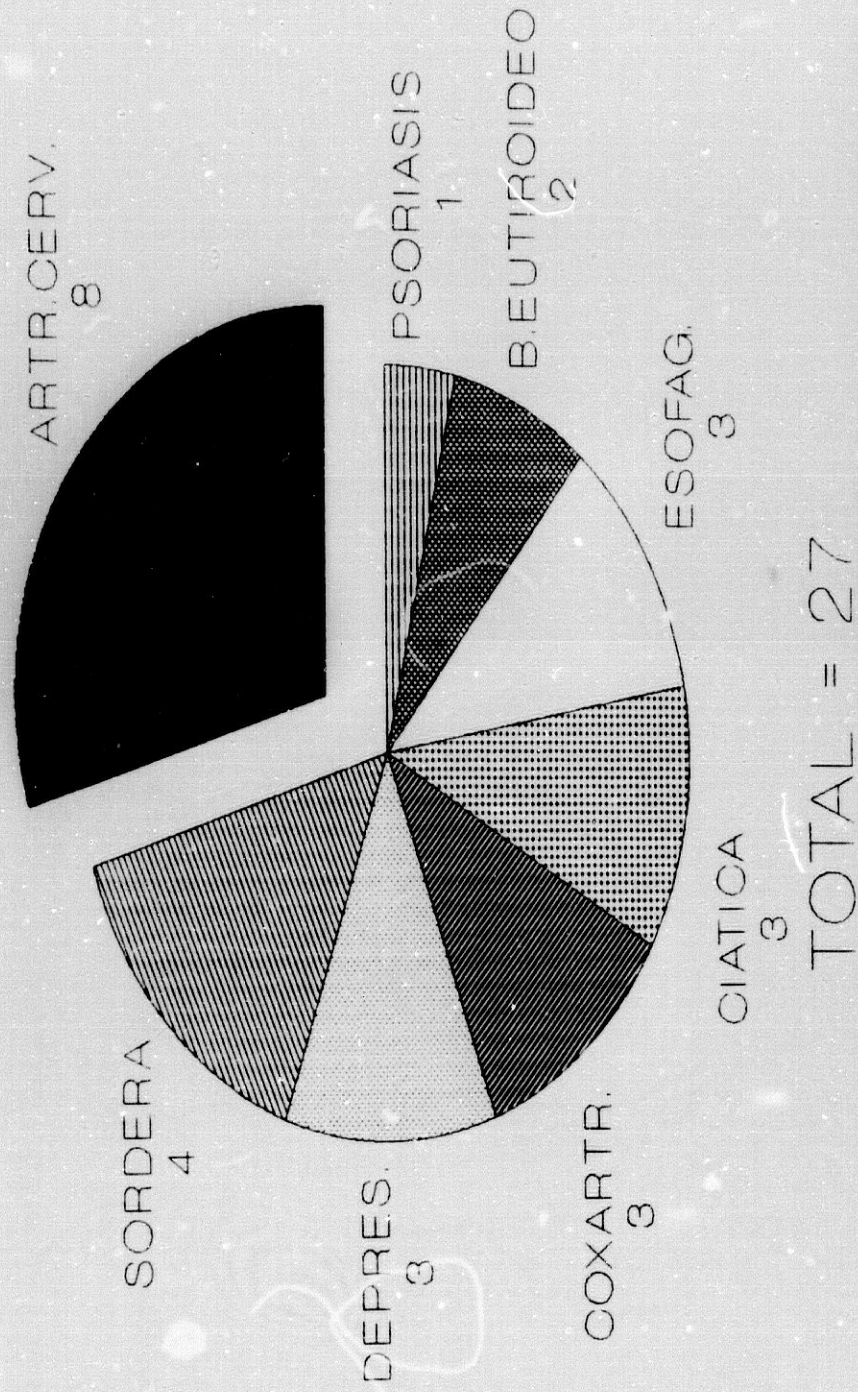


GRAFICO 5-1

TT^o CORRECTOR DIABETES
MUESTRA - 80

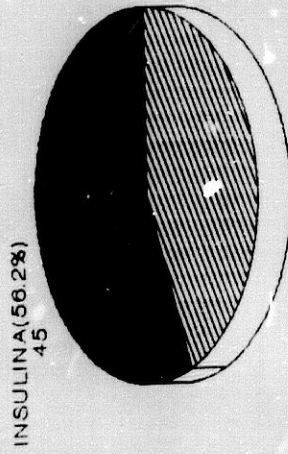


GRAFICO 6A

TT^o CORRECTOR Y SEXO
MUESTRA - 80

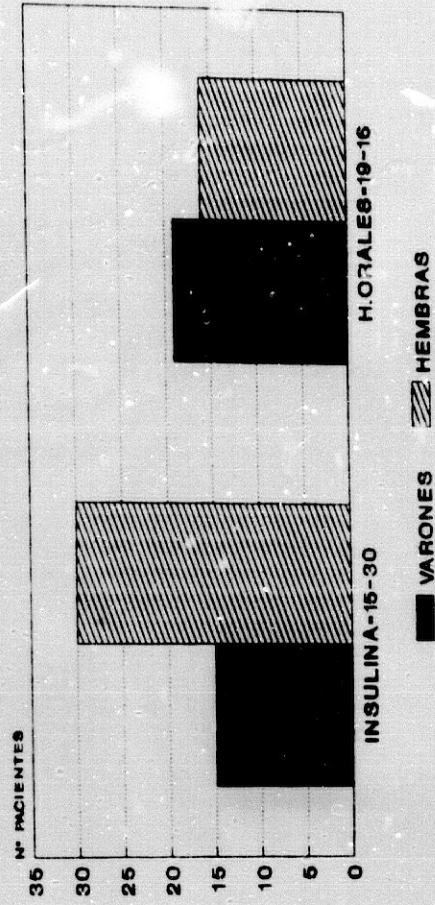
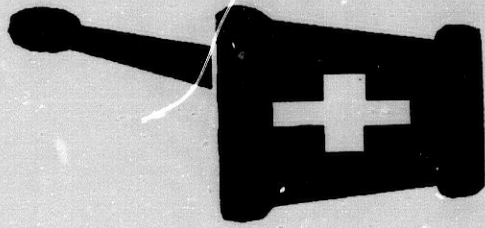


GRAFICO 6B



TRATAMIENTO CORRECTOR INSULIN USADORES-H.ORALES + DIETA

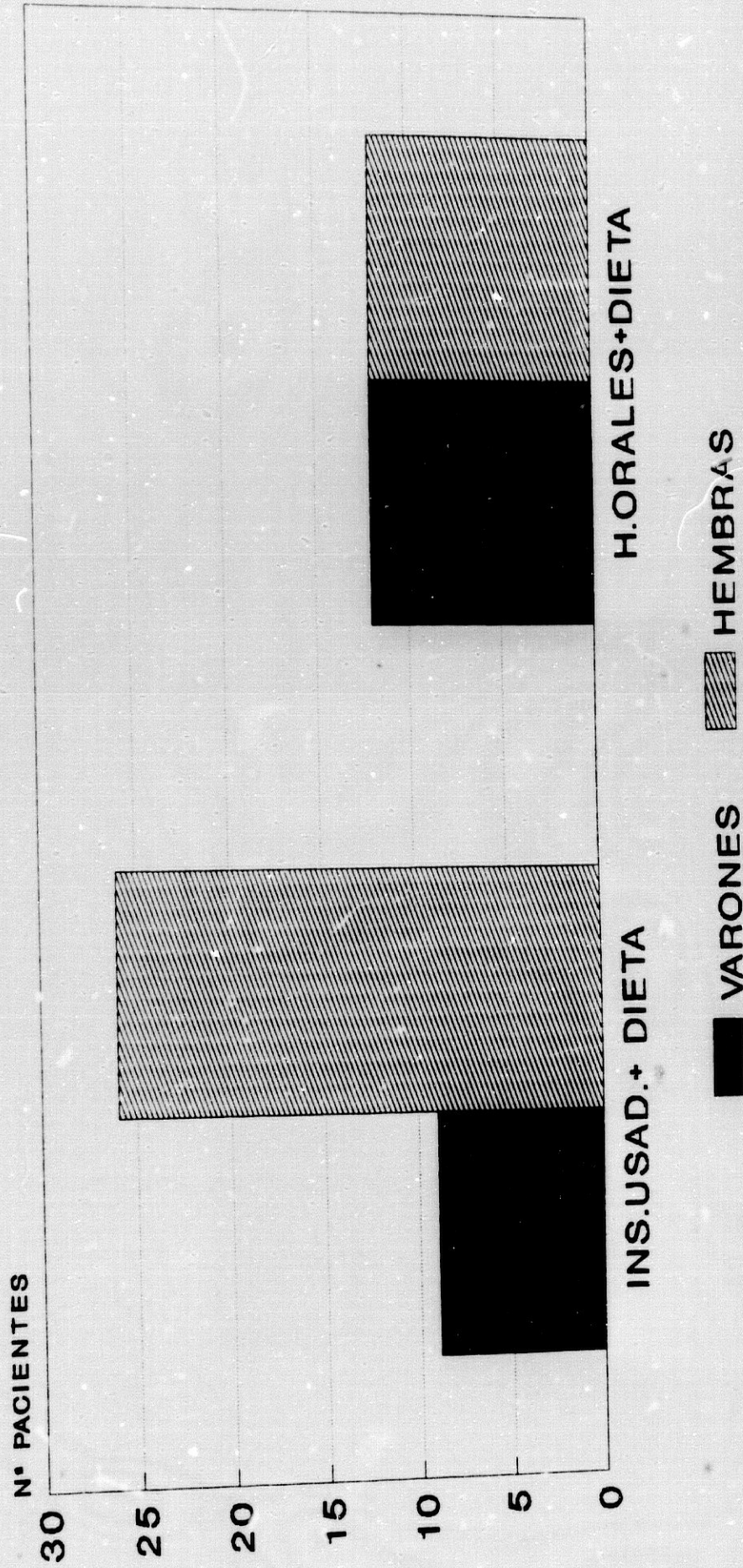


GRAFICO 6C

**PACIENTES CON NEUROPATIA
MUESTRA - 80**

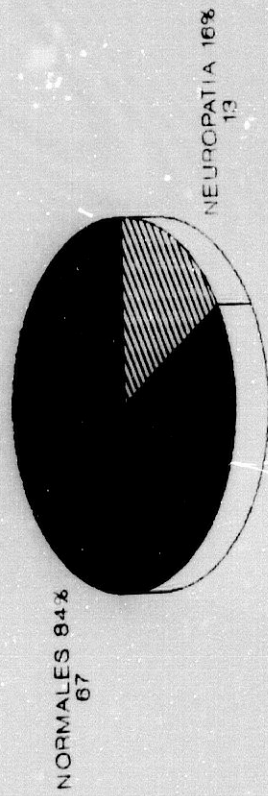


GRAFICO 7

**NEUROPATIA - AÑOS DE DIABETES
MUESTRA - 13**

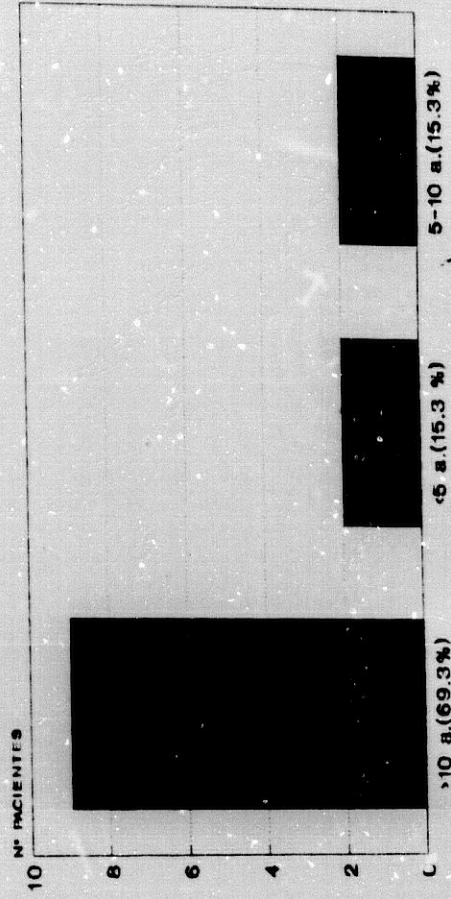


GRAFICO 7B

**RETINOPATIA DIABETICA
MUESTRA - 80**

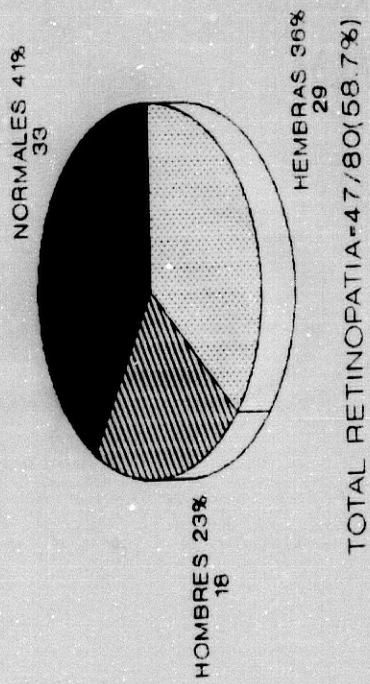


GRAFICO 8A

**RETINOPATIA - SEXO
MUESTRA - 47**

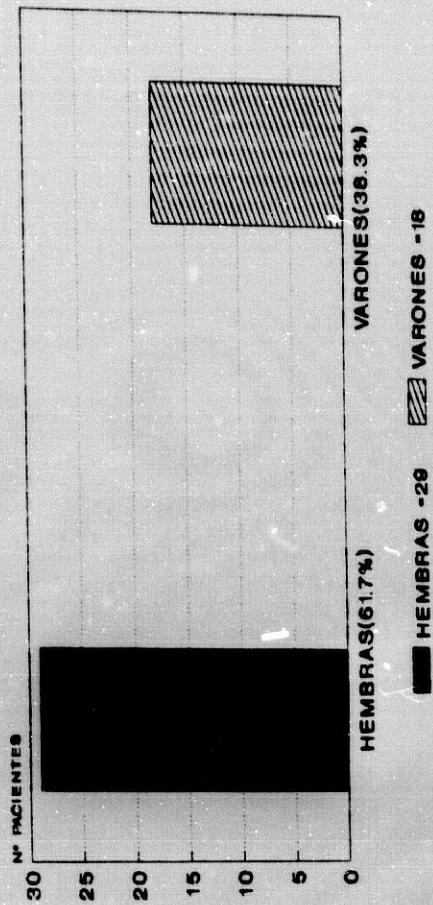


GRAFICO 8B

PACIENTES CON NEUROPATIA (13/80) + RETINOPATIA

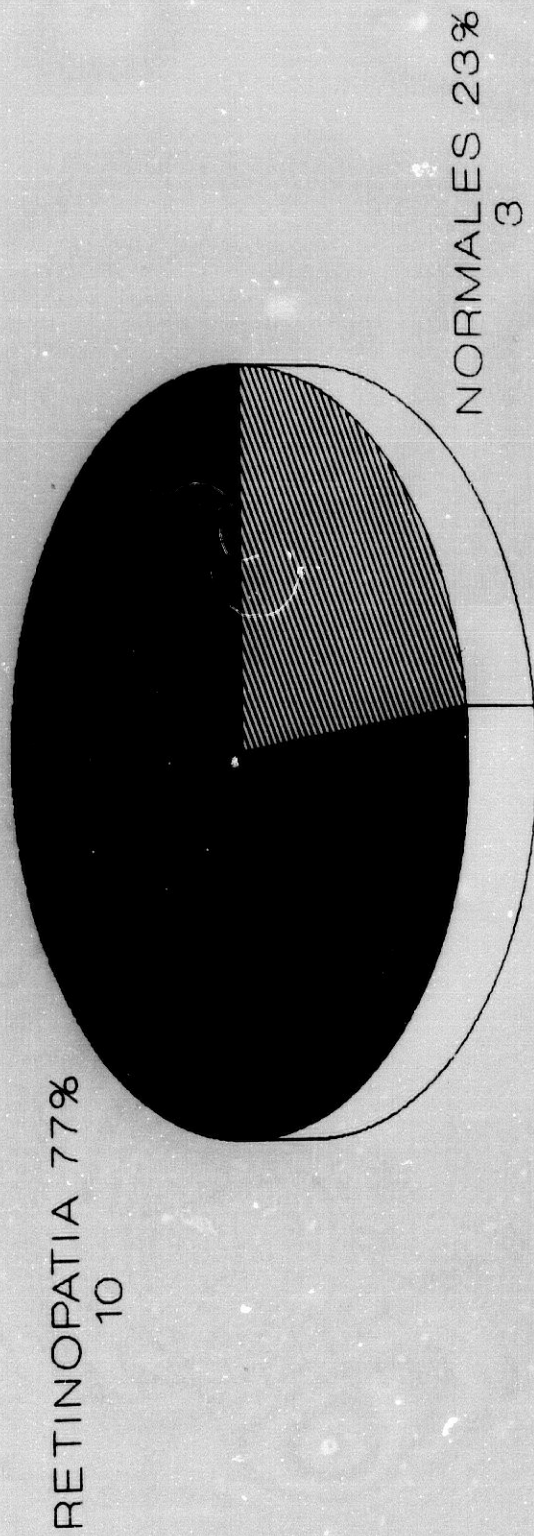
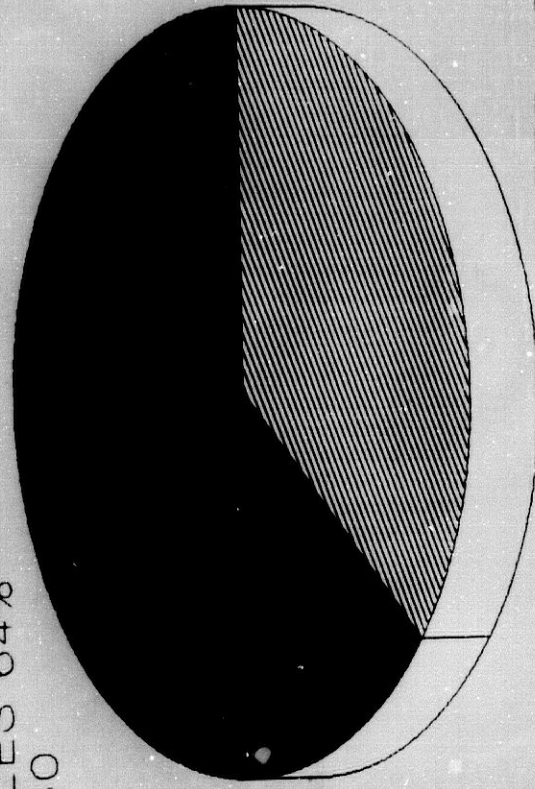


GRAFICO 8C

**PACIENTES CON RETINOPATIA(47/80)
+HIPERTENSION(CONOCIDA O NO).**

NORMALES 64%
30



RET.+HTA 36%
17

GRAFICO 8D

GRADOS RETINOPATIA

HEMBRAS-VARONES

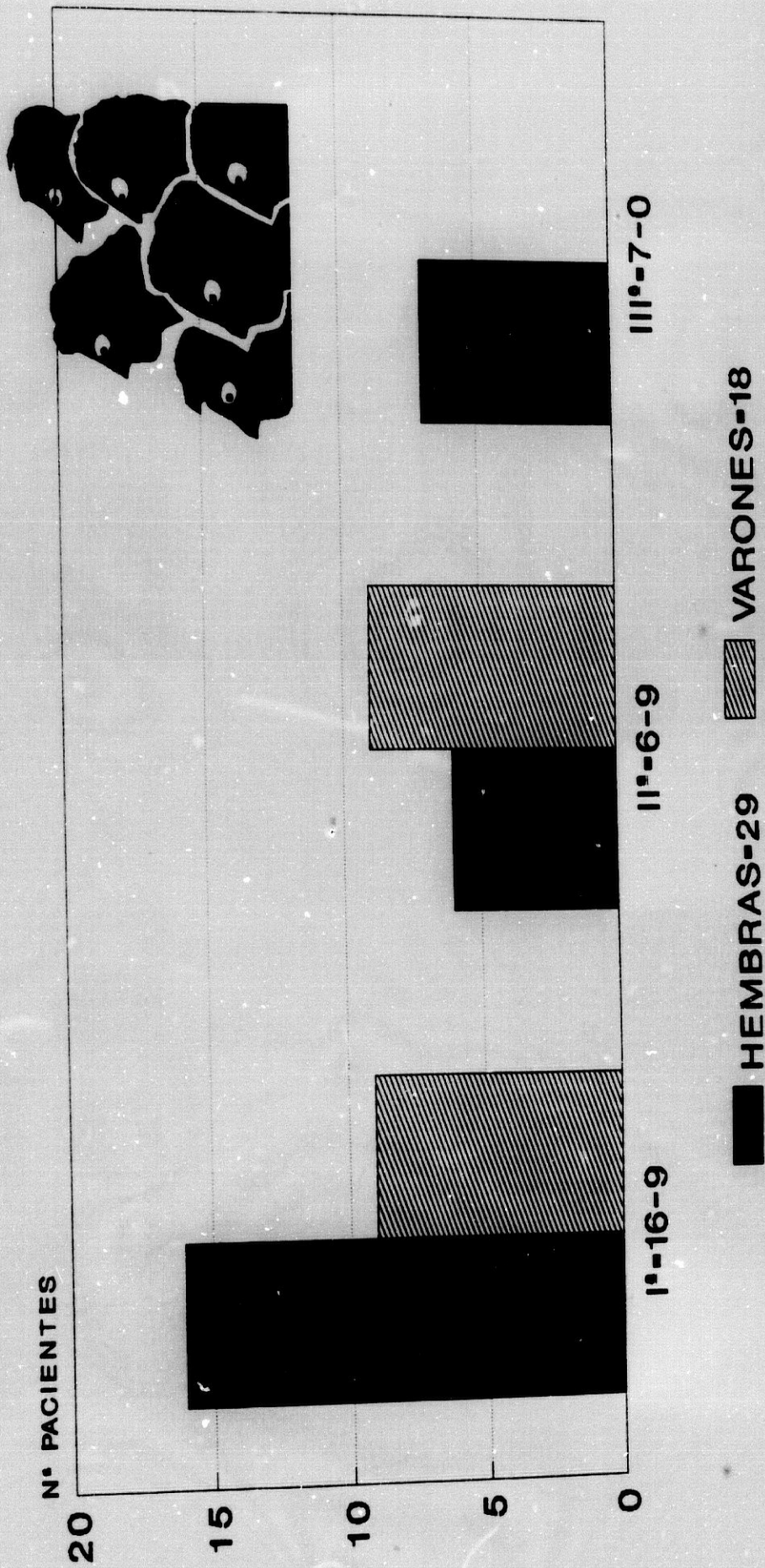


GRAFICO 9

RETINOPATIA 47/80 = 58.7% + AÑOS DE DIABETES

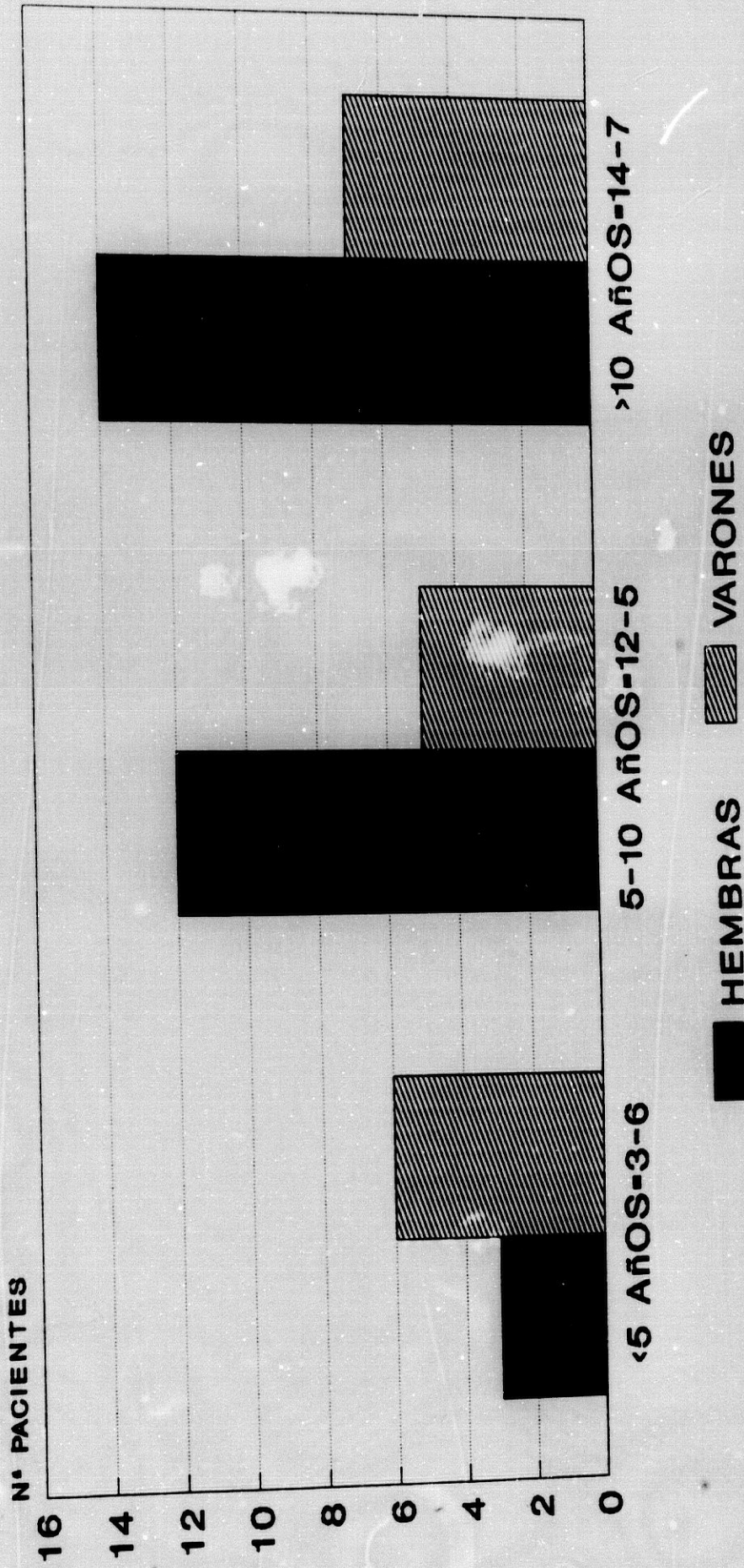
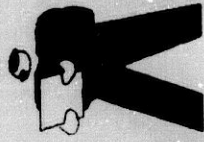


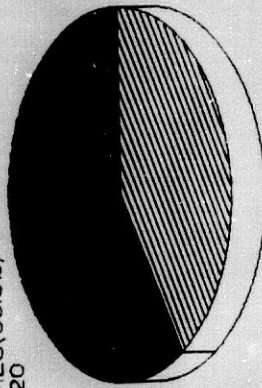
GRAFICO 9A



VARONES FUMADORES
MUESTRA - 34



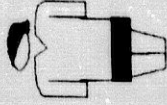
FUMADORES(58.8%)
20



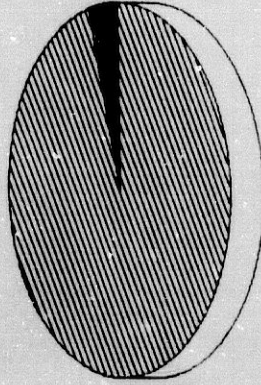
NO-FUMAN(41.2%)
14

GRAFICO 10

HEMBRAS FUMADORAS
MUESTRA - 46



FUMADORAS(4.3%)
2



NO FUMAN(95.7%)
44

GRAFICO 10B

TABAQUISMO 22/80 +OTRAS PATOLOGIAS

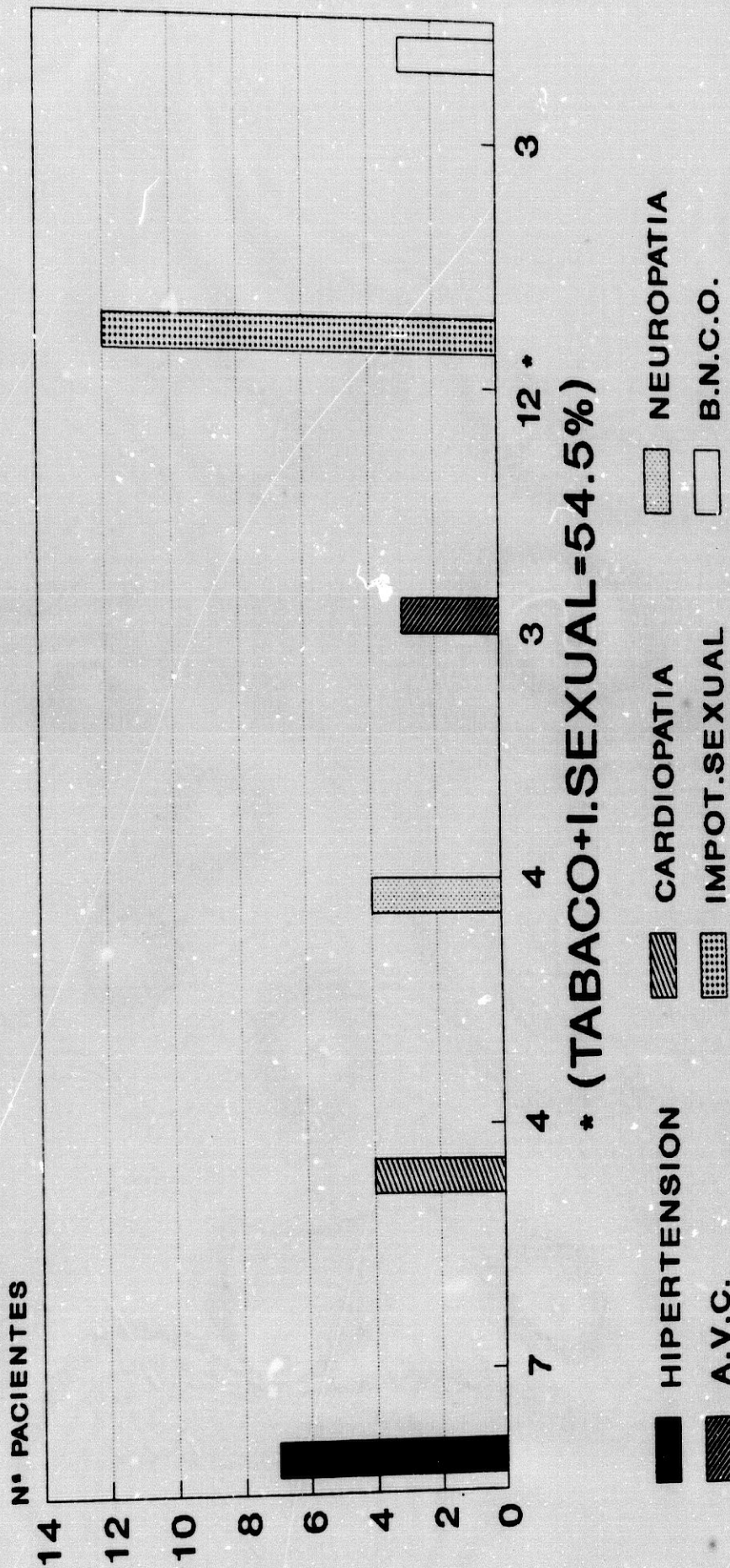


GRAFICO 10A

HABITO ALCOHOLICO HEMBRAS
MUESTRA - 46

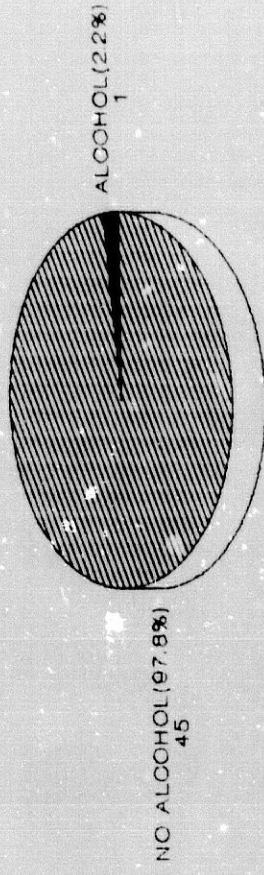


GRAFICO 11A

HABITO ALCOHOLICO VARONES
MUESTRA - 34

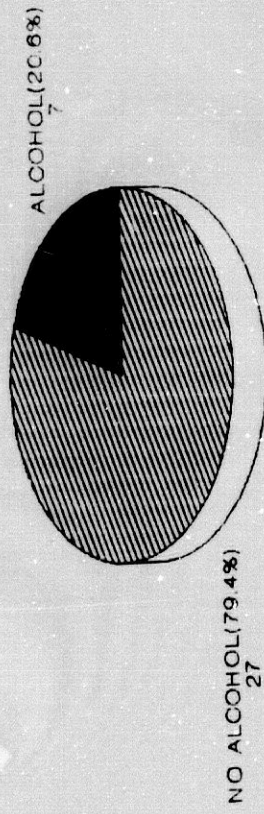
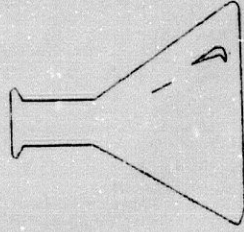


GRAFICO 11



HIPERTENSOS CONOCIDOS

MUESTRA = 80

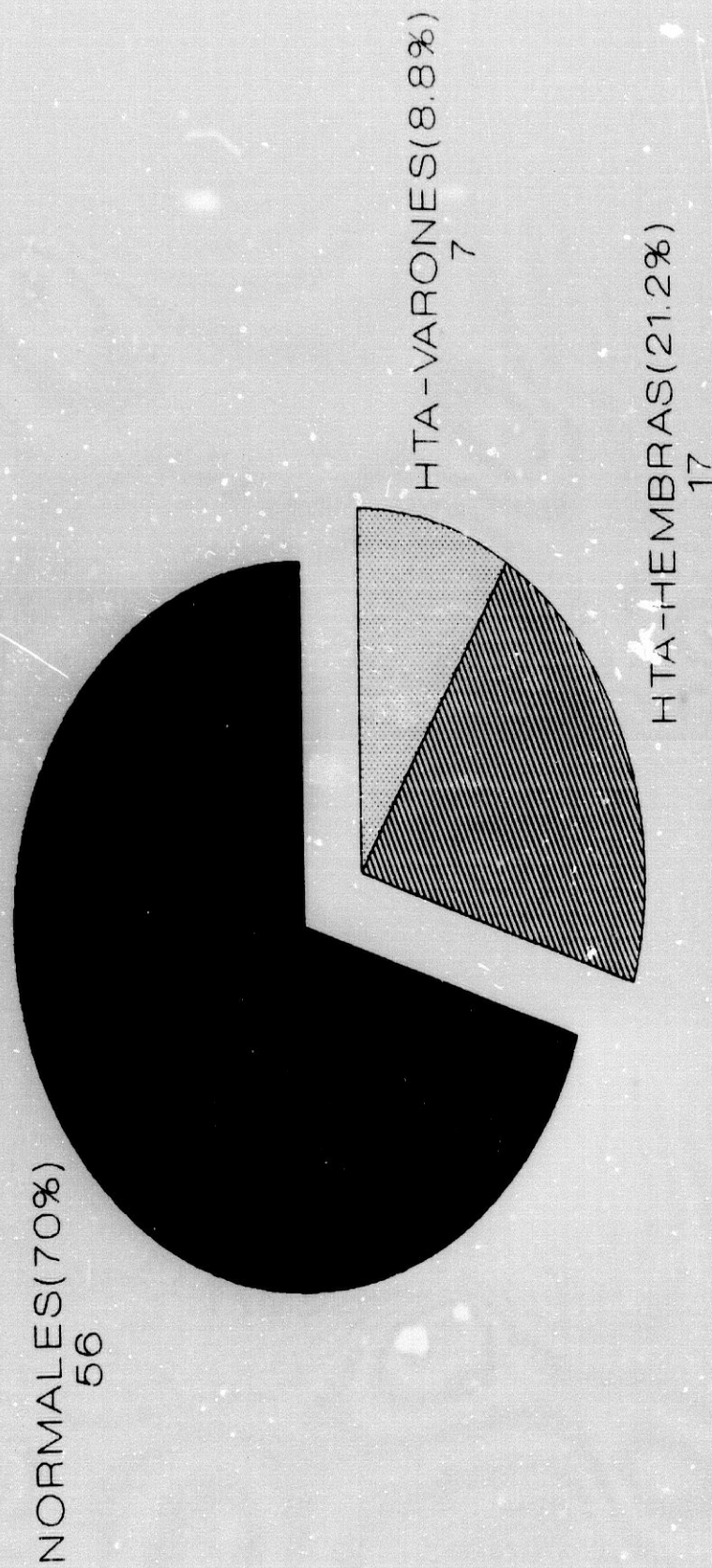
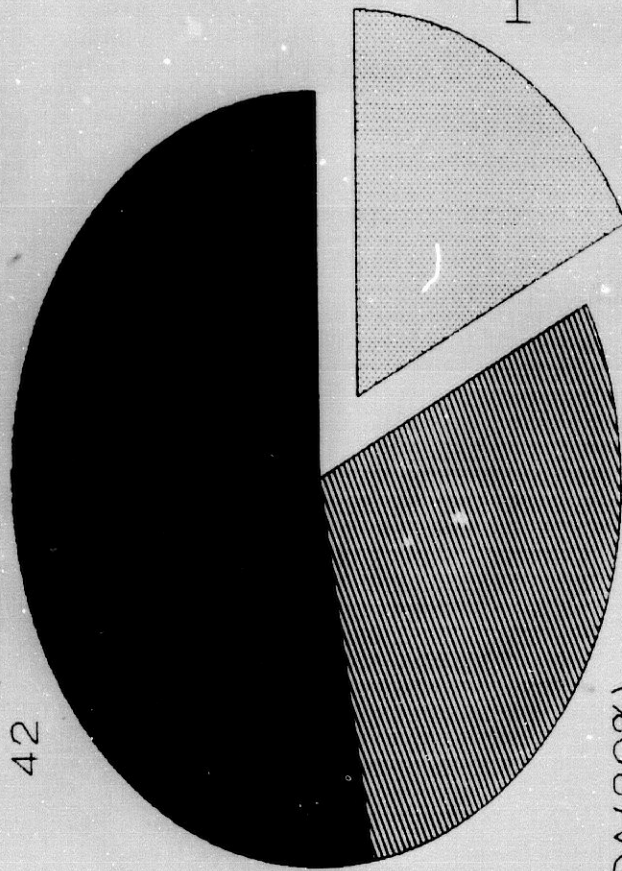


GRAFICO 12

HIPERTENSOS NO CONOCIDOS

MUESTRA = 80

NORMALES(52.2%)
42



HTA CONOCIDA(30%)
24

HTA N-CONOCIDA(17.2%)
14

GRAFICO 12A

HIPERTENSION ARTERIAL CONOCIDA Y NO EN HEMBRAS

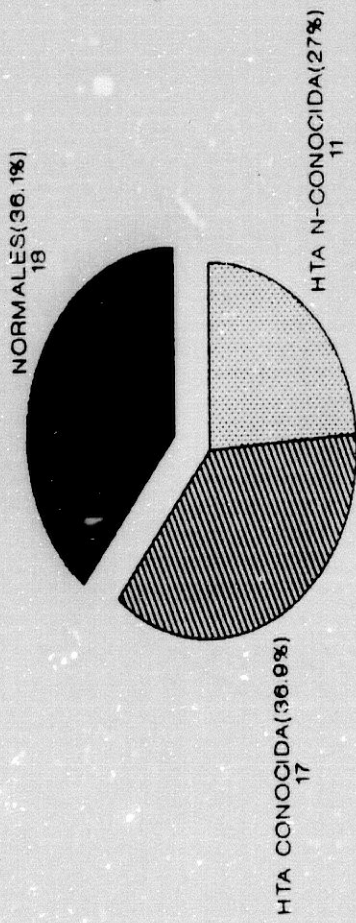
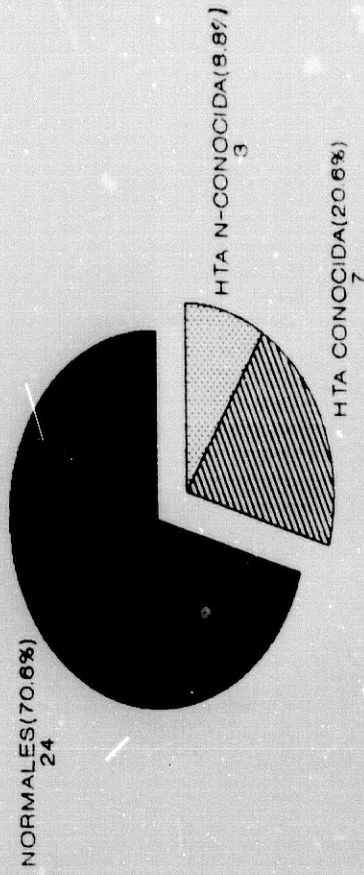


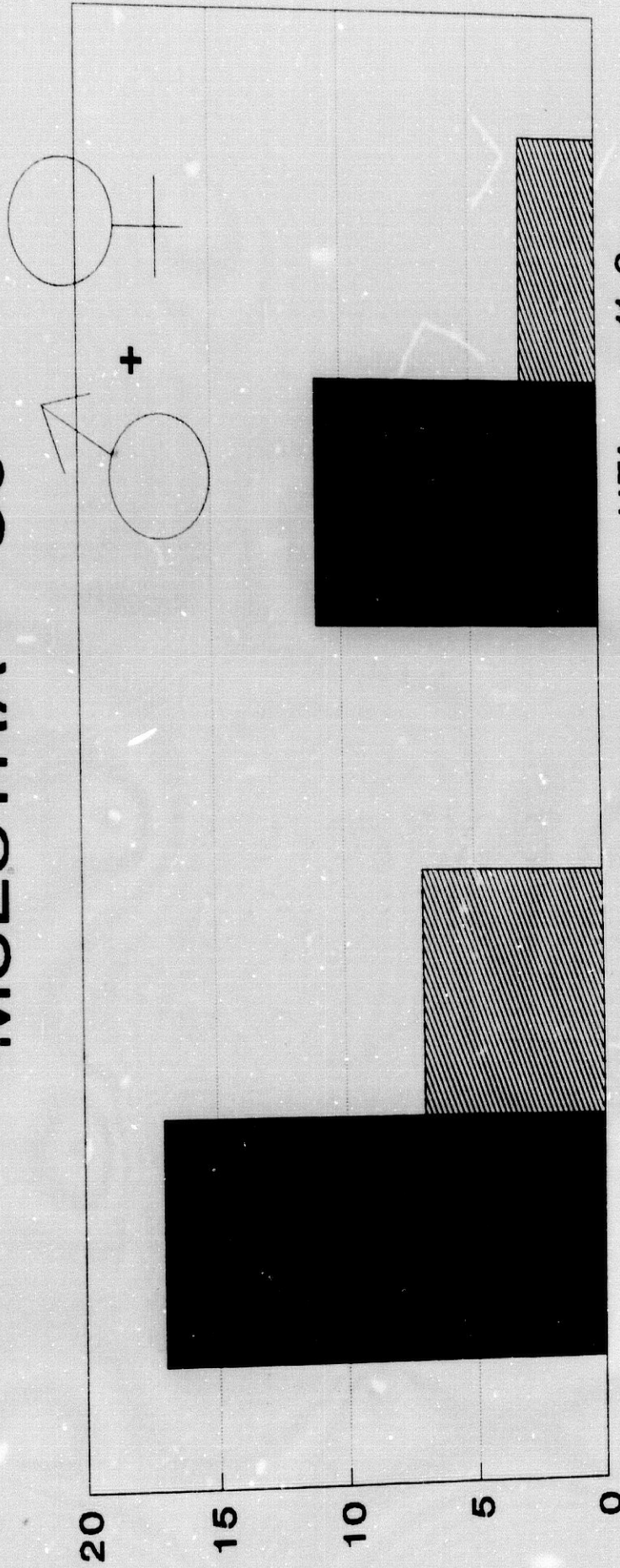
GRAFICO 12A1

HIPERTENSION ARTERIAL CONOCIDA Y NO, EN VARONES



HIPERTENSION TOTAL

MUESTRA = 80



HTA * - 17-7

HTA ** - 11-3

*=HTA CONOCIDA ** = HTA NO CONOCIDA

■ HEMBRAS ▨ VARONES

GRAFICO 12B

HIPERTENSION TOTAL Y EDADES MUESTRA

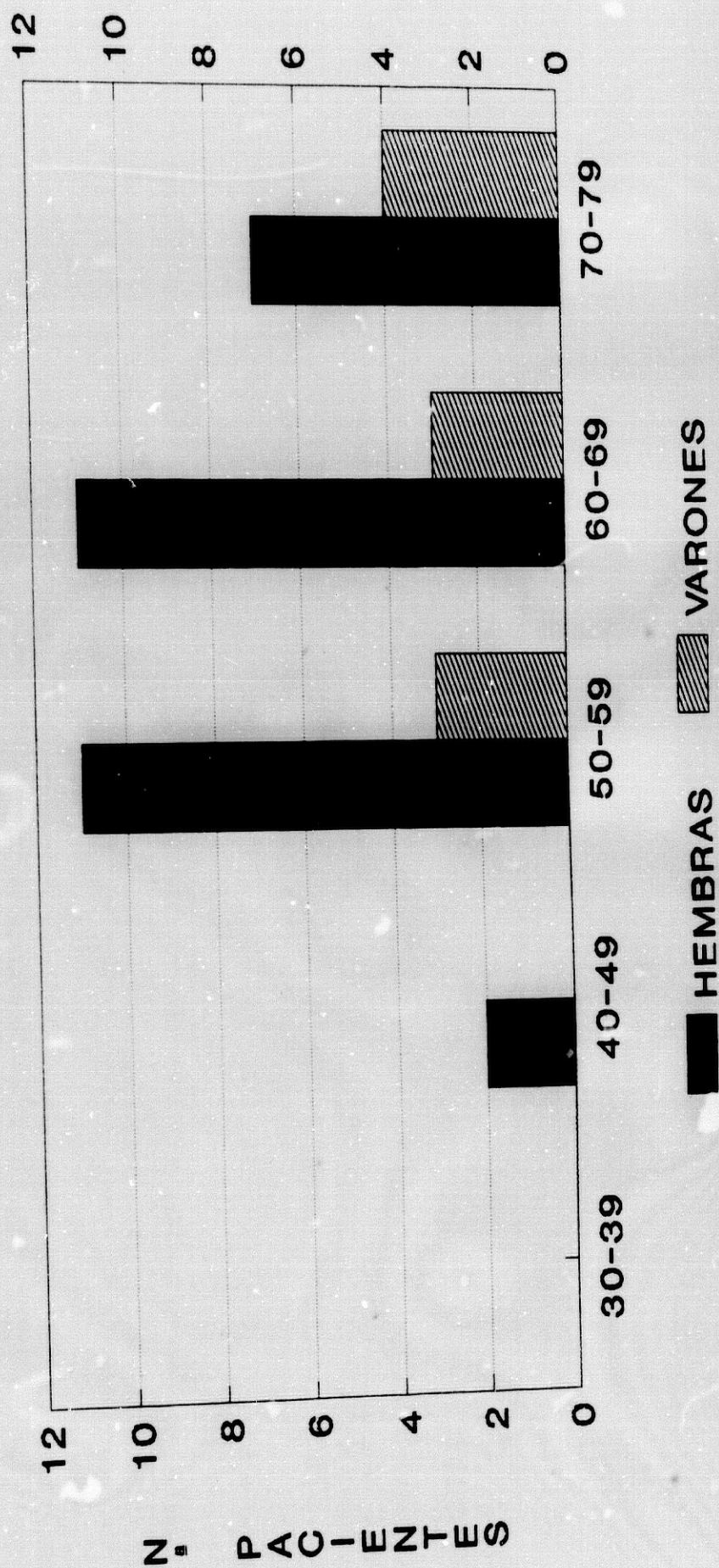


GRAFICO 12C

HIPERTENSION TOTAL + AÑOS DE DIABETES

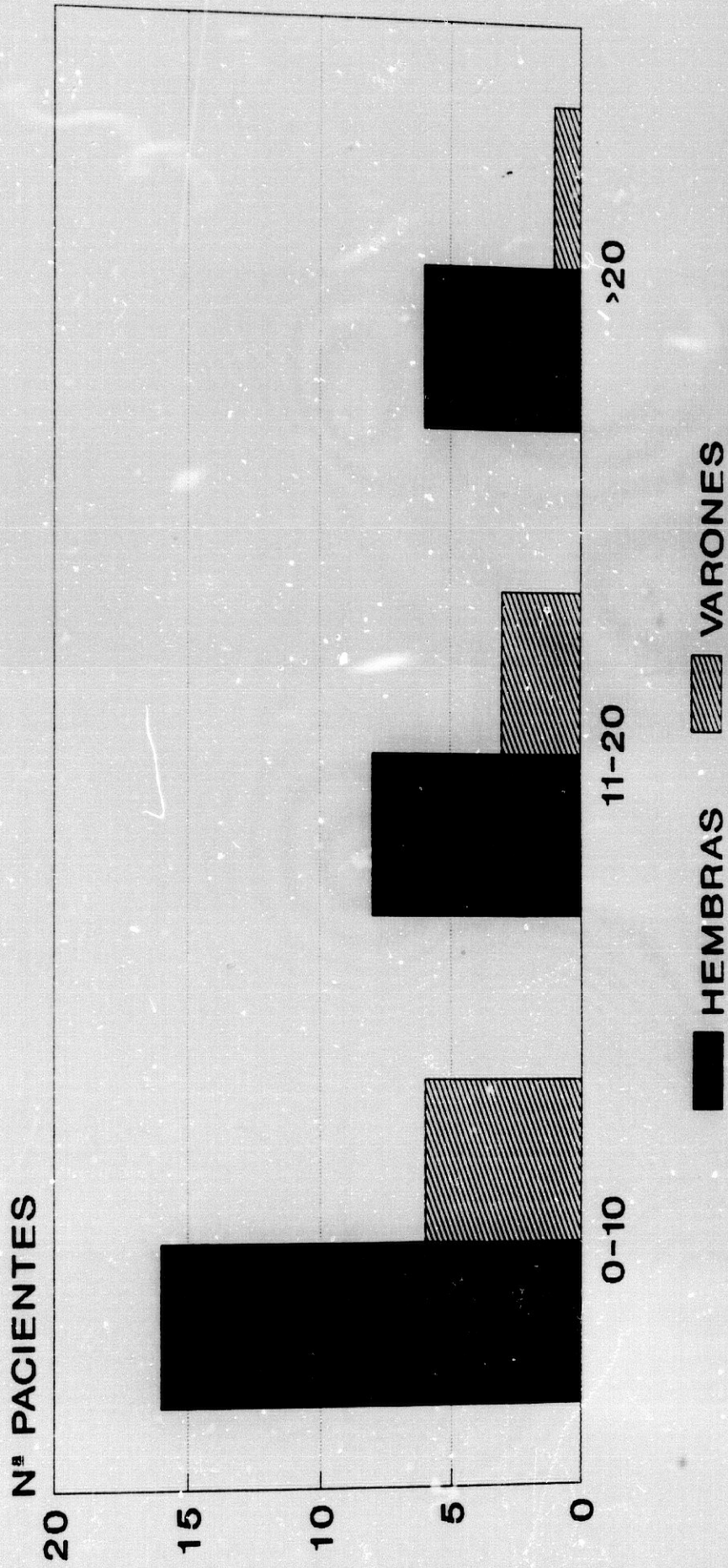


GRAFICO 12D

HIPERTENSION SISTOLICA BASAL T.A. > 160 MMHG.

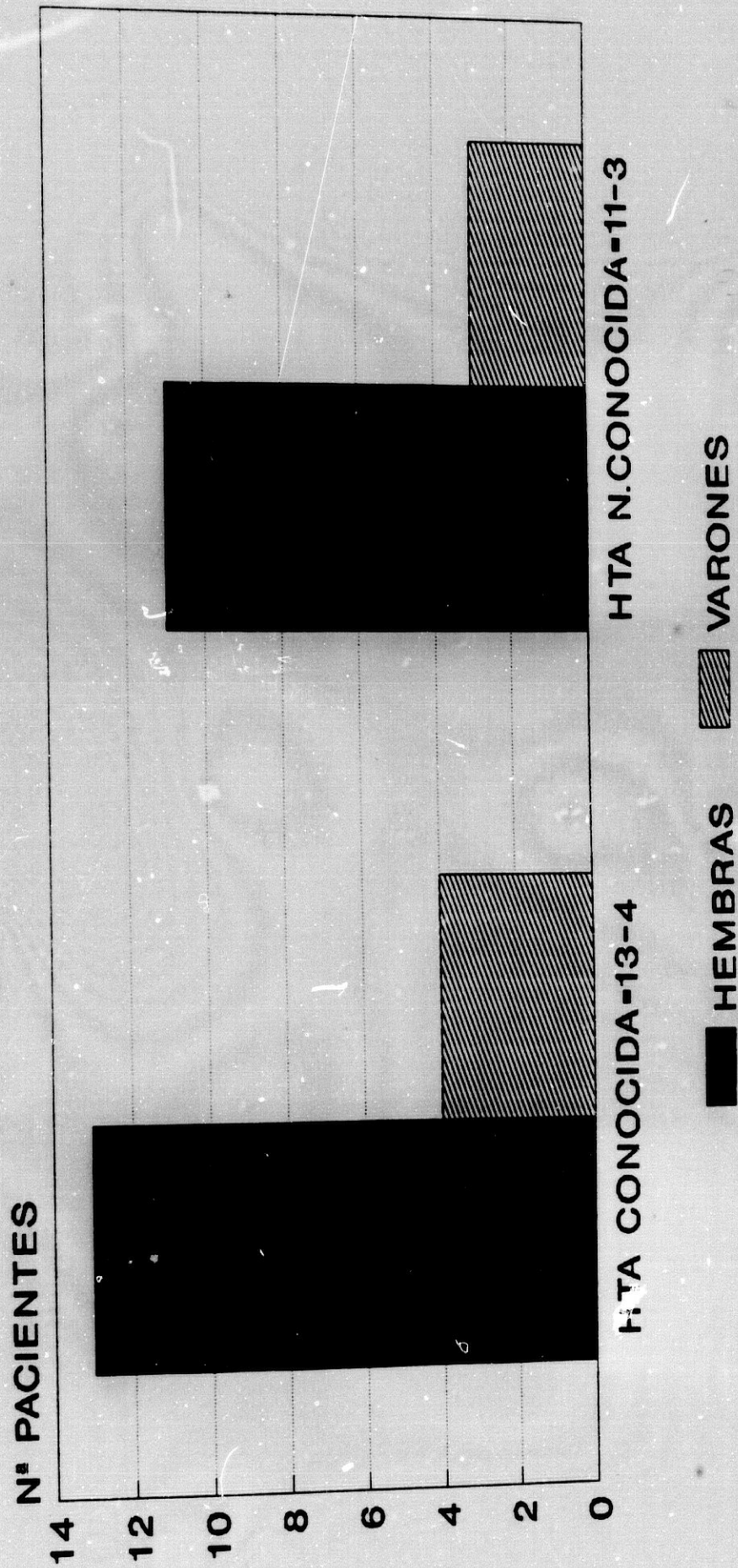


GRAFICO 12E

HIPERTENSION SISTOLICA T.ESFUERZO T.A.>180 MMHG.

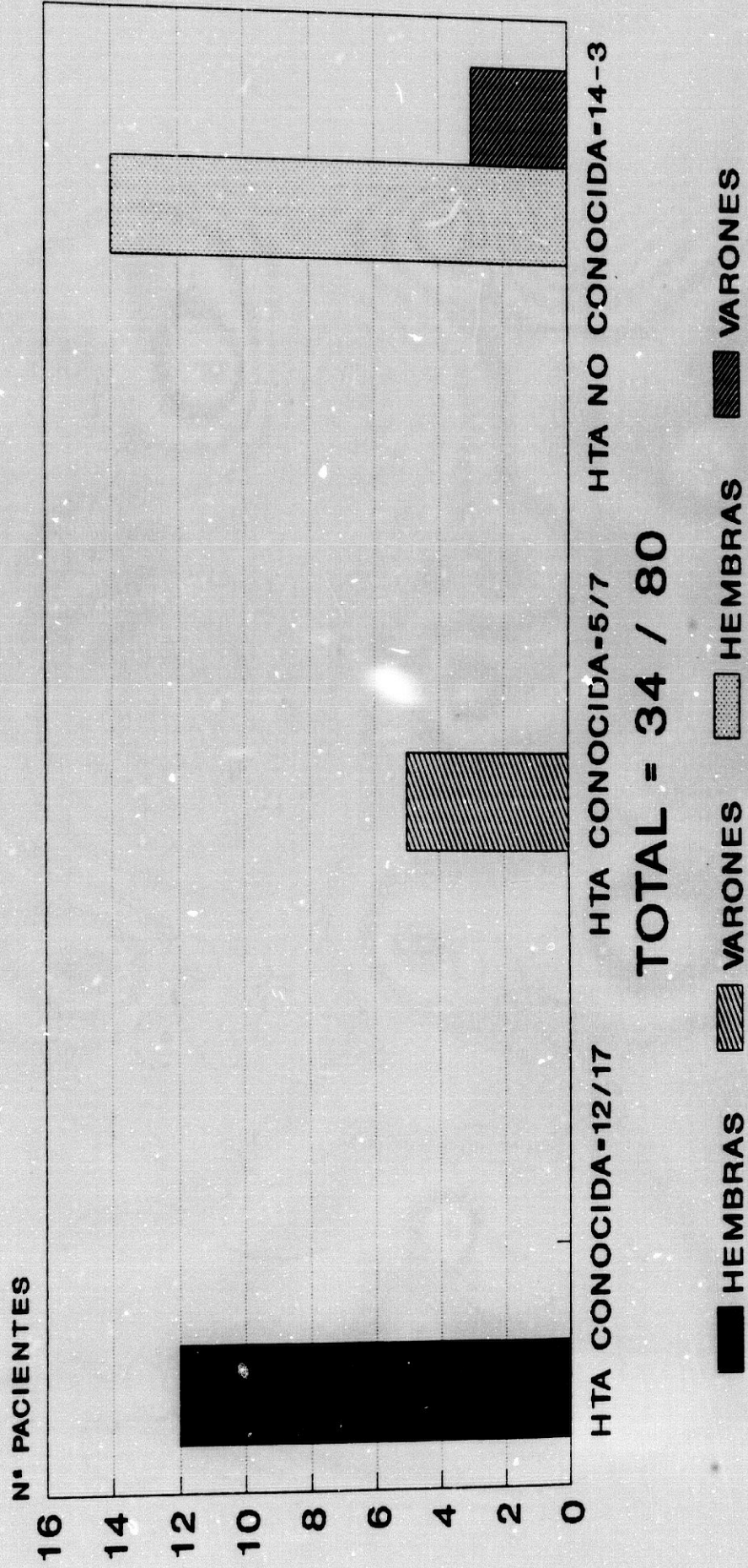
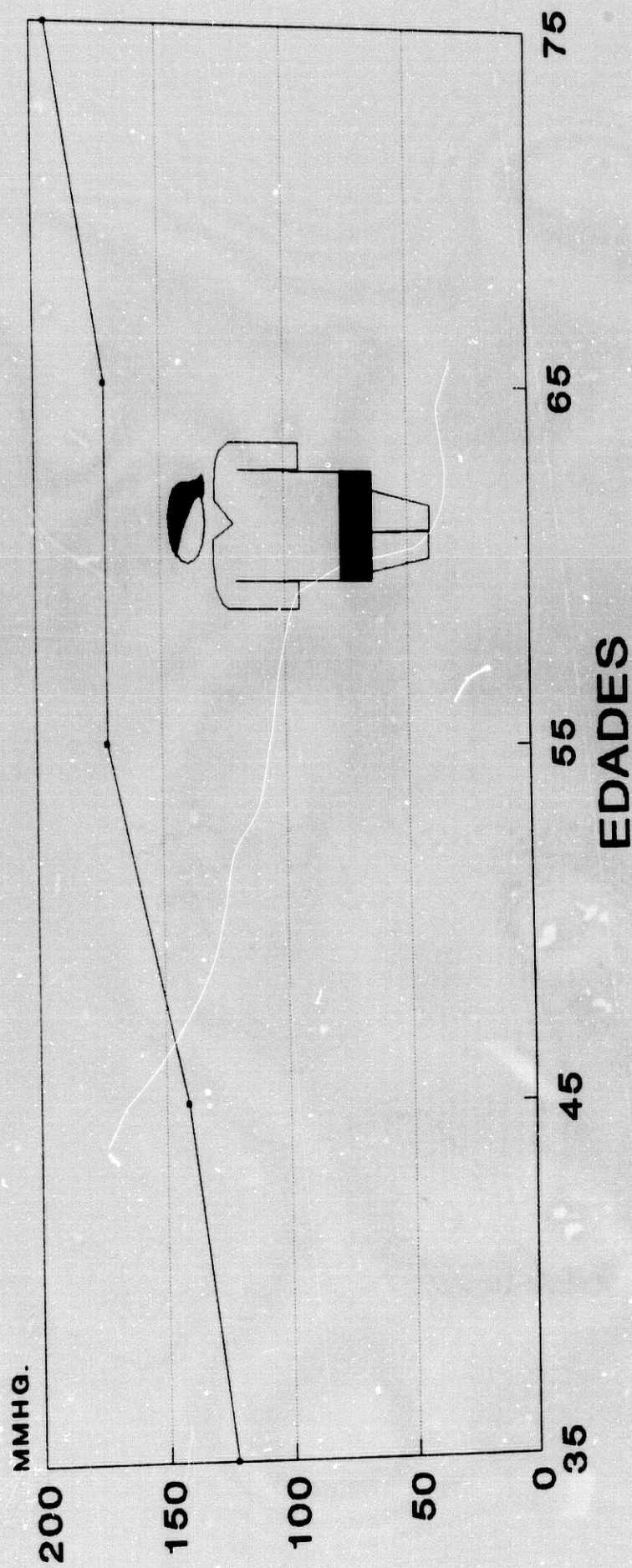


GRAFICO 12F

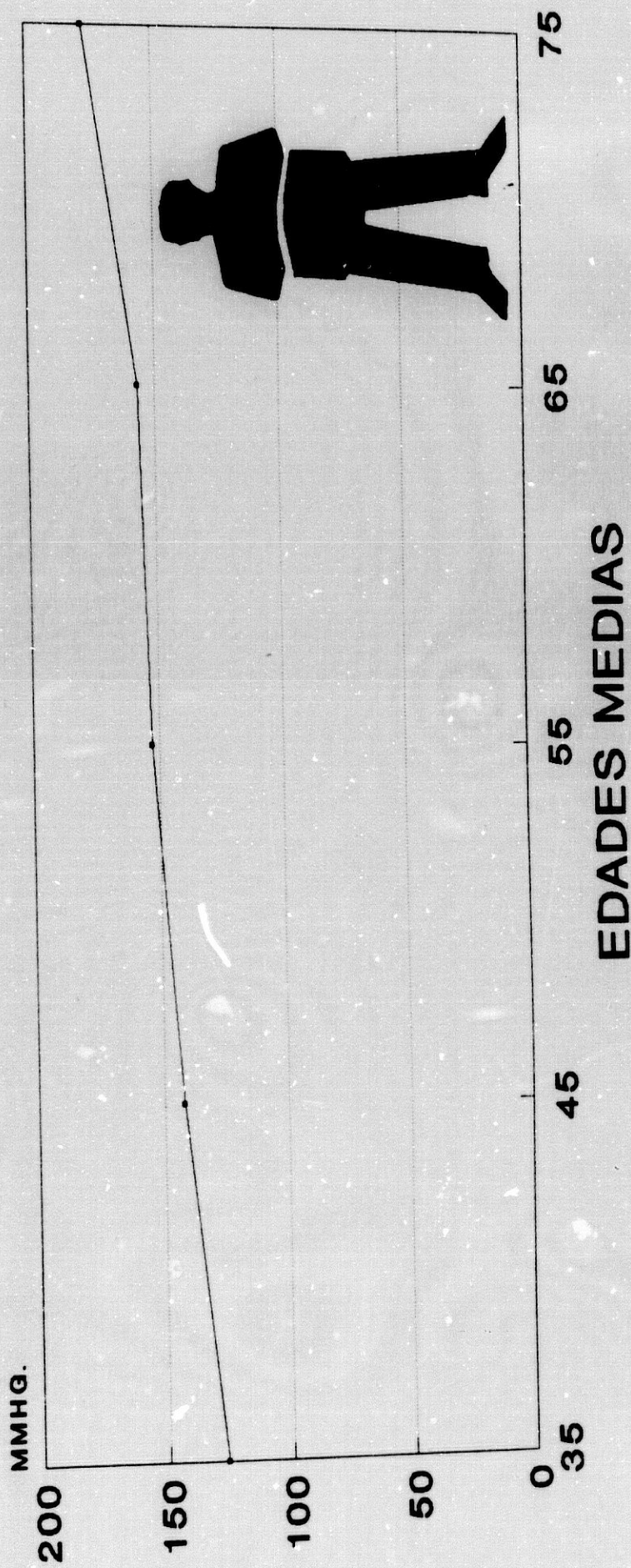
CIFRAS MEDIAS DE TENSION + EDAD . HEMBRAS = 46



—•— T.A. BASAL MEDIA

GRAFICO 12G

CIFRAS MEDIAS DE TENSION + EDAD. VARONES = 34



—●— T.A. BASAL MEDIA

GRAFICO 12H

**TENSION SISTOLICA BASAL
HEMBRAS-VARONES MUESTRA - 80**

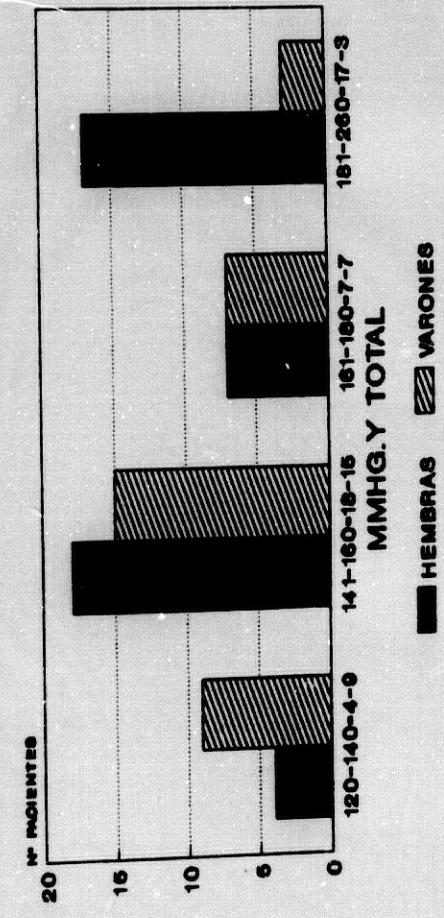


GRAFICO 12I

**TENSION SISTOLICA T.ESFUERZO
MUESTRA -80**

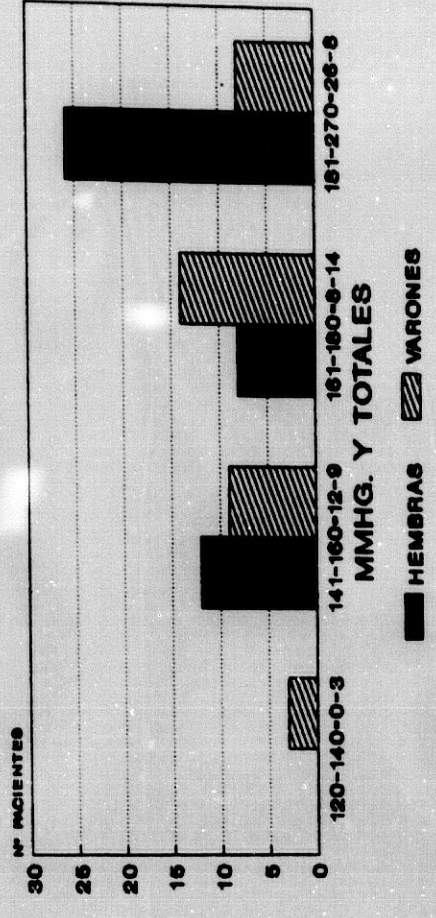


GRAFICO 12J

HIPERTENSION BASAL NO CONOCIDA

EDADES

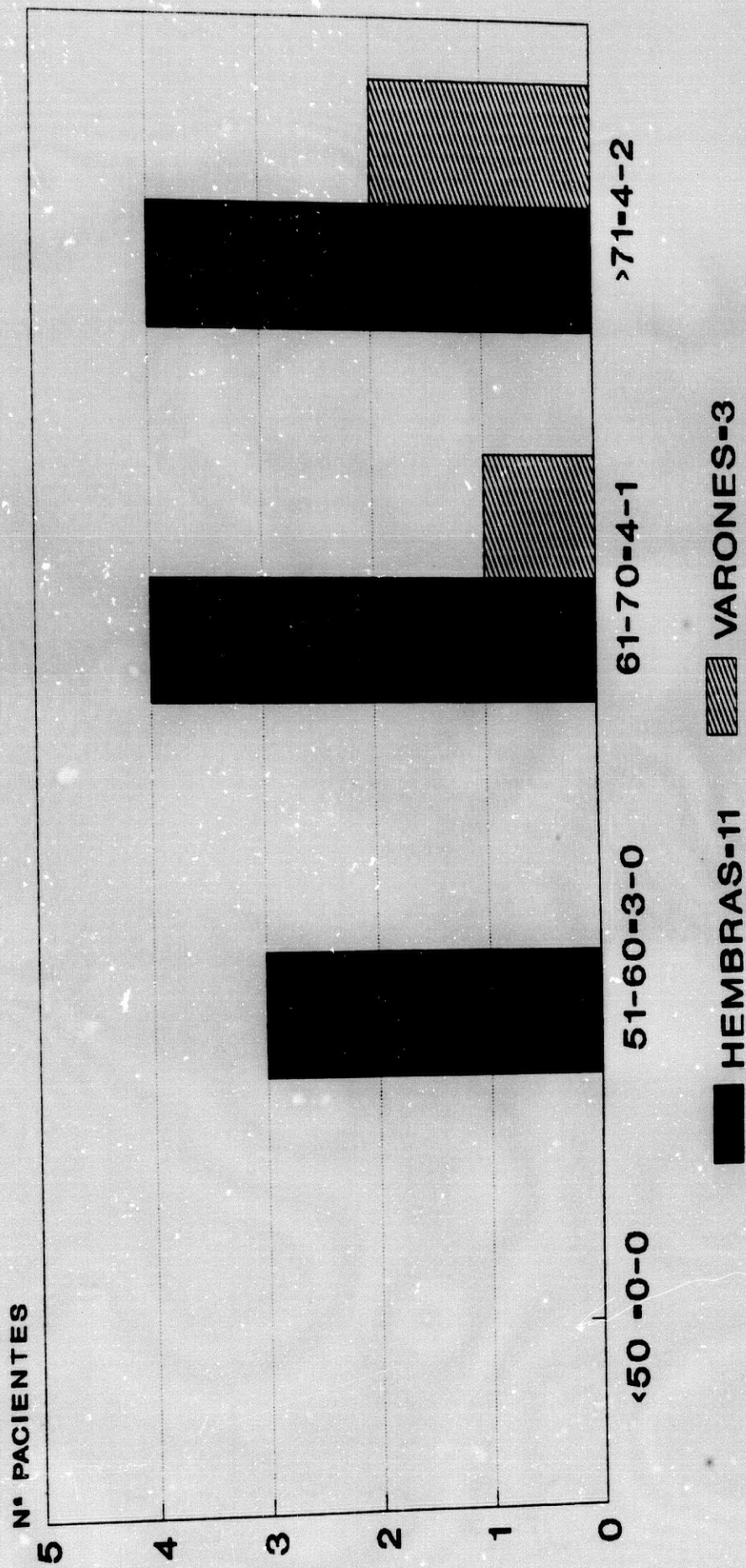
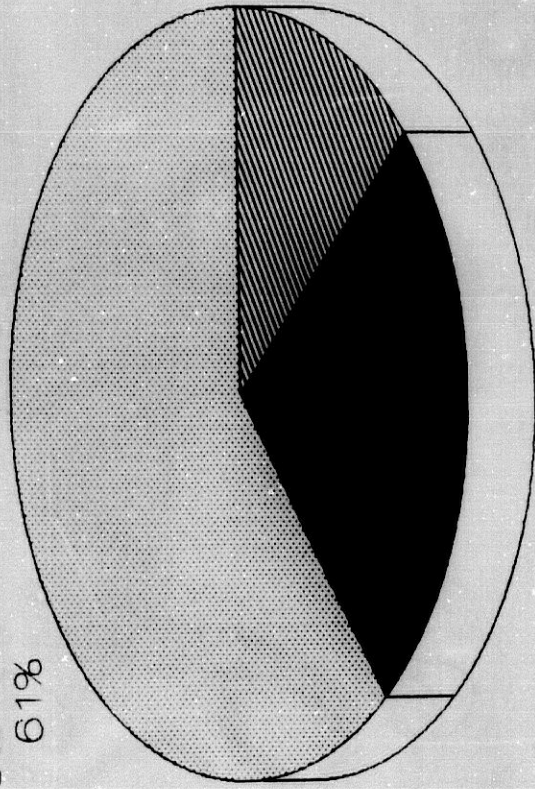


GRAFICO 12K

SOPLO CARD.+ H.T.A.SISTOLICA (15/38)
MUESTRA = 38 (28 h. + 10 v.)

AUSENTE 23
61%



VARONES 5
13%

HEMBRAS 10
26%
GRAFICO 12K1

H.T.A. SIST. CONOCIDA Y NO(38/80) +SOPLO CARDIACO

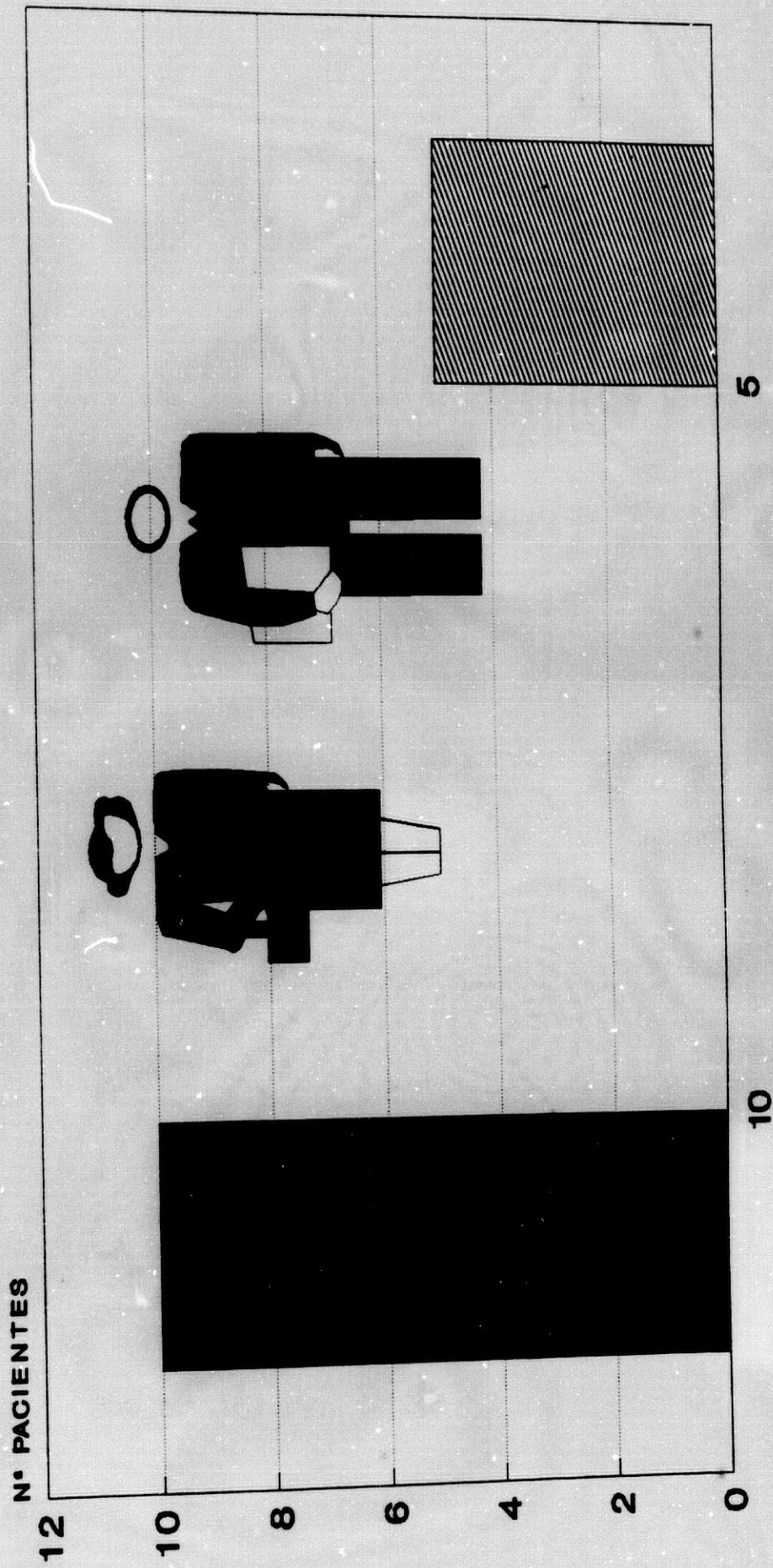


GRAFICO 12L

CARDIOPATIA CONOCIDA

MUESTRA = 80

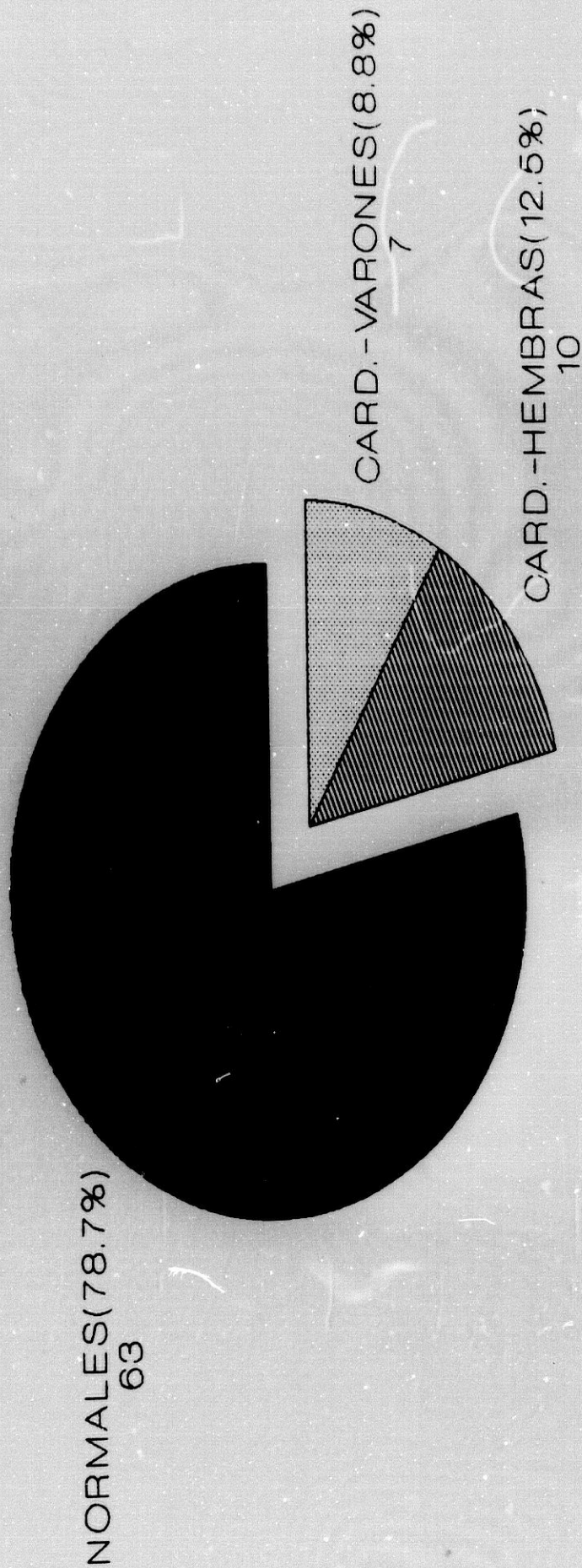
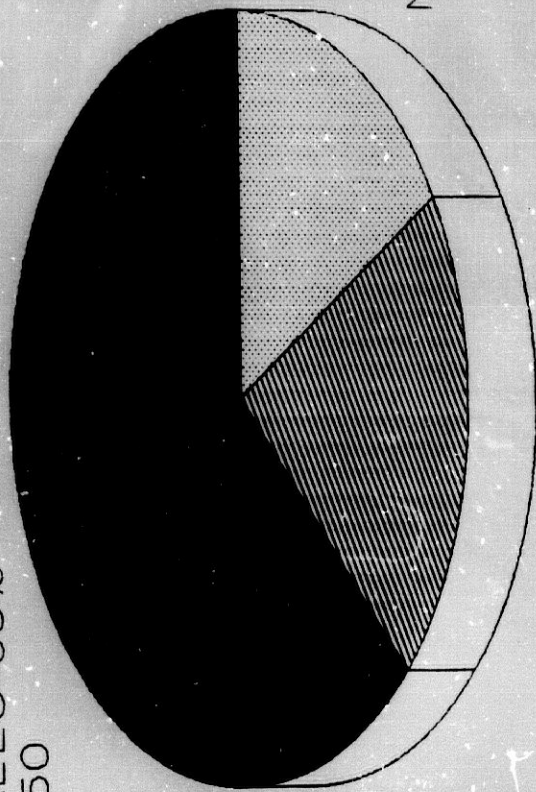


GRAFICO 13

CARDIOPATIA CONOCIDA Y NO CONOCIDA

MUESTRA : 30/80 = 37%

NORMALES 63%
50



CONOCIDOS 21%
17

(13 V. Y 17 H.)

NO CONOCIDOS 16%
13

GRAFICO 13A

**B.N.C.O.
MUESTRA = 80**

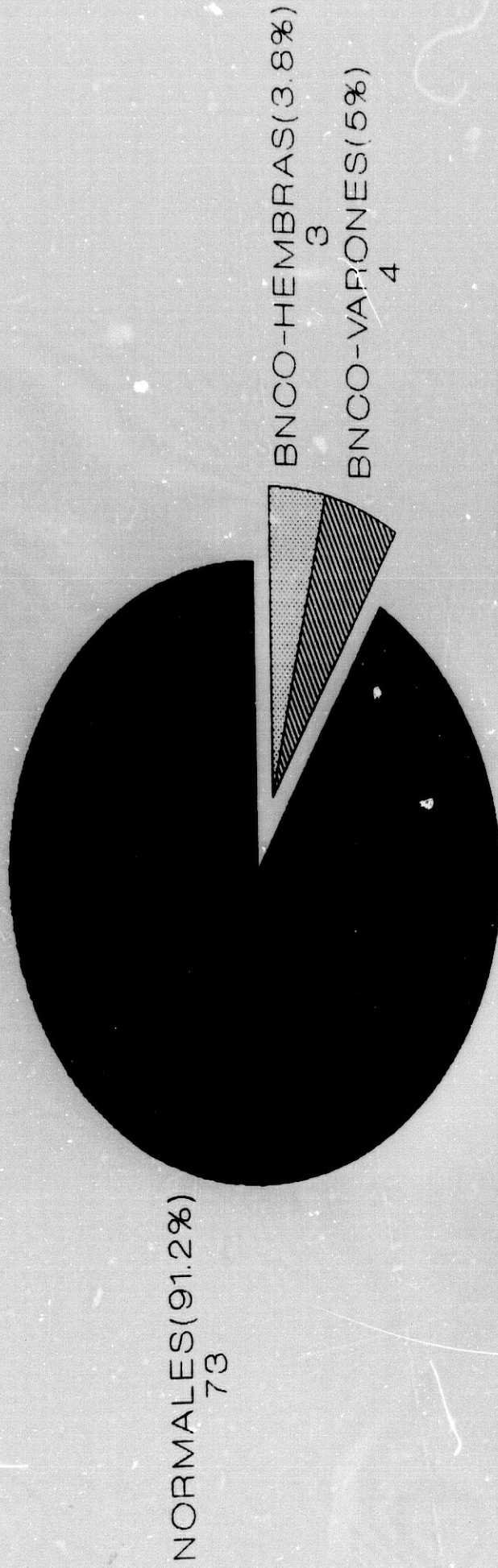
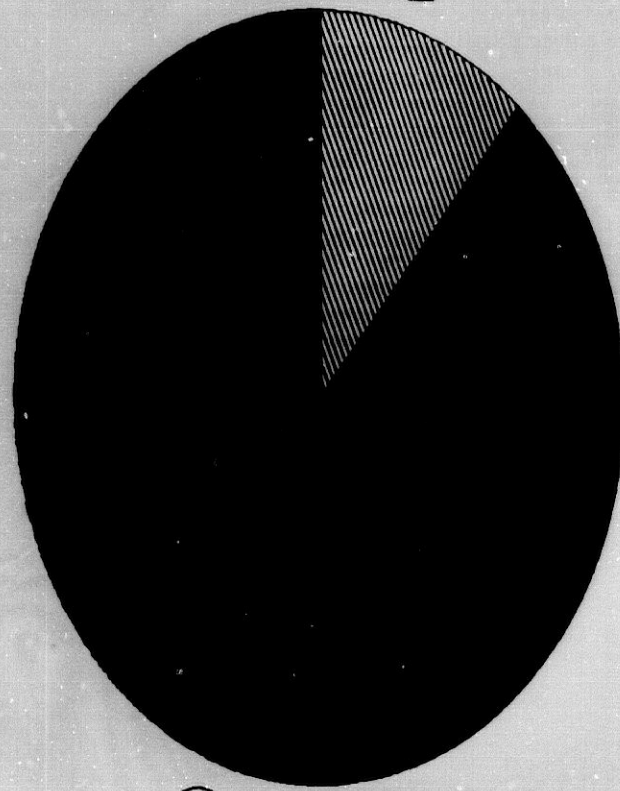


GRAFICO 14

HISTORIA FRACTURAS

MUESTRA = 80



NORMALES(88.7%)
71

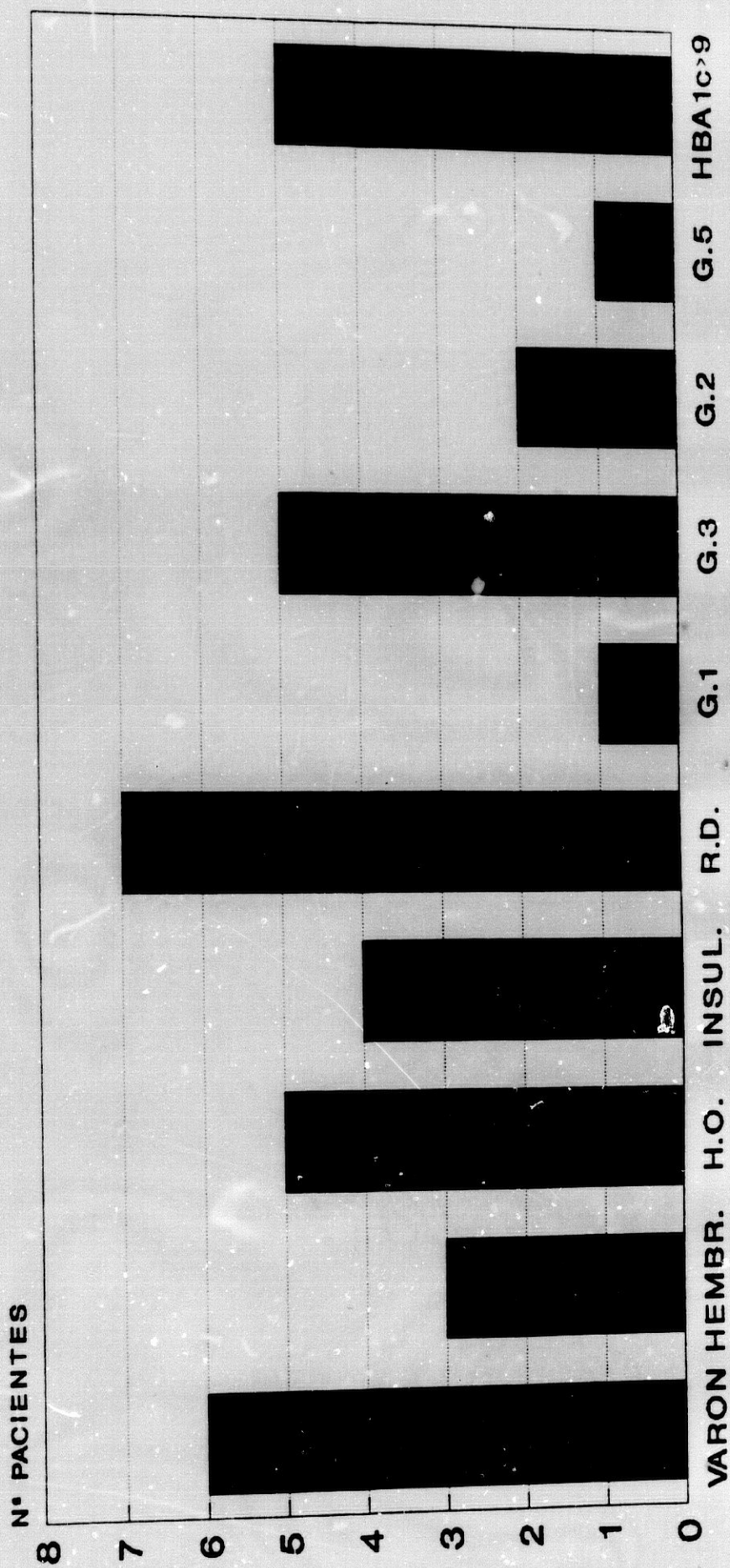
FRACTURAS(11.3%)
9

(NO RELACION CON T.V.Ps.)

GRAFICO 15

FRACTURAS + OTROS FACTORES

MUESTRA : 9/80 = 11.3 %



EDAD MEDIA = 66.7 AÑOS

GRAFICO 15A

NEFROPATIA MUESTRA GENERAL

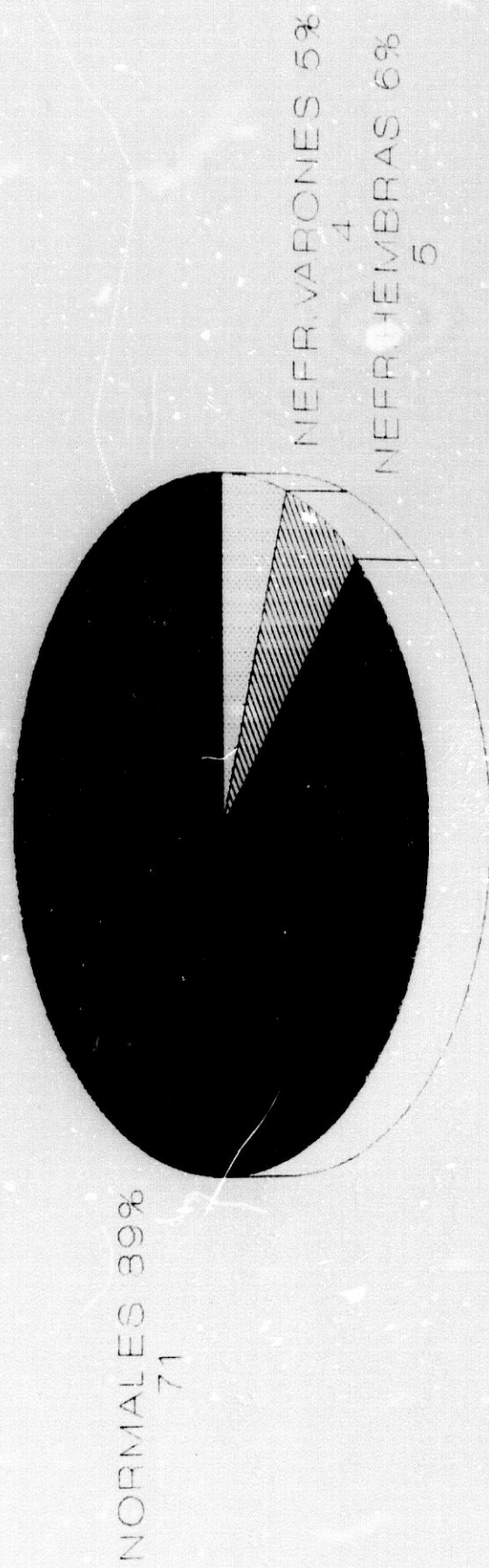
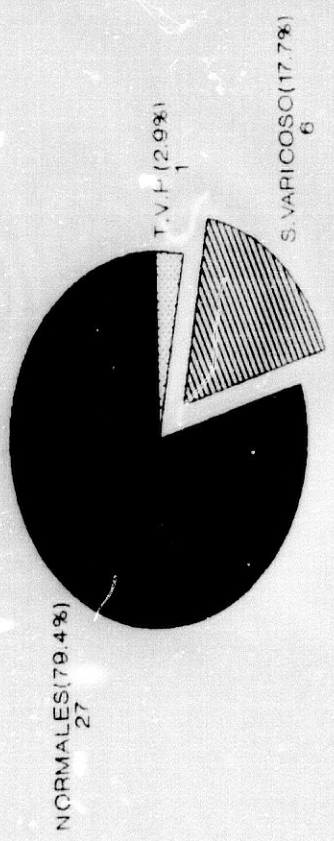


GRAFICO 15B

**PATOLOGIA VENOSA
VARONES - 34**



**PATOLOGIA VENOSA
HEMBRAS - 46**

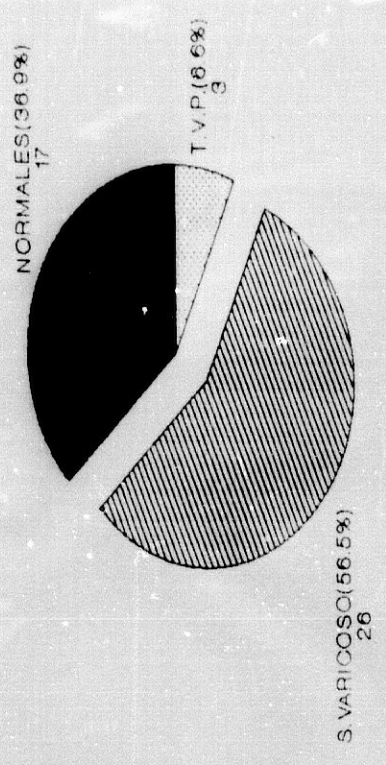


GRAFICO 16

SINDROME VARICOSO (32/80) GRADOS

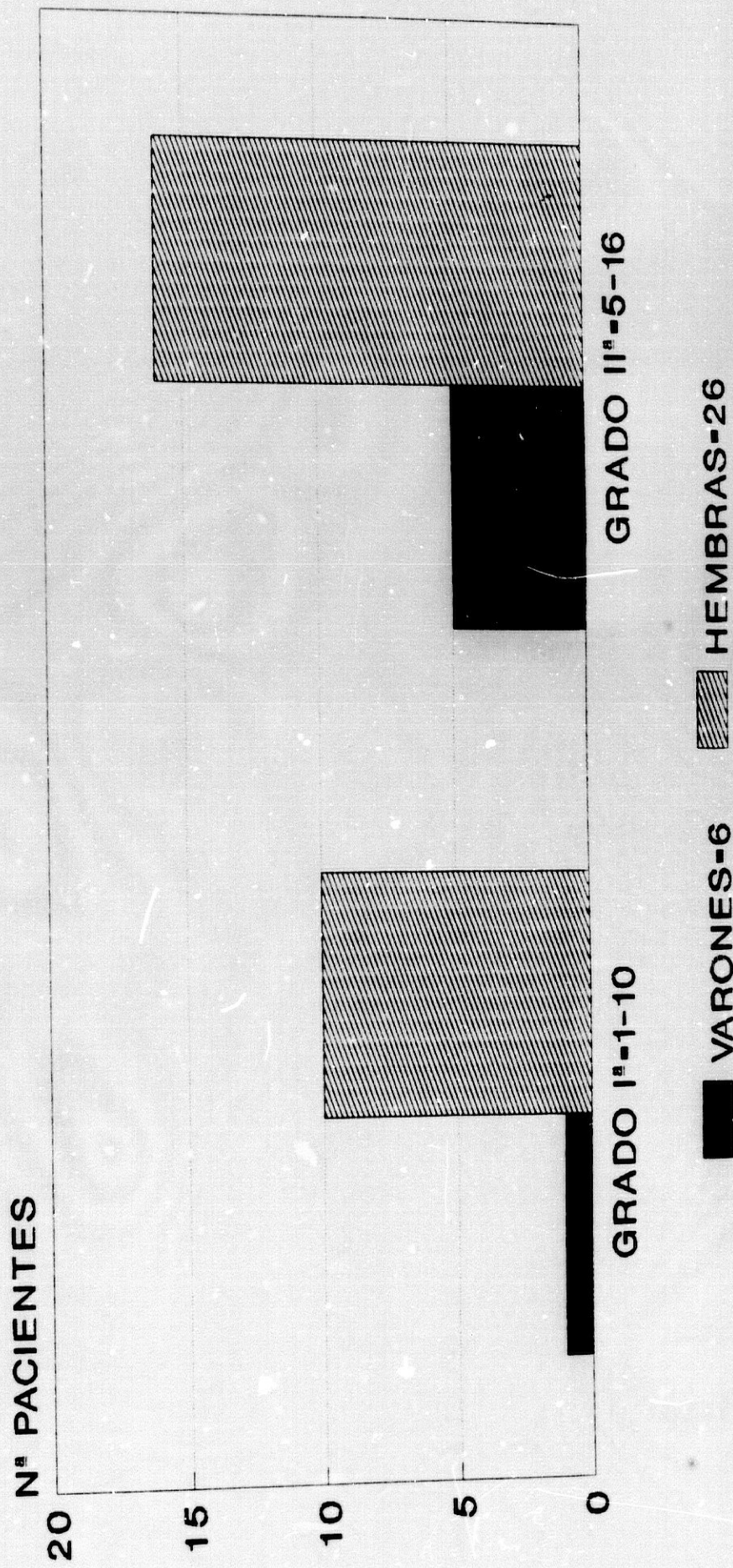


GRAFICO 17

**PATOLOGIA VENOSA(29/46)HEMBRA
+OBESIDAD**

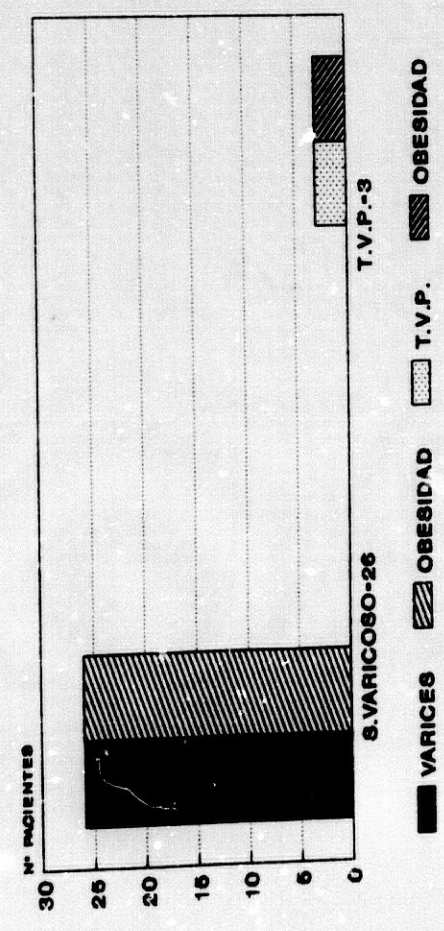


GRAFICO 18

**PATOLOGIA VENOSA(7/34)VARONES
+ OBESIDAD**

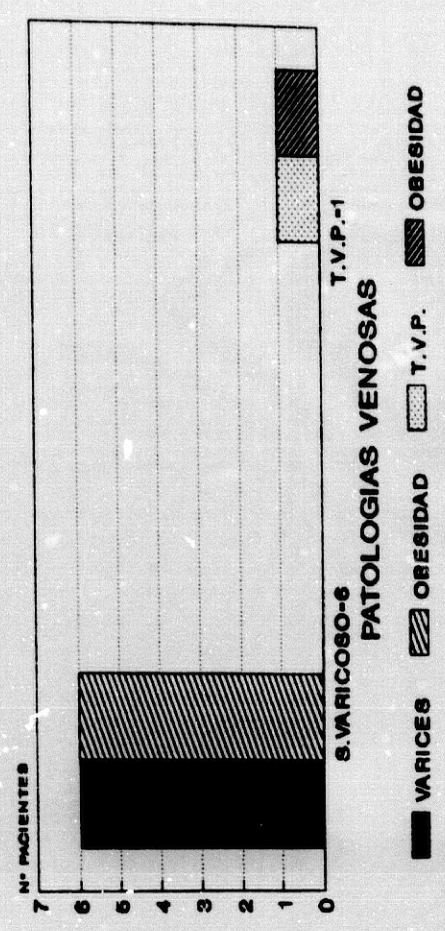


GRAFICO 19

SINDROME VARICOSO

SINTOMAS MAS COMUNES MUESTRA =32

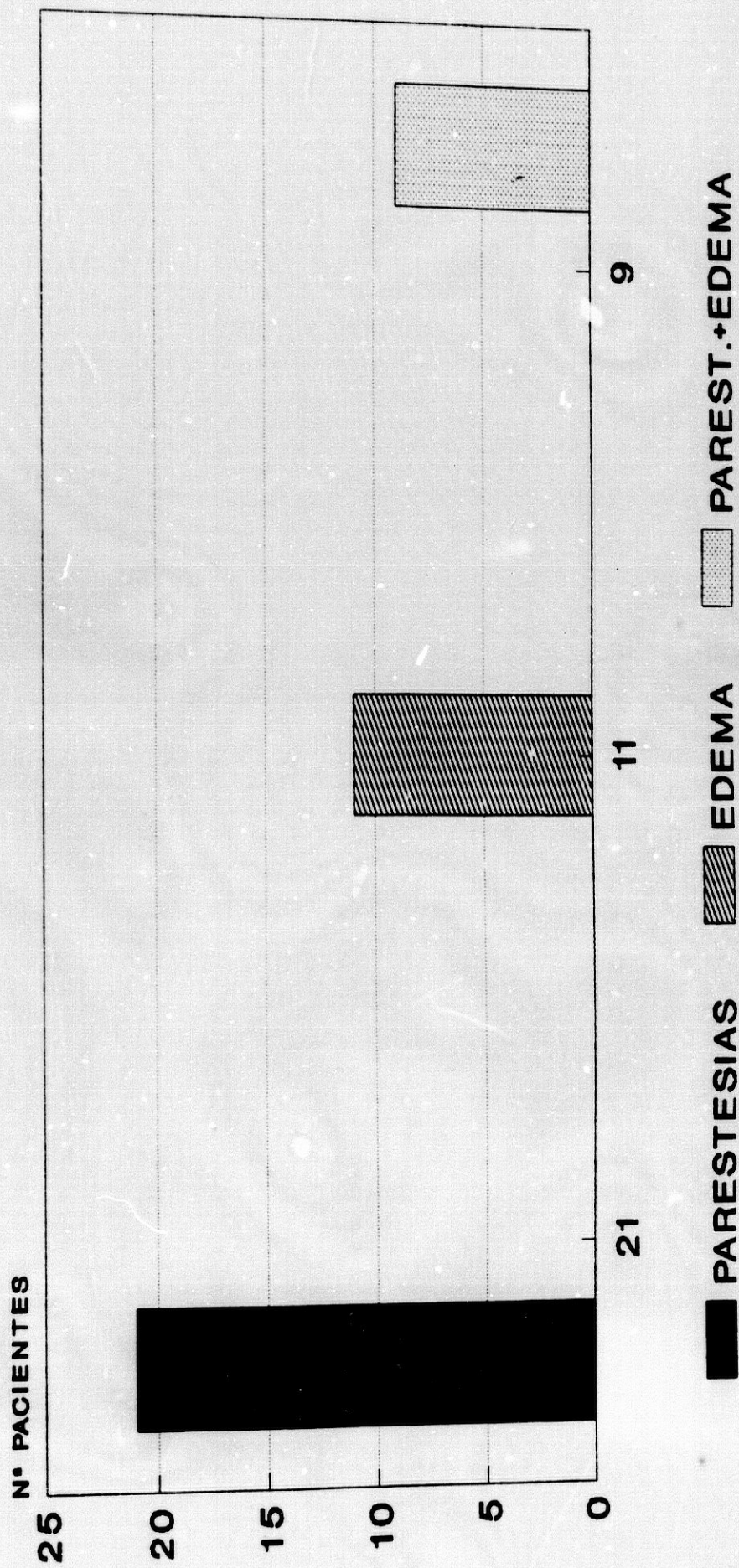
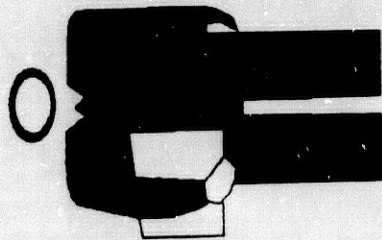


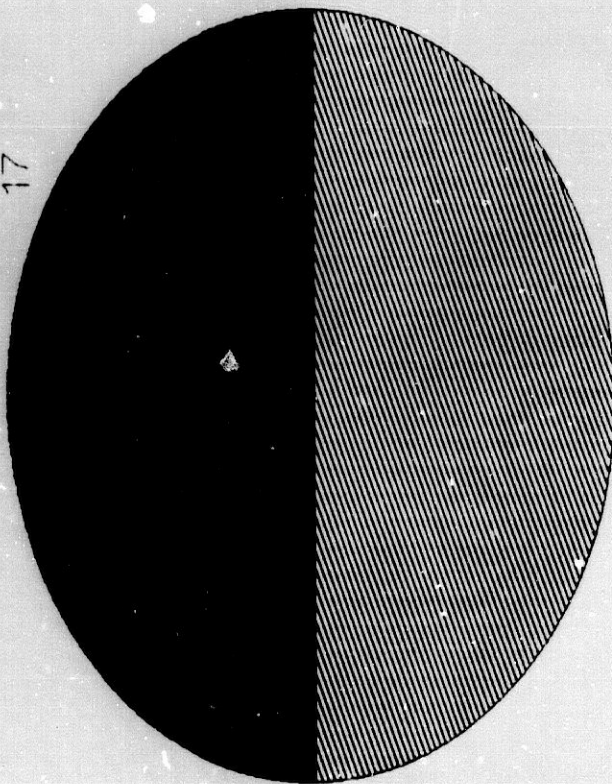
GRAFICO 20

IMPOTENCIA SEXUAL

MUESTRA = 34



NORMALES (50 %)
17



IMPOT. SEXUAL (50%)
17

GRAFICO 21

IMPOTENCIA SEXUAL (17/34) EDAD DE LOS PACIENTES

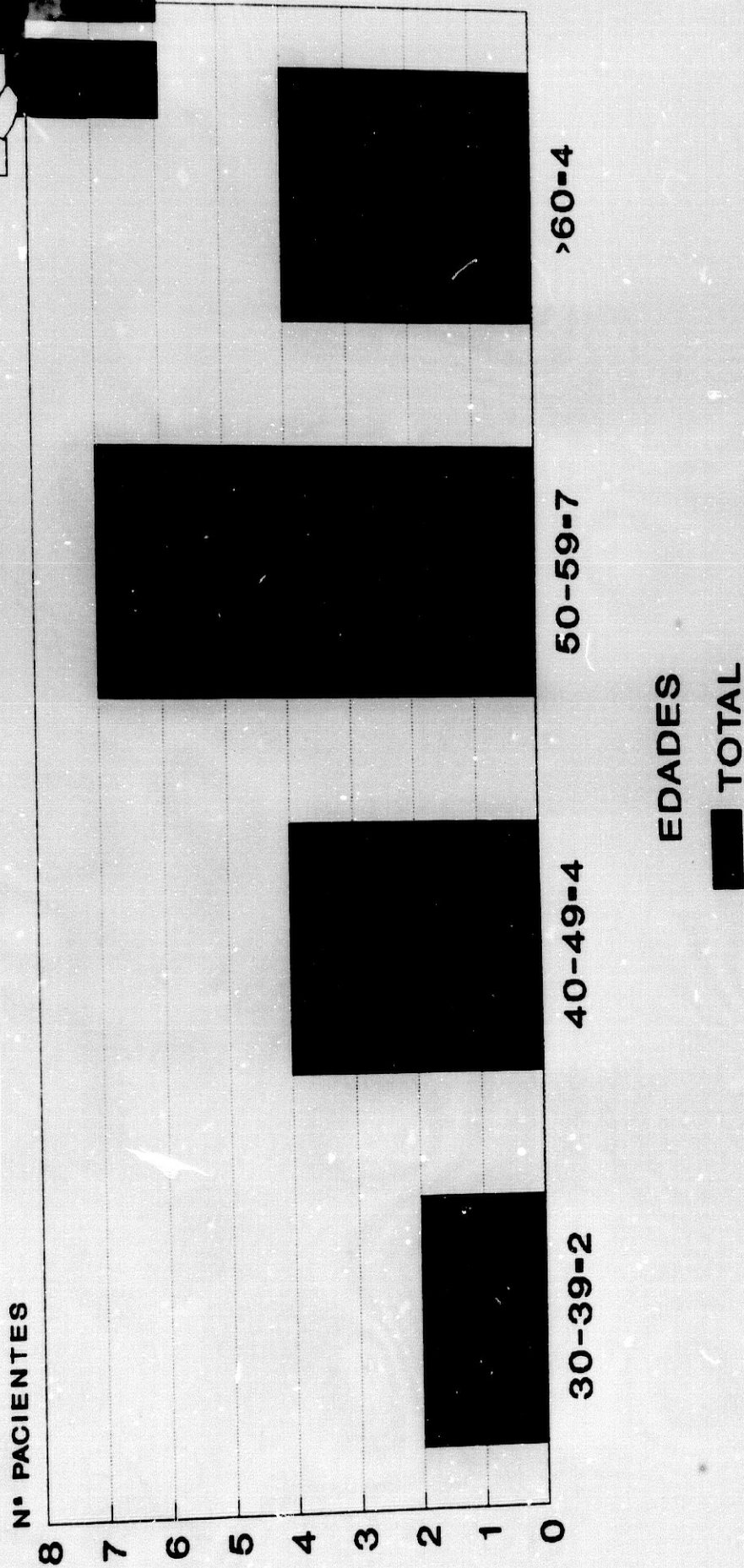
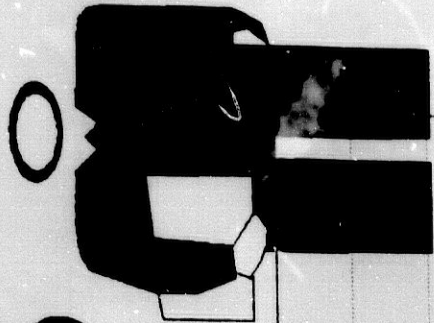
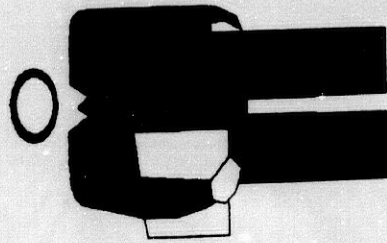
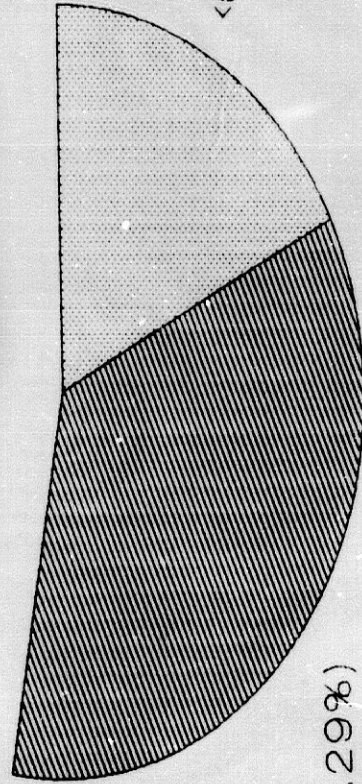
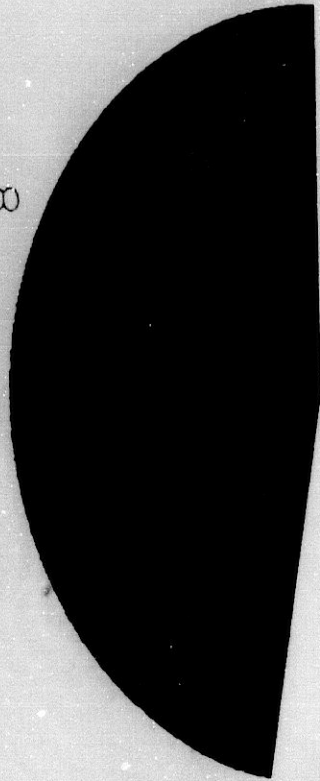


GRAFICO 21A

IMPOTENCIA SEXUAL (17 / 34) + AÑOS DE DIABETES



5-10 (47.06%)
8



<5 (17.65%)
3

>10 (35.29%)
6

GRAFICO 21B

IMPOTENCIA SEXUAL 17 / 34 + OTRAS PATOLOGIAS

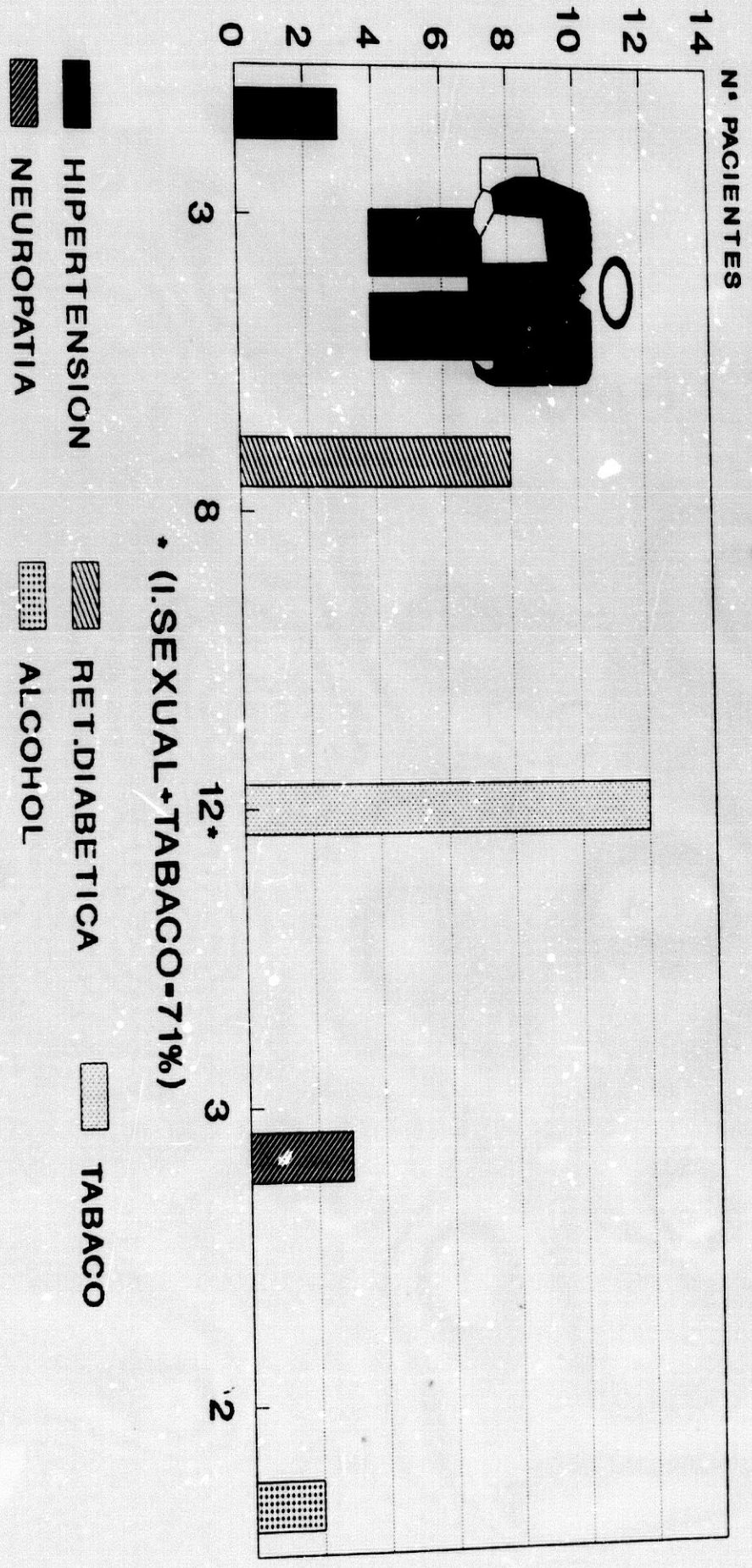


GRAFICO 21C

IMPOTENCIA SEXUAL + SOPLOS ILIACOS

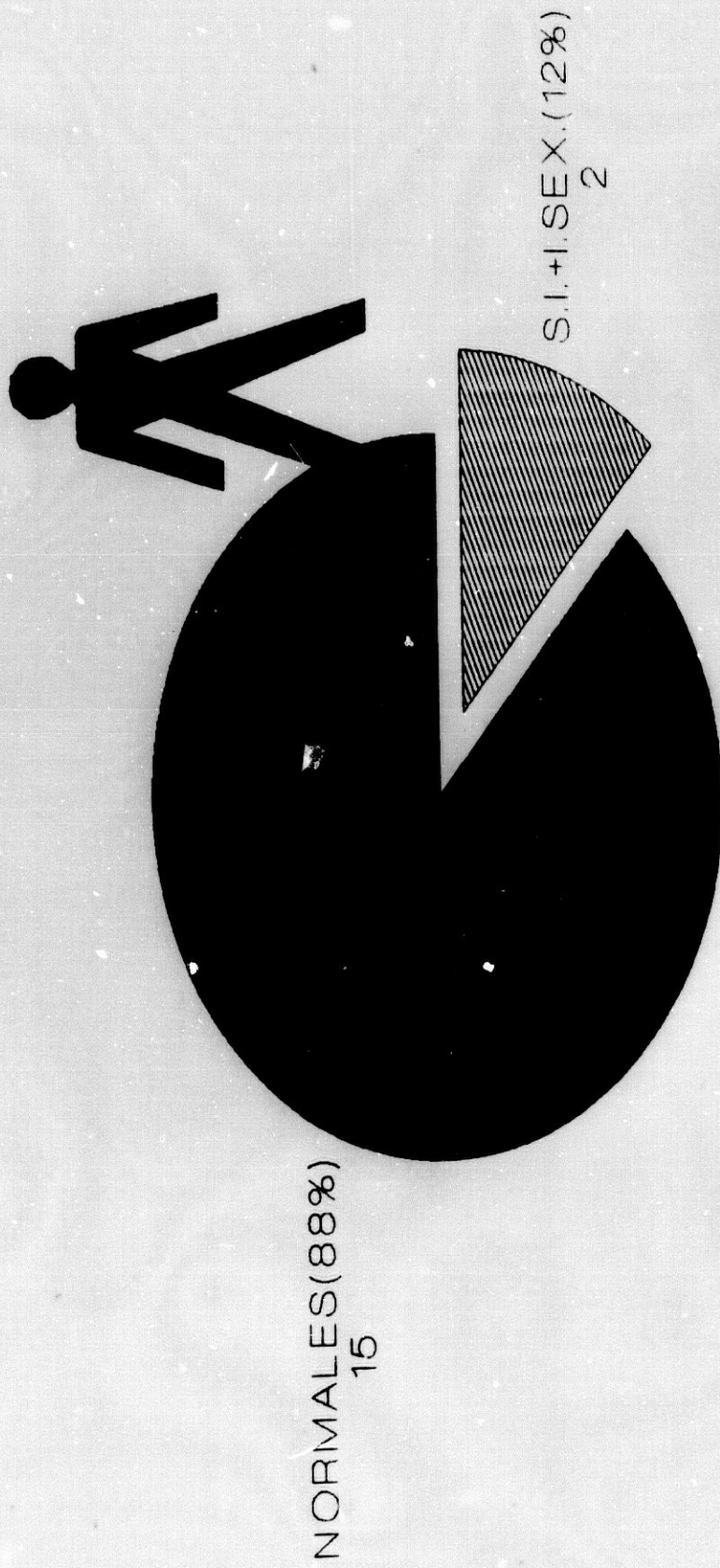
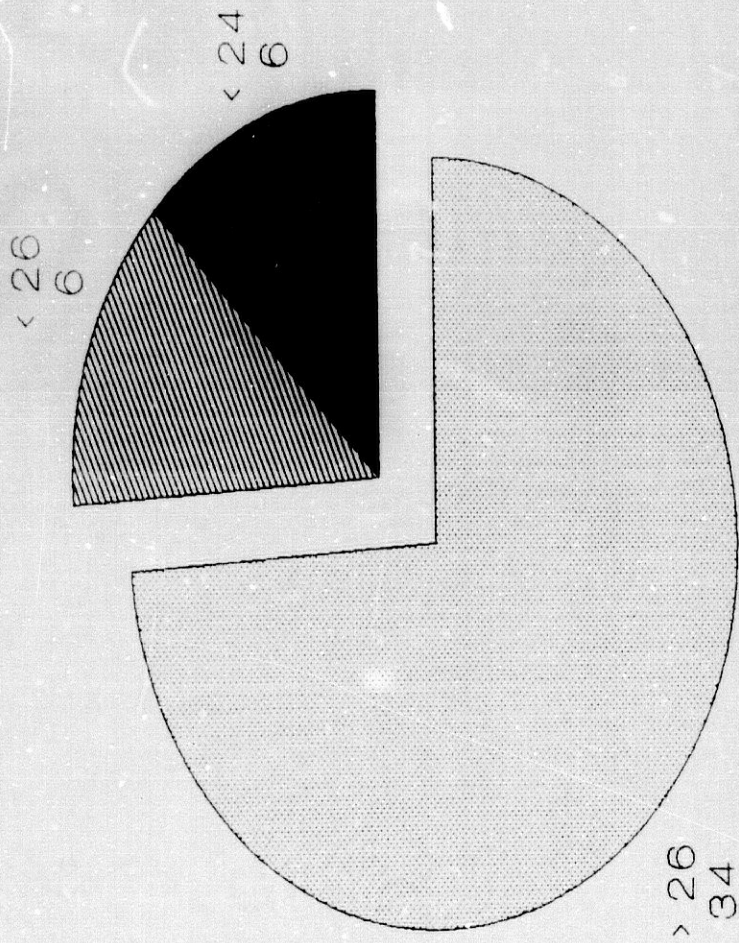
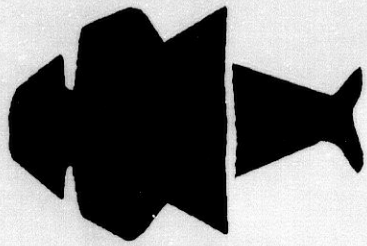


GRAFICO 21D

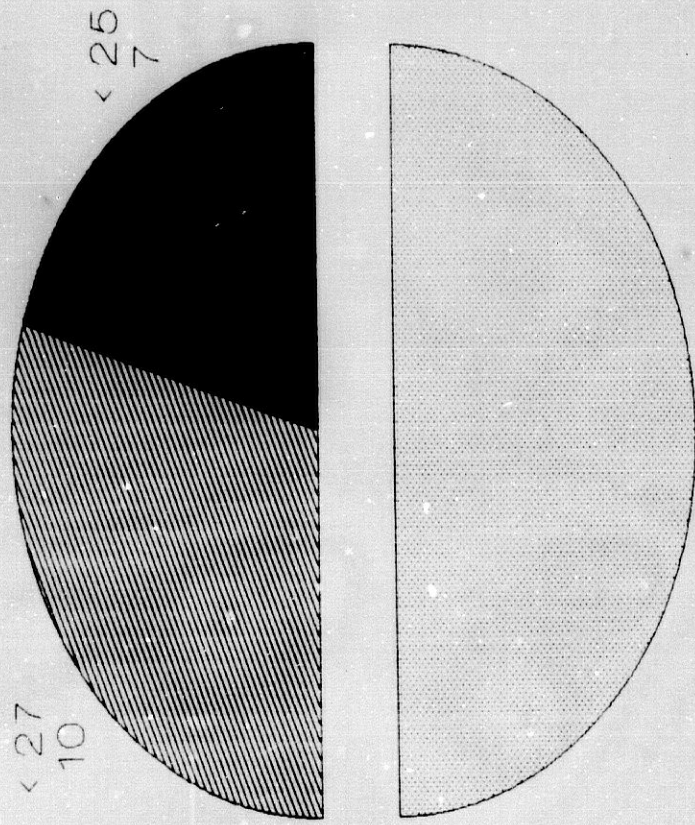
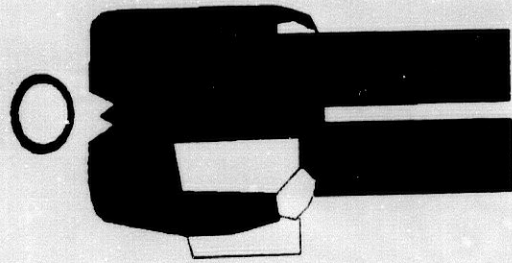
INDICE MASA CORPORAL CLASIFICACION



MUESTRA = 46 / 80

GRAFICO 22

INDICE MASA CORPORAL CLASIFICACION



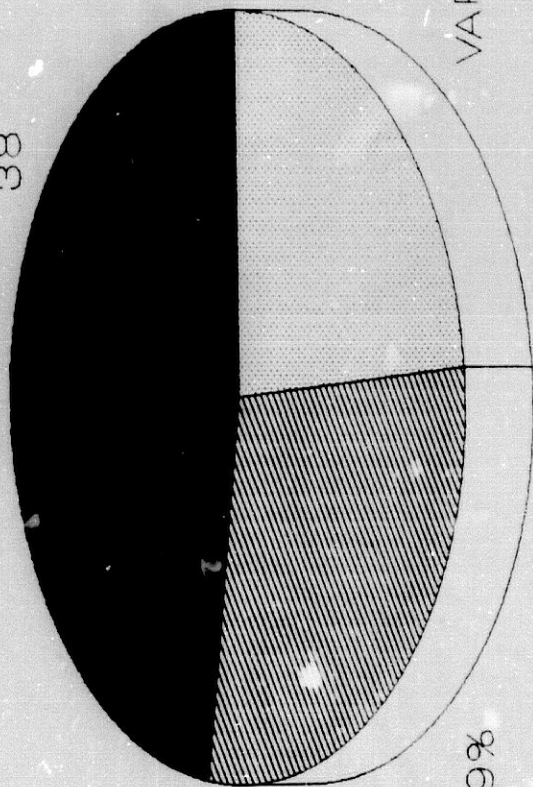
MUESTRA = 34 / 80

GRAFICO 22A

SOPLOS VASCULARES

TOTAL : 42/80 = 52.5 %

NORMALES 48%
38



VARONES 24%
19

HEMBRAS 29%
23

GRAFICO 23

SOPLOS CAROTIDEOS 25/42 = 59.5% CARACTERISTICAS

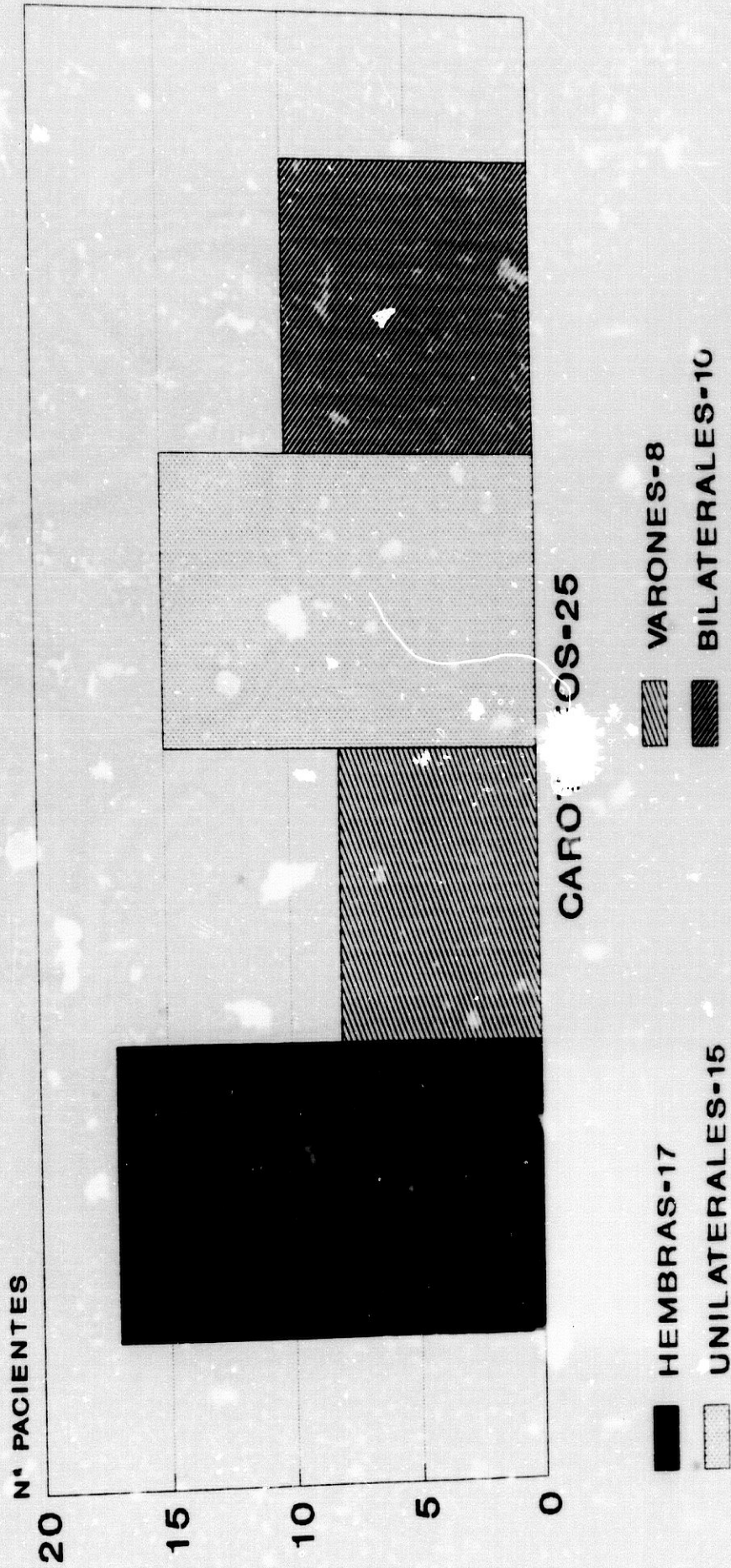


GRAFICO 23A

SOPLOS SUBCLAVIOS 16/42 = 38.1% CARACTERISTICAS

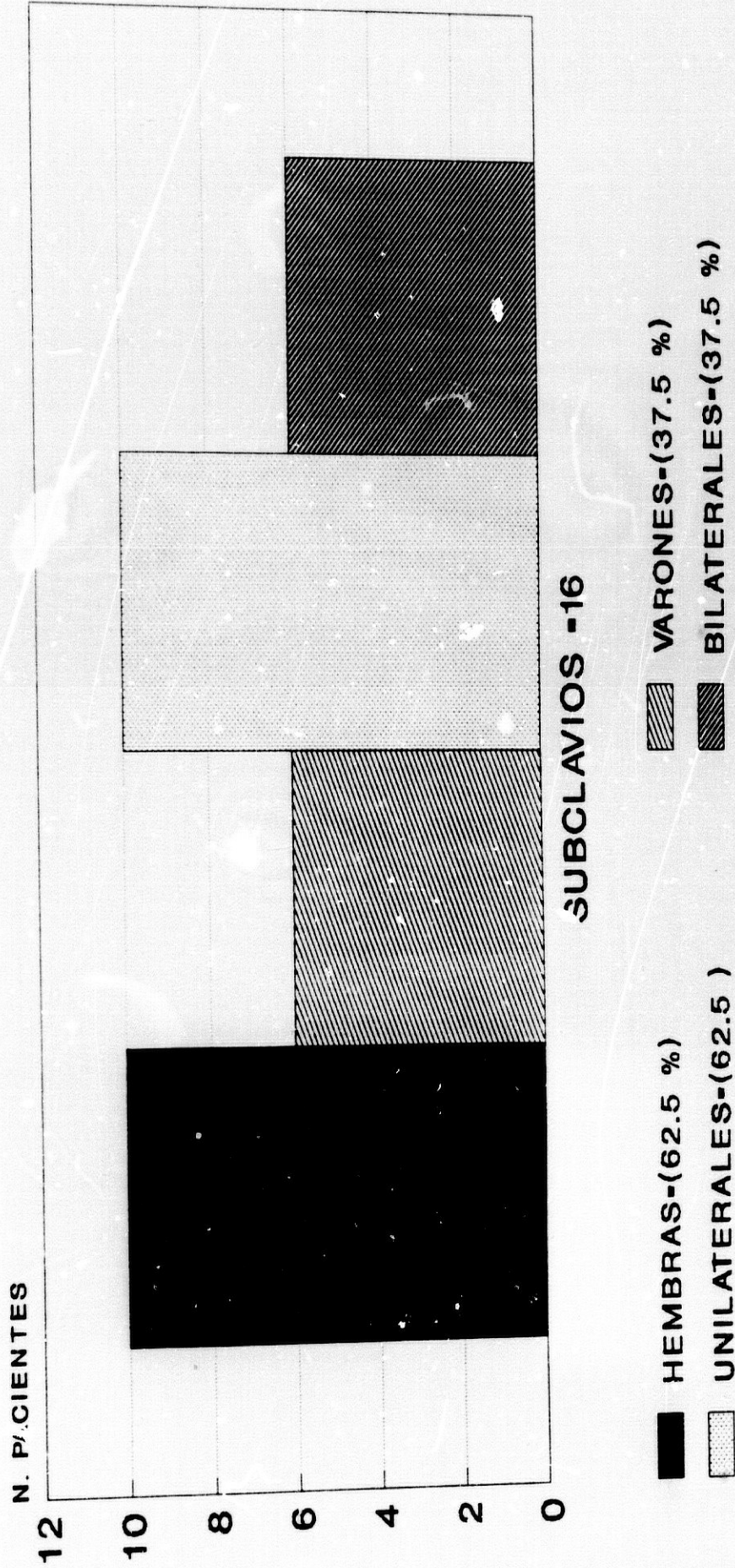


GRAFICO 23B

SOPLOS AORTA-MM.II. 26/42 = 61.1 % CARACTERISTICAS

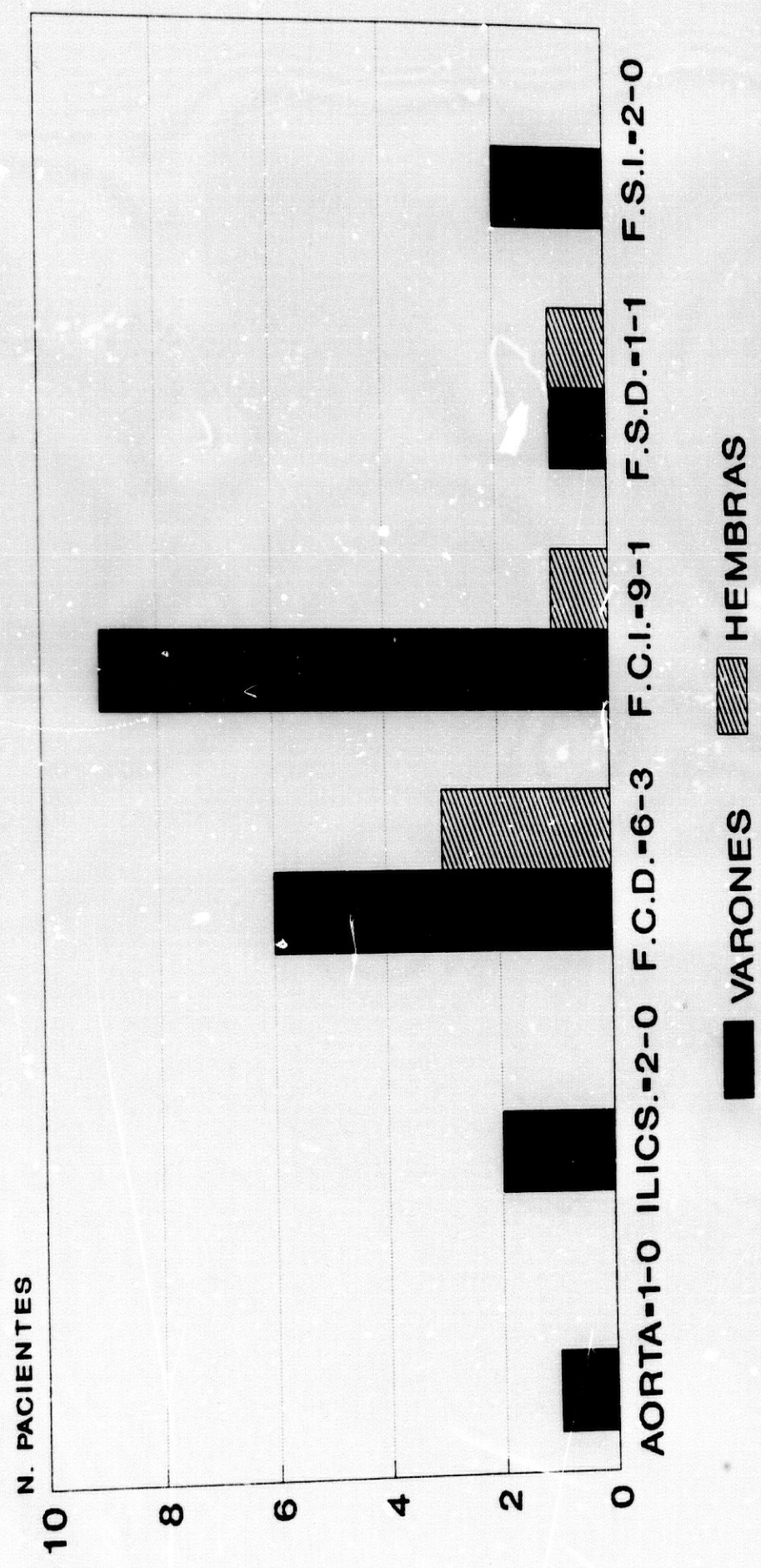


GRAFICO 23C

SOPLOS AORTO-ILIACOS 3/42 = 7.2%

CARACTERISTICAS

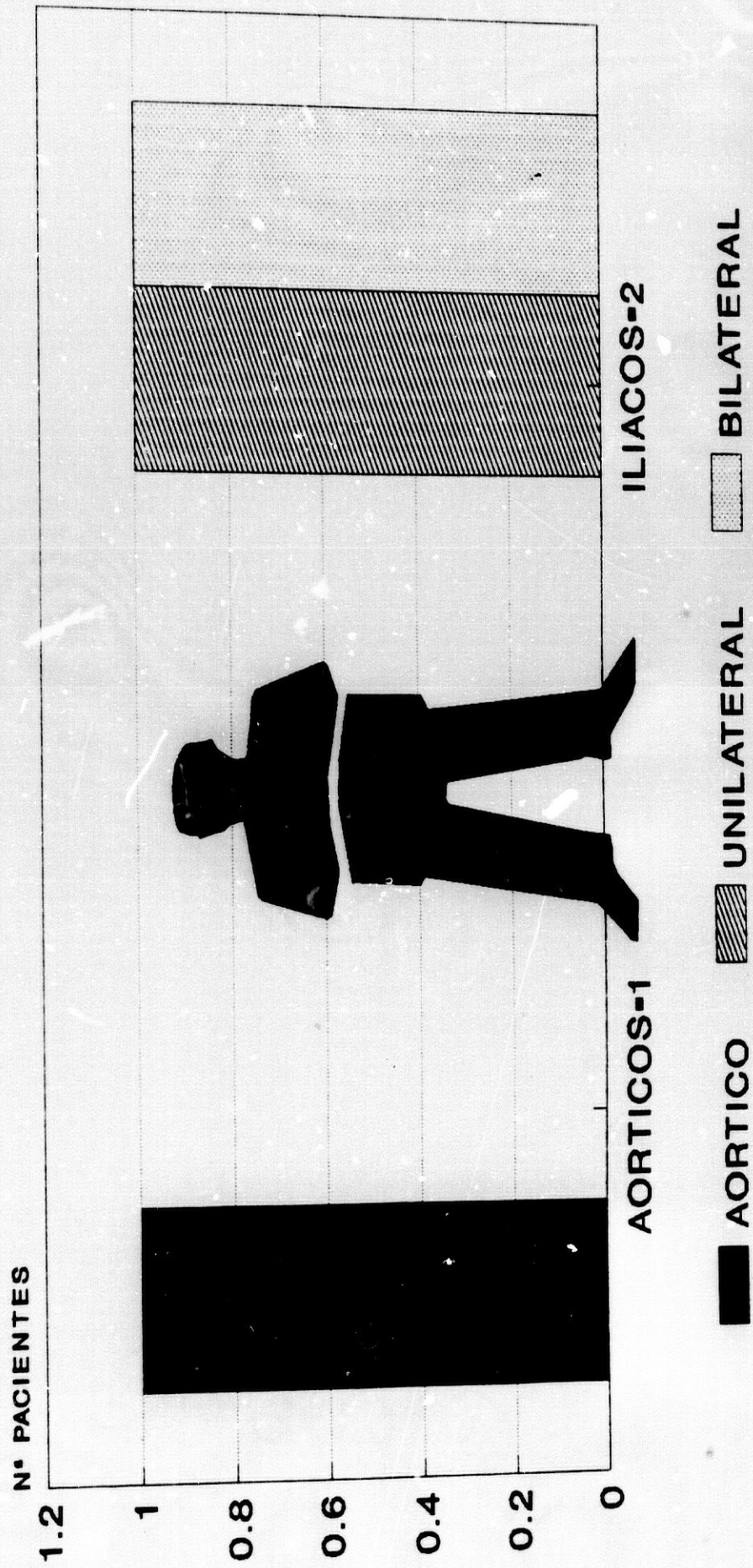


GRAFICO 23C1

SOPLOS FEMORALES COMUNES 19/42 = 45.2% CARACTERISTICAS

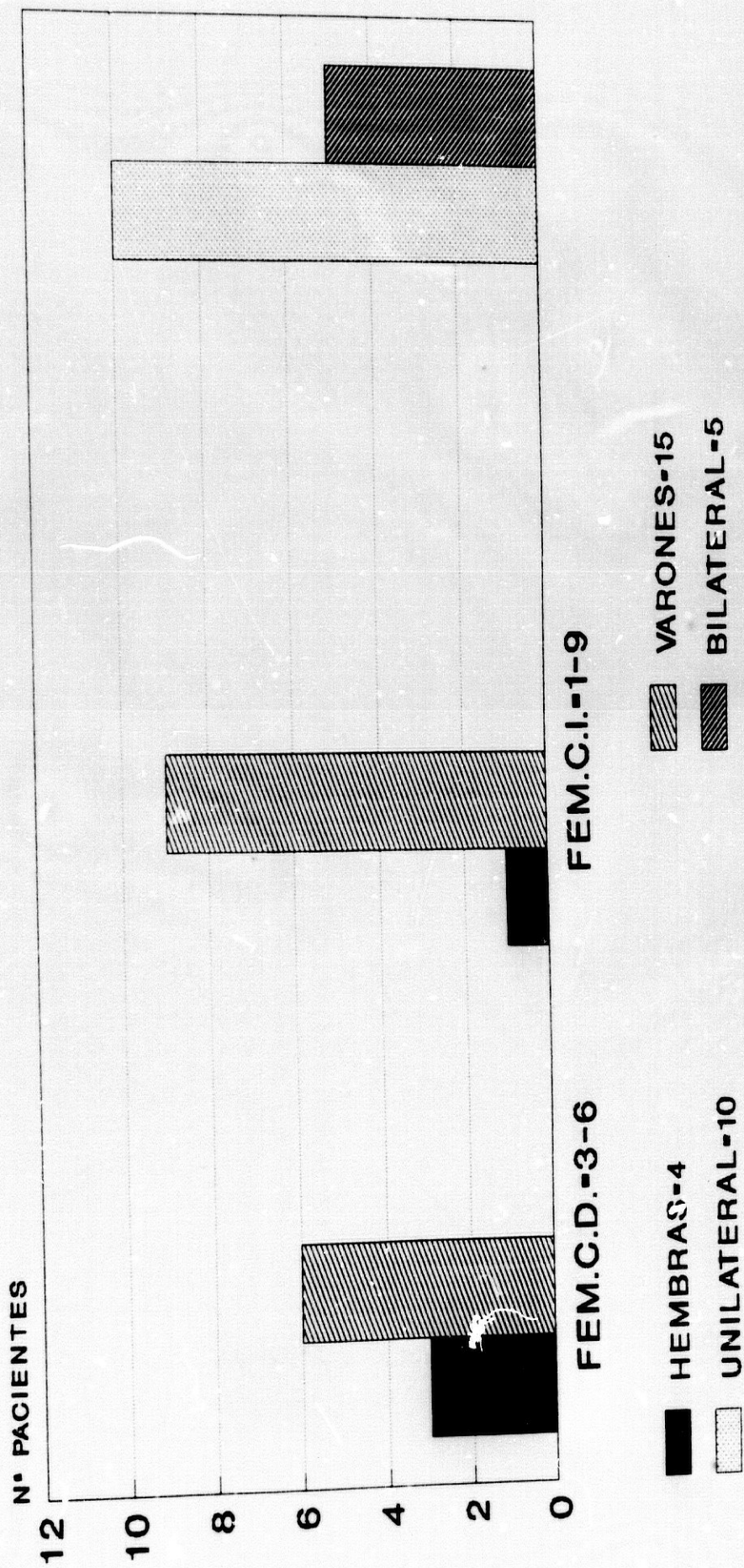


GRAFICO 23D

SOPLOS FEMORALES SUPERFICIALES 4/42=9.7% CARACTERISTICAS

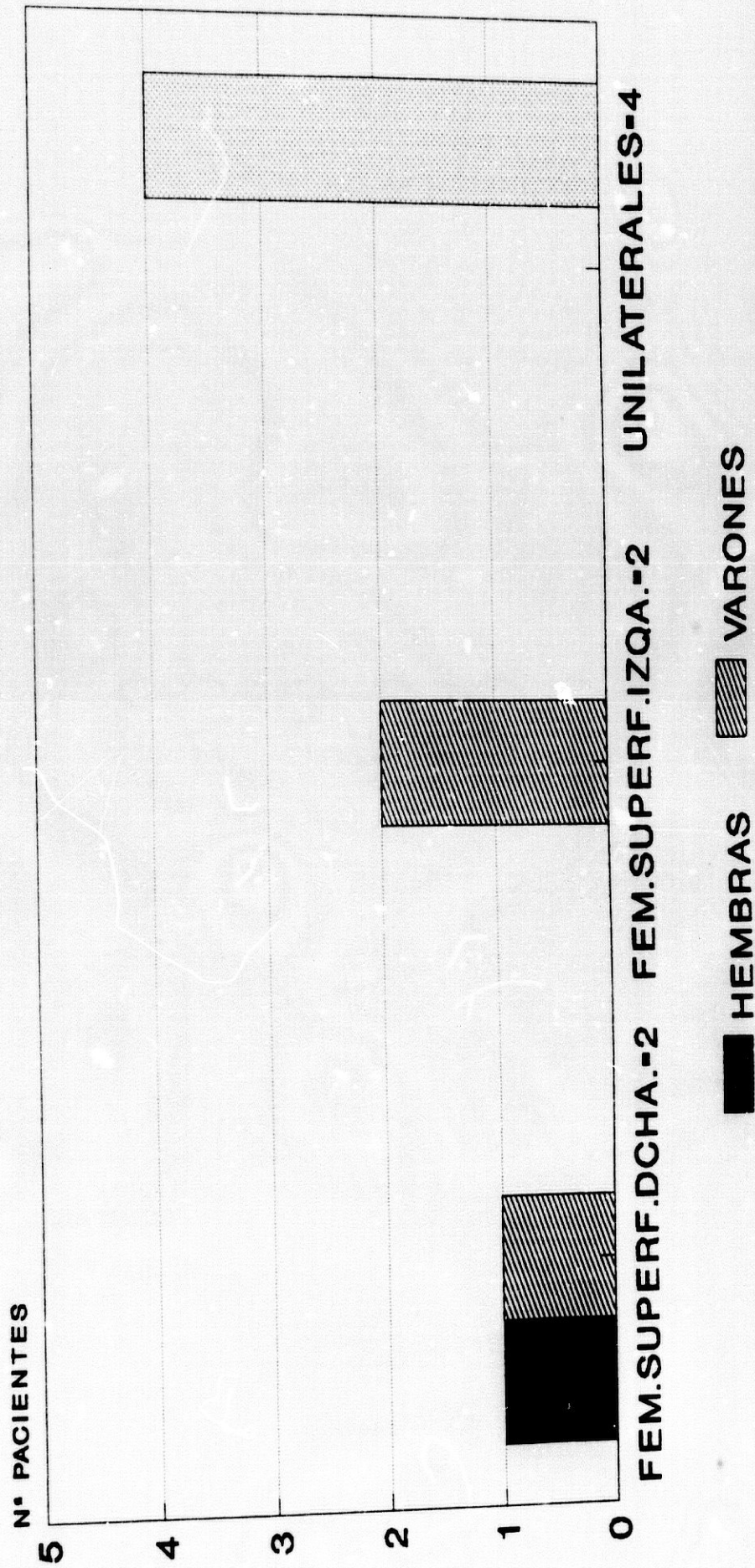


GRAFICO 23E

SOPLO CAROTIDEO+SOPLO EN MMII $8/42=19\%$
SOPLO SUBCLAVIO+SOPLO EN MMII $9/42=21.5\%$

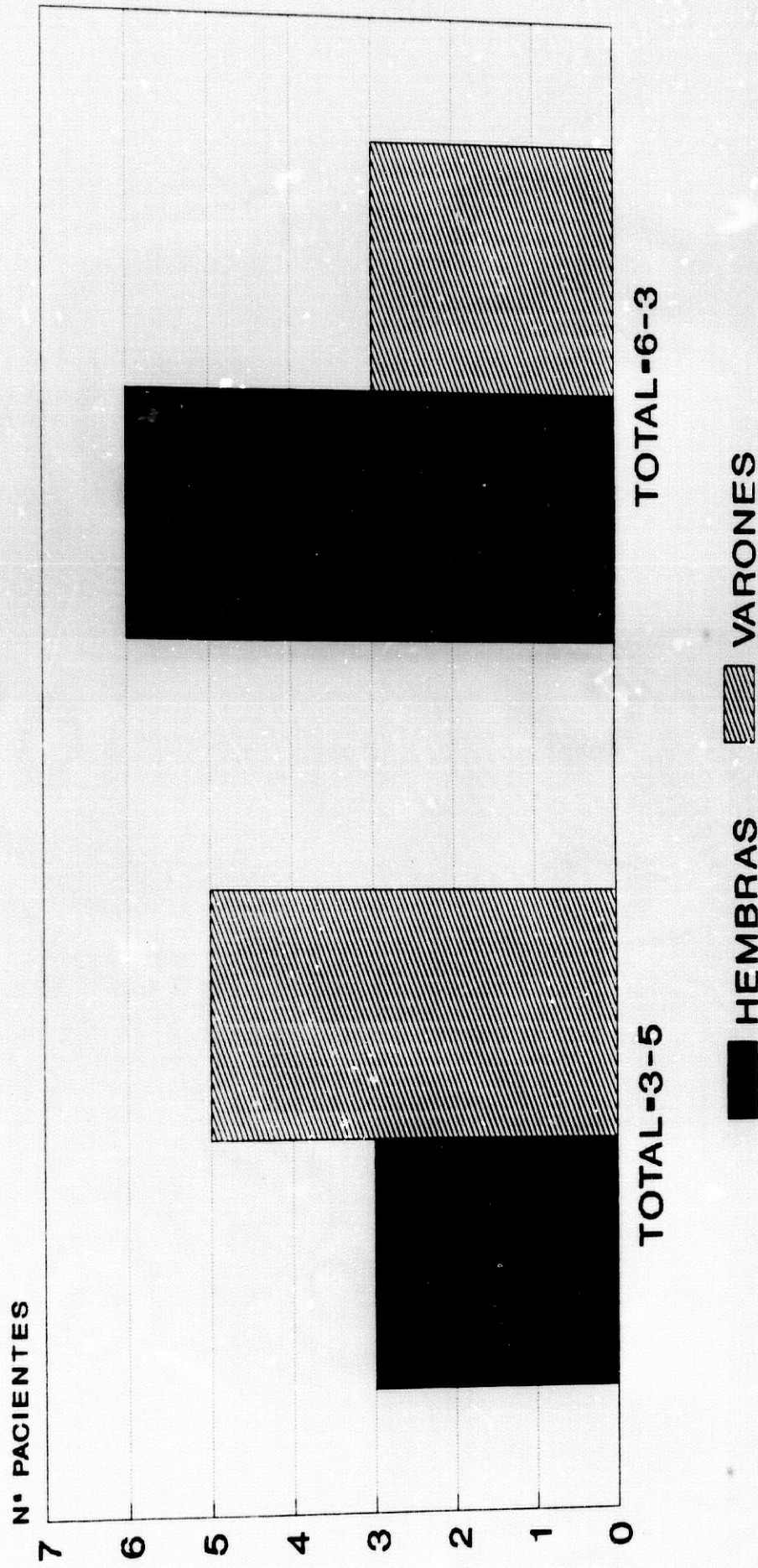


GRAFICO 23F

**PACIENTES CON SOPLOS VASCULARES
+COLESTEROL > 220 MG/RS. 31/42=74%**

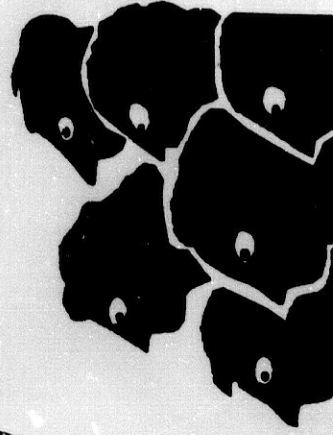
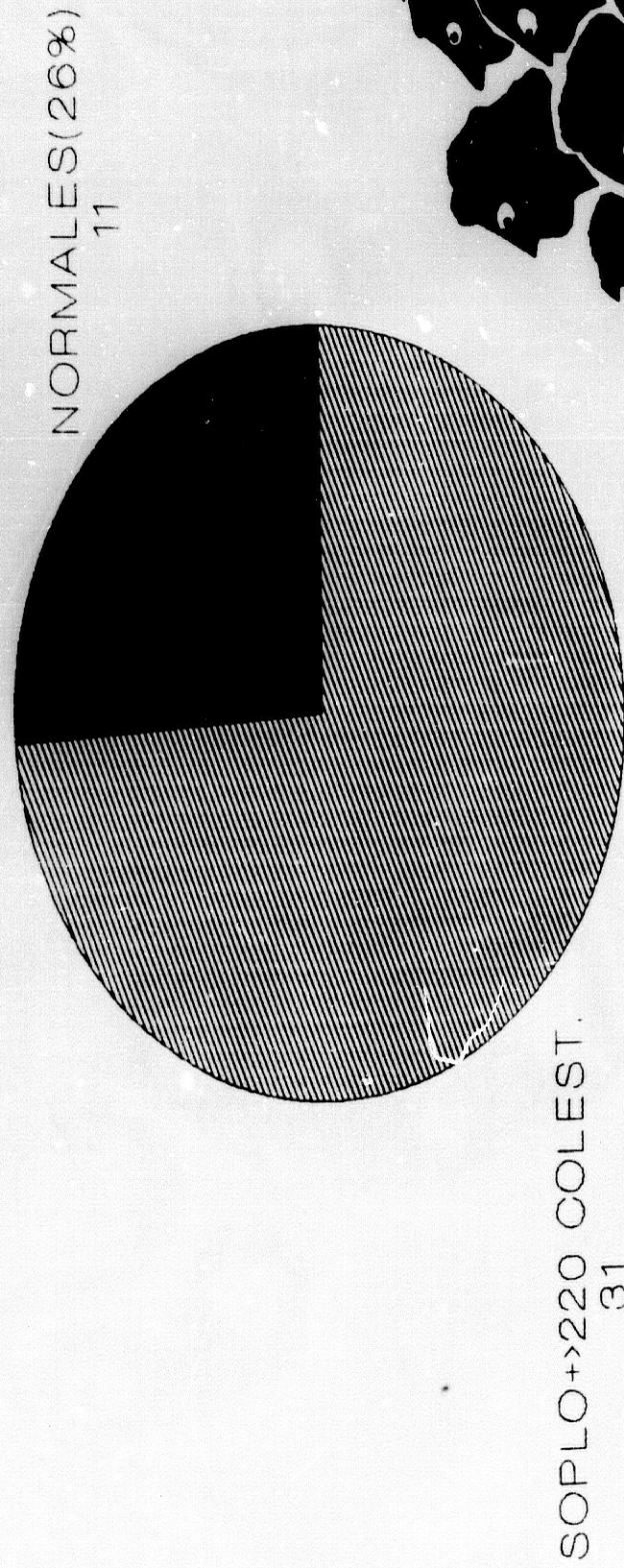
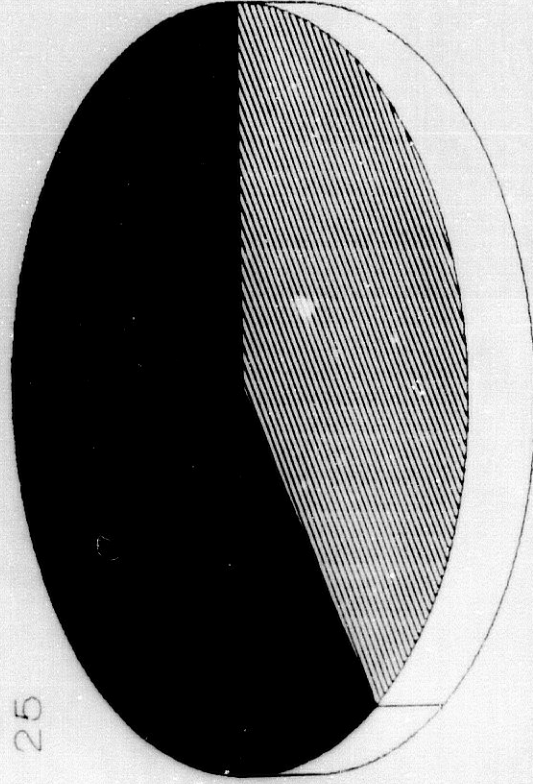


GRAFICO 28G

PACIENTES CON SOPLOS VASCULARES + COLESTEROL > 250 MG/RS. 17 / 42 = 40 %

VARONES 9 . HEMBRAS 8

NORMALES 60%
25



SOPLO > 250 COL. 40%
17

GRAFICO 23G1

SOPLOS CAROTIDEOS 17/42
CARACTERISTICAS

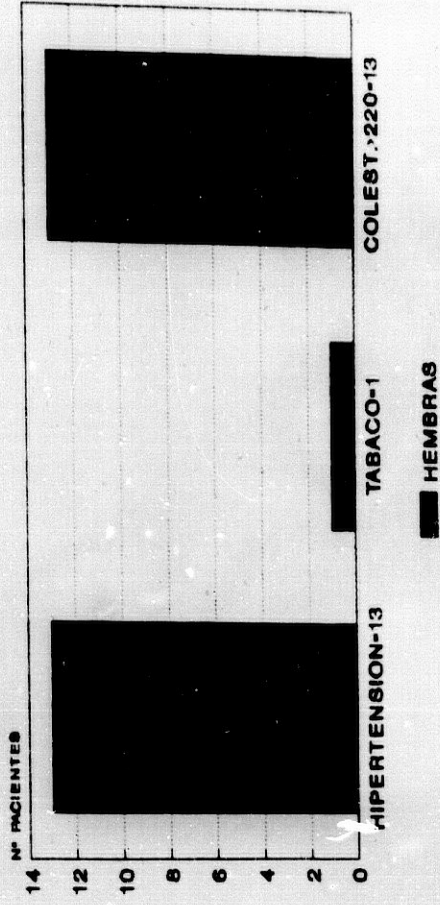


GRAFICO 23H2

SOPLOS CAROTIDEOS 8/42
CARACTERISTICAS

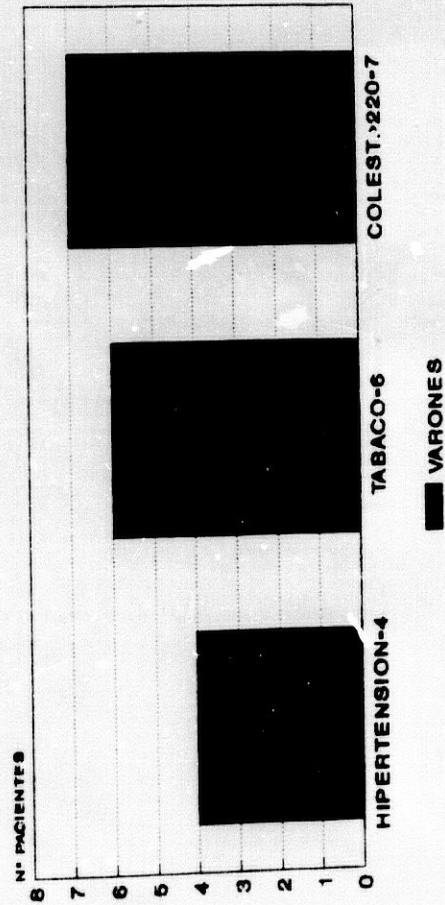


GRAFICO 23H1

SOPLOS CAROTIDEOS 25/42 + COLESTEROL > 250 MGRS.

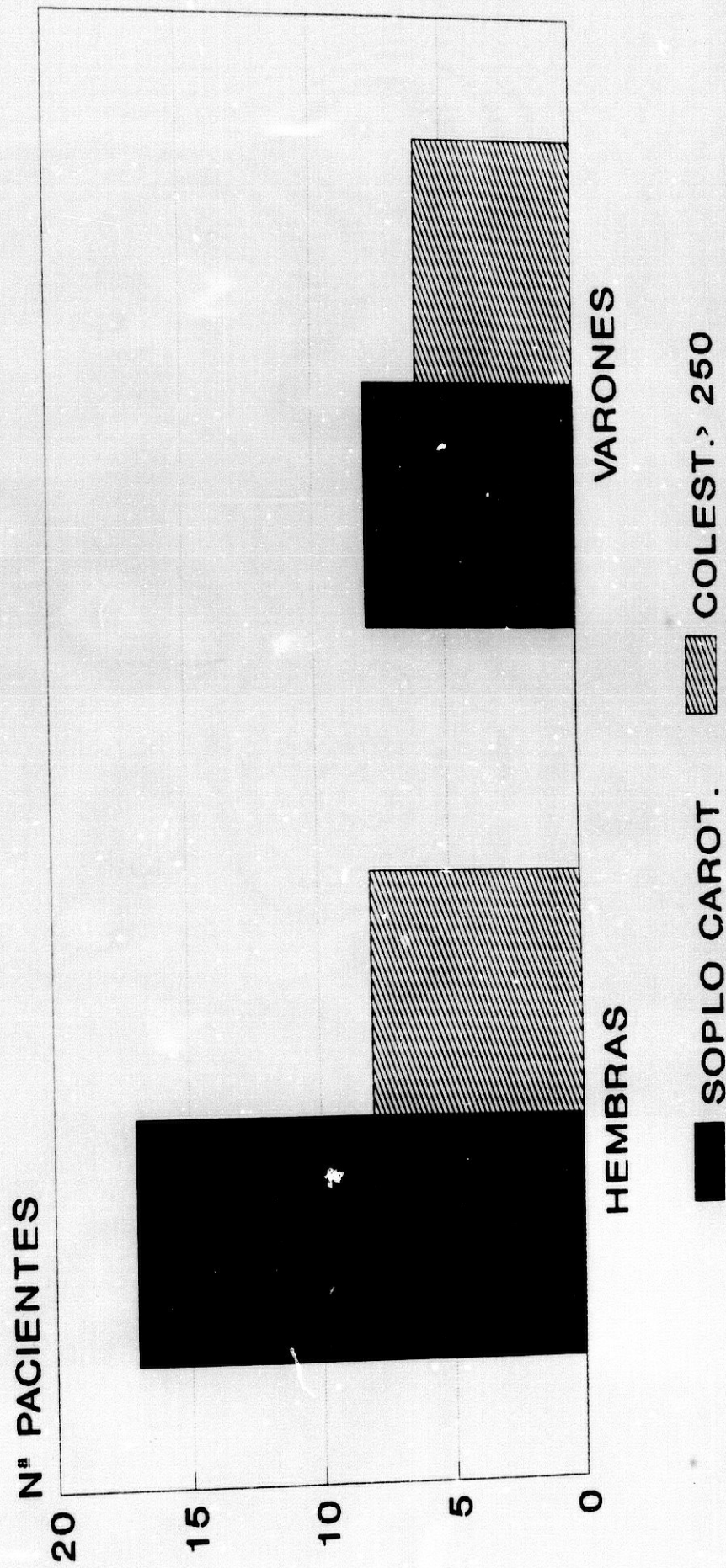


GRAFICO 23H3

**SOPLOS EN MMII 4 PACIENTES
CARACTERISTICAS**

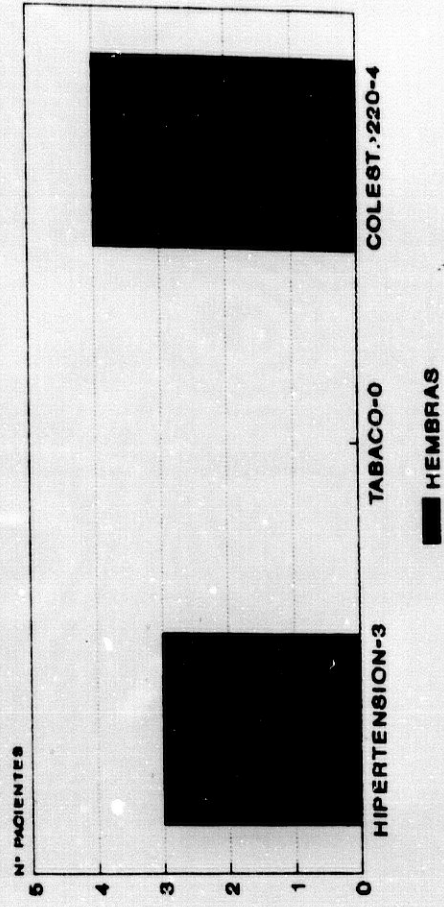


GRAFICO 2312

**SOPLOS EN MMII 13 PACIENTES
CARACTERISTICAS**

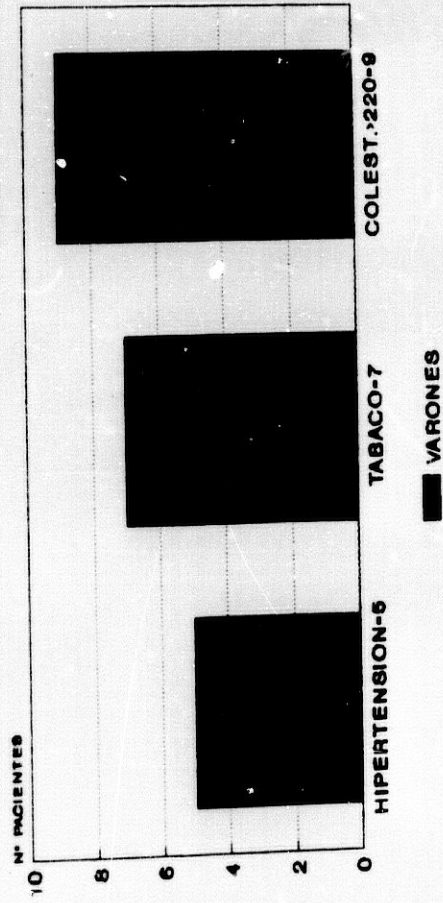
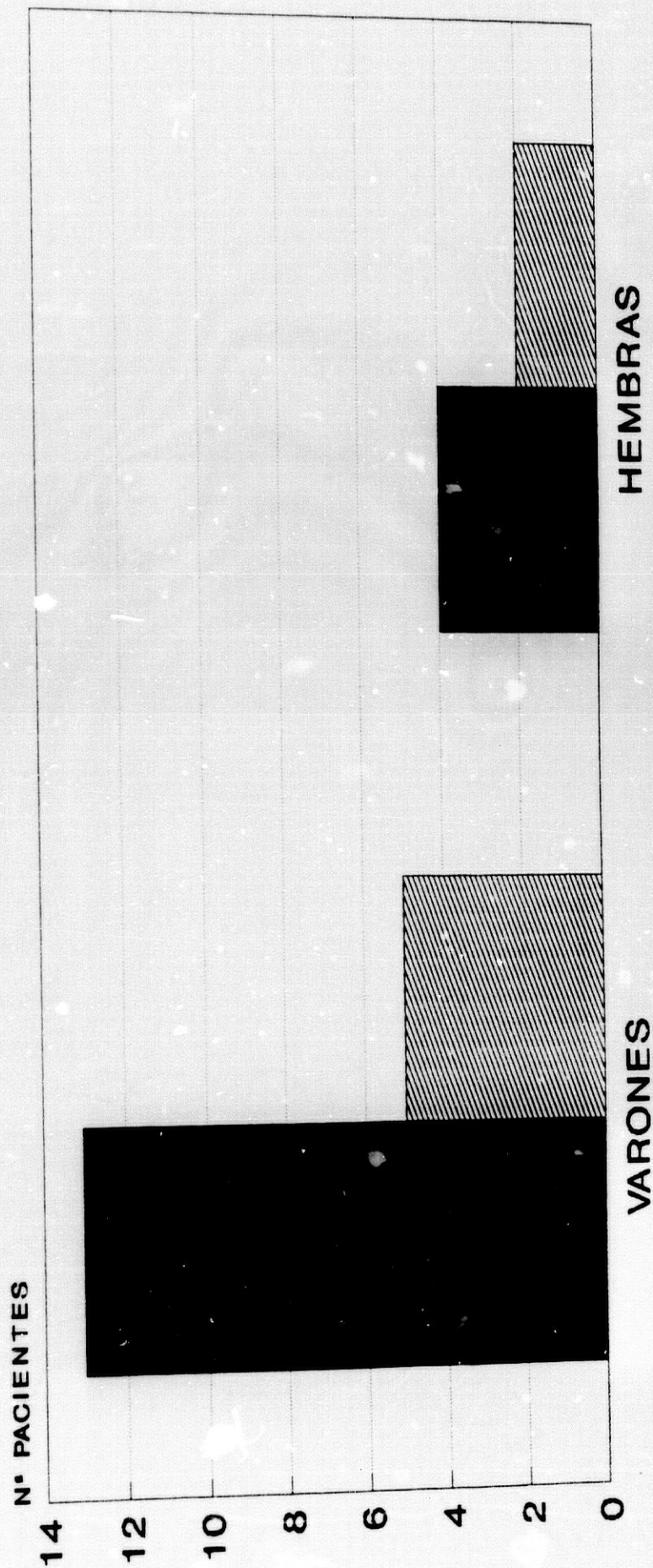


GRAFICO 2311

SOPLOS MMII 17/42 +COLESTEROL >250 MGRS.

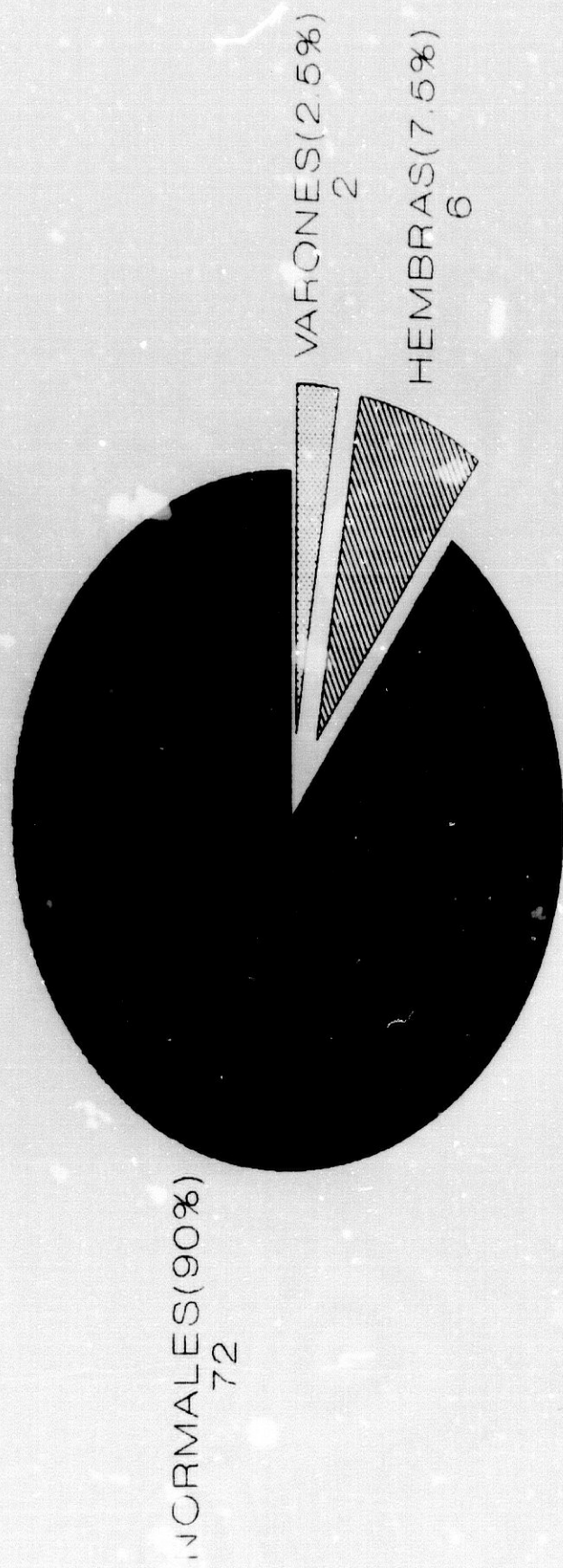


■ SOPLOS ▨ COL. > 250 MGRS.

GRAFICO 2313

PACIENTES CON HISTORIA DE A.V.C.

MUESTRA : 8/80 = 10%



(2 AVC DE HEMBRAS, CON DUDAS RAZONABLES DE SU EXISTENCIA)

GRAFICO 24

A.V.C. 8 PACIENTES (6 H. Y 2 V.) CARACTERISTICAS

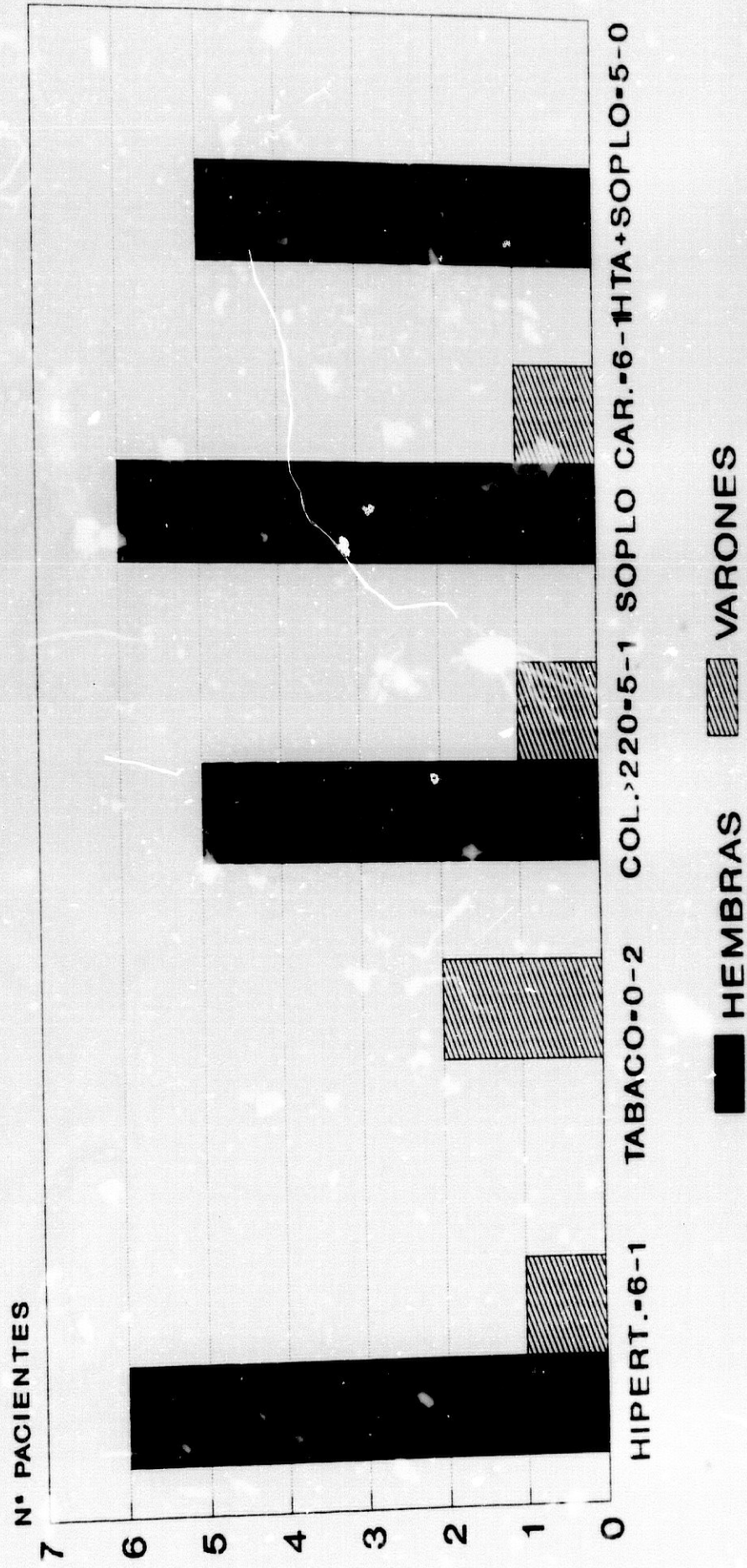


GRAFICO 24A

CIFRAS MEDIAS COLESTEROL-TRIGL. + EDADES

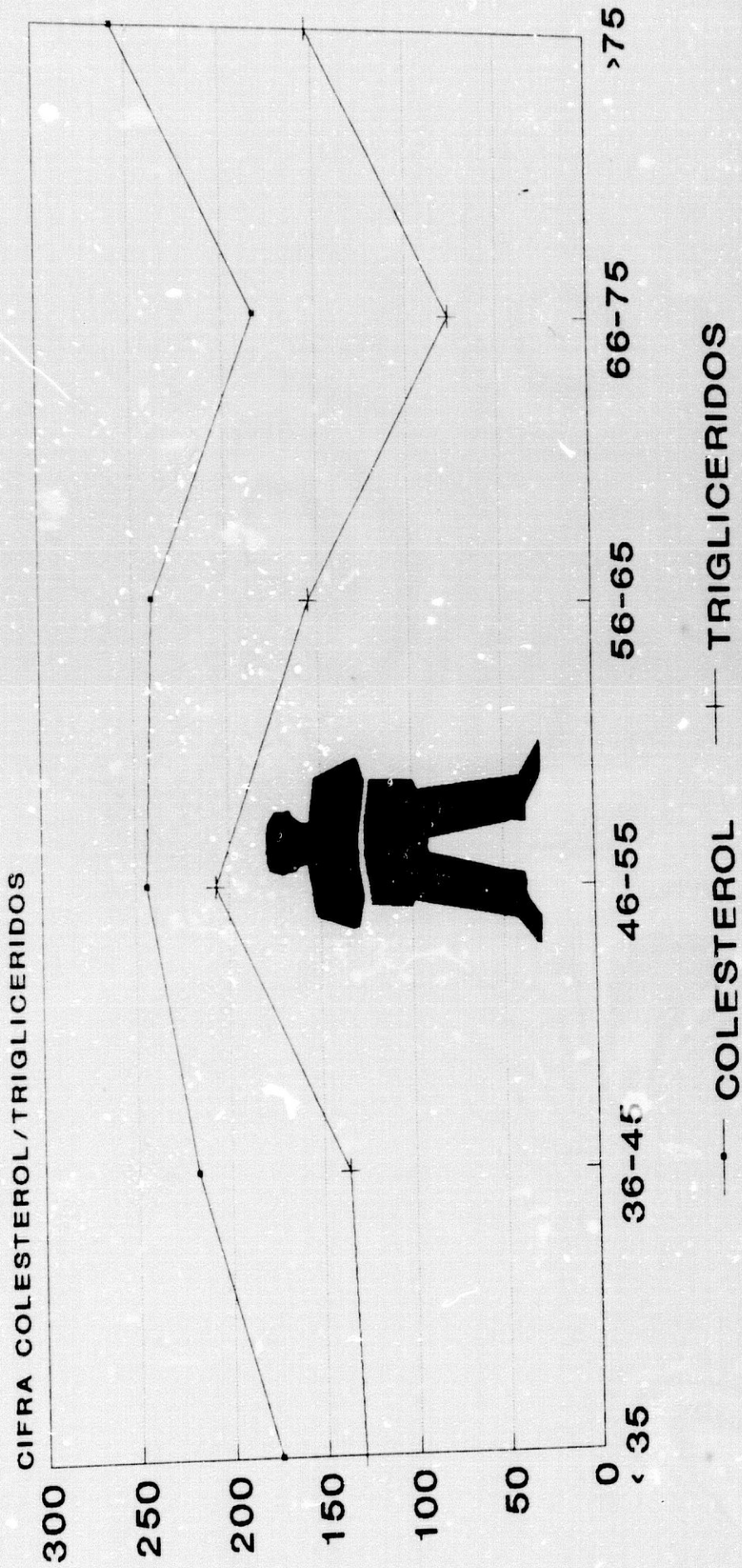


GRAFICO 25

CIFRAS MEDIAS COLESTEROL-TRIGL. + EDADES

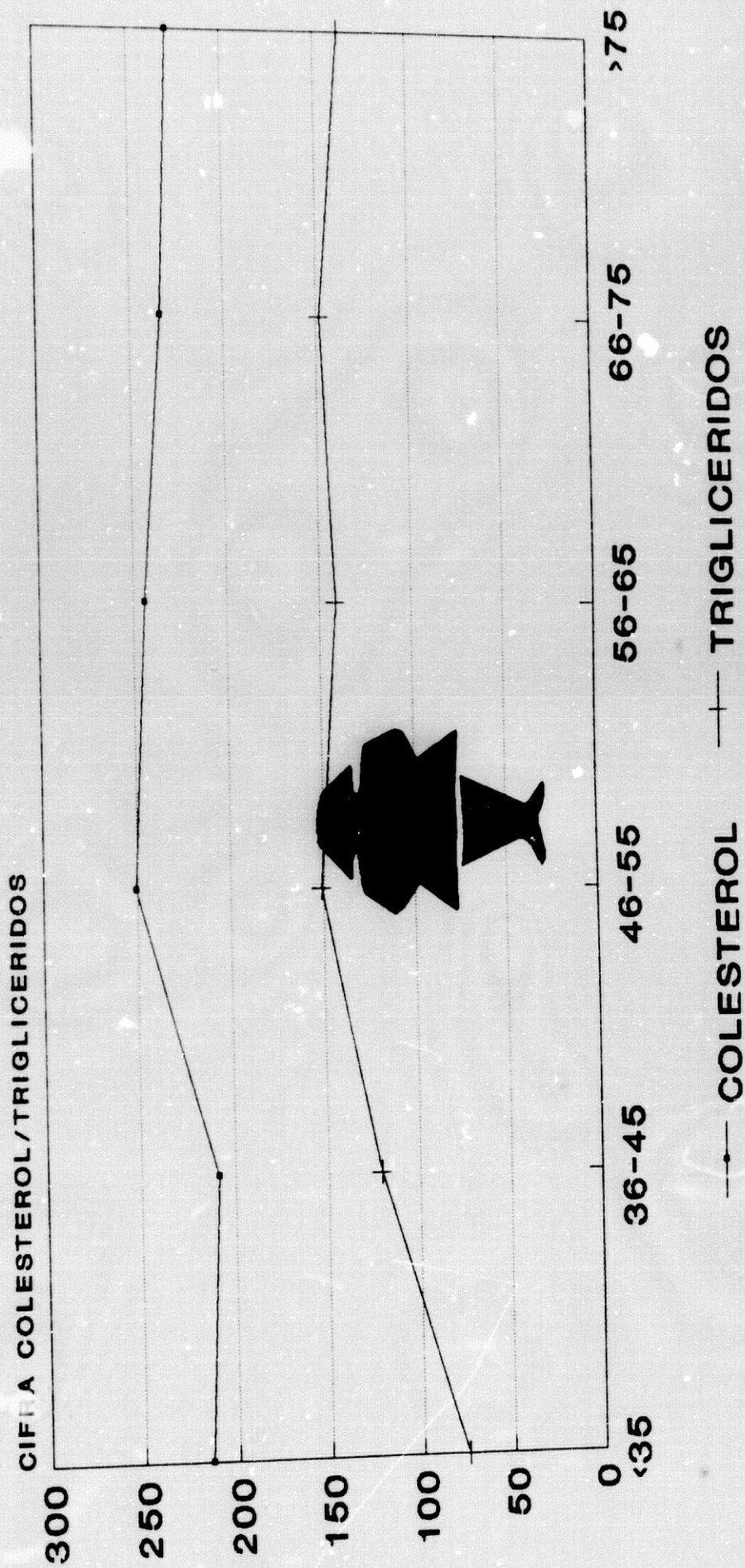


GRAFICO 26

CIFRAS DE COLESTEROL

MUESTRA GENERAL = 80

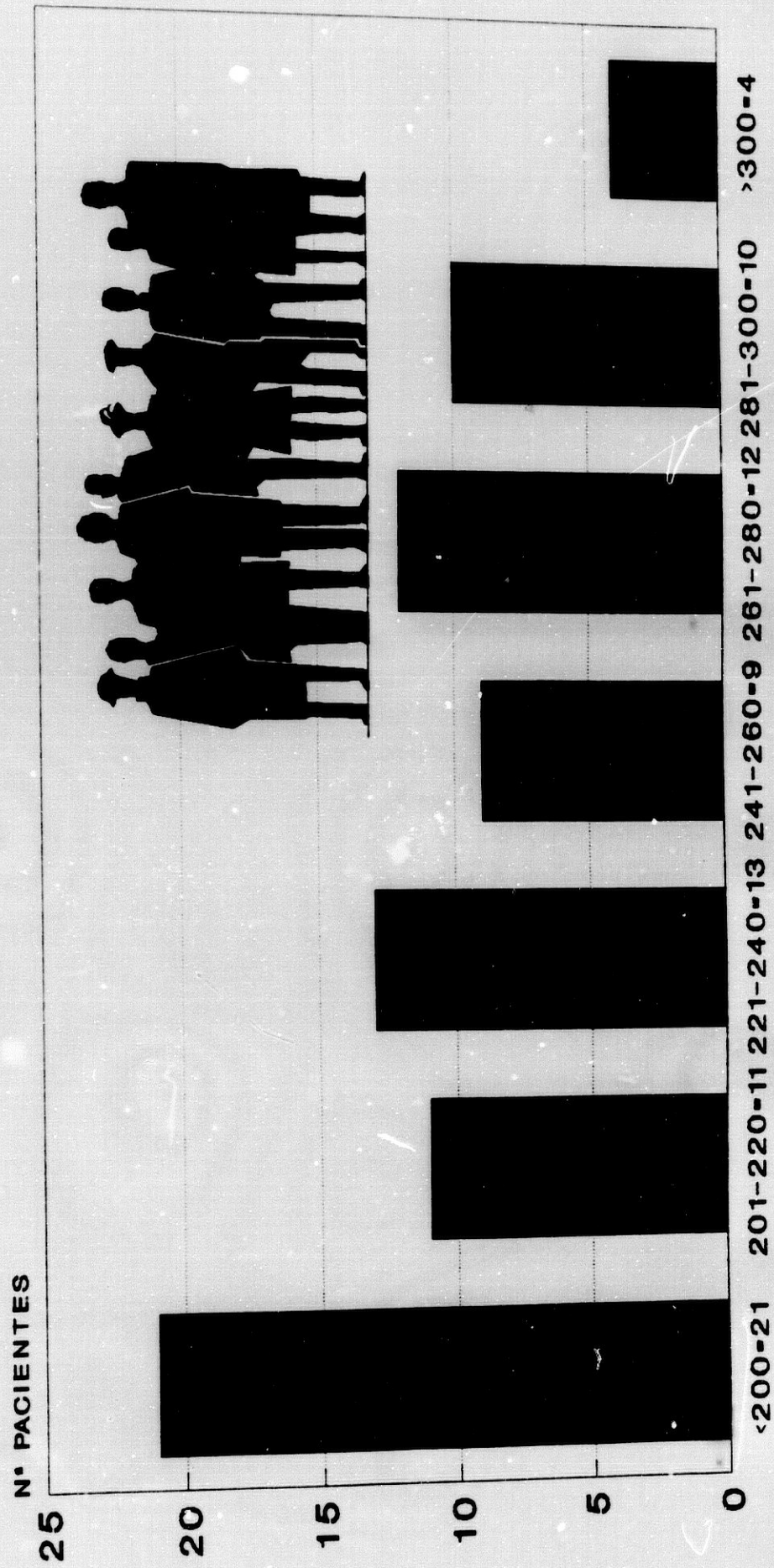


GRAFICO 27

**CIFRAS DE TRIGLICERIDOS
MUESTRA - 80 (VAR. Y HEM.)**

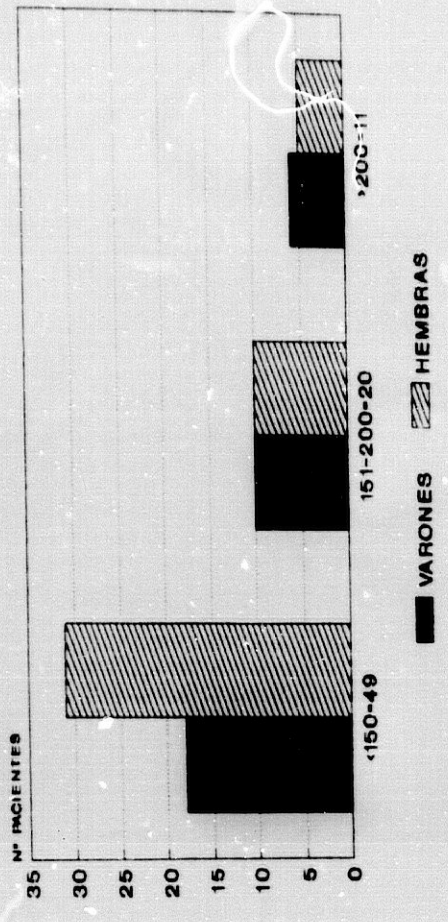


GRAFICO 28B

**CIFRAS DE COLESTEROL
MUESTRA - 80 (VAR. Y HEM.)**

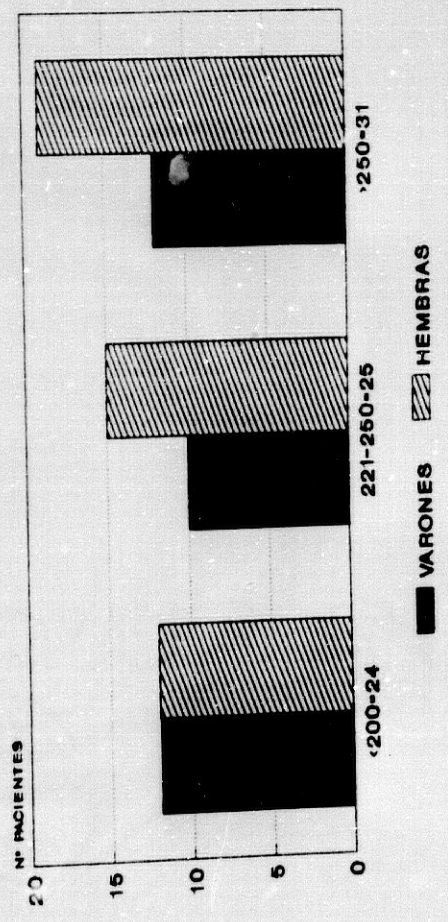


GRAFICO 28A

PACIENTES CON TRIGLICERIDOS > 200
MUESTRA - 80

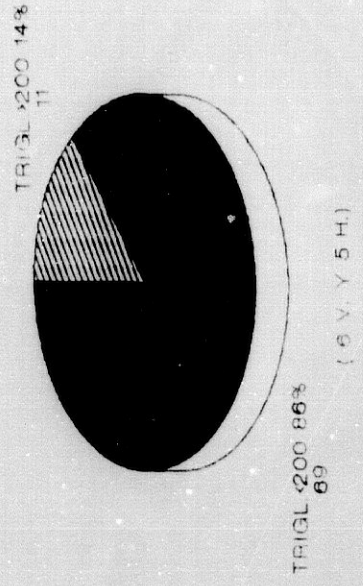


GRAFICO 30

PACIENTES CON COLESTEROL > 250
MUESTRA - 80

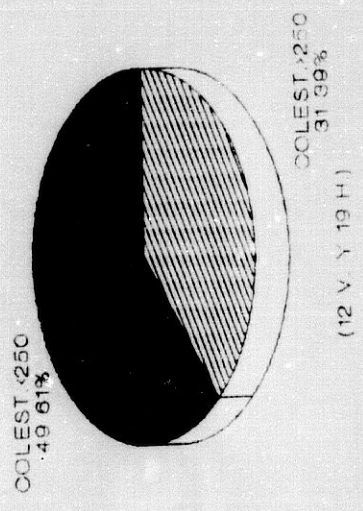
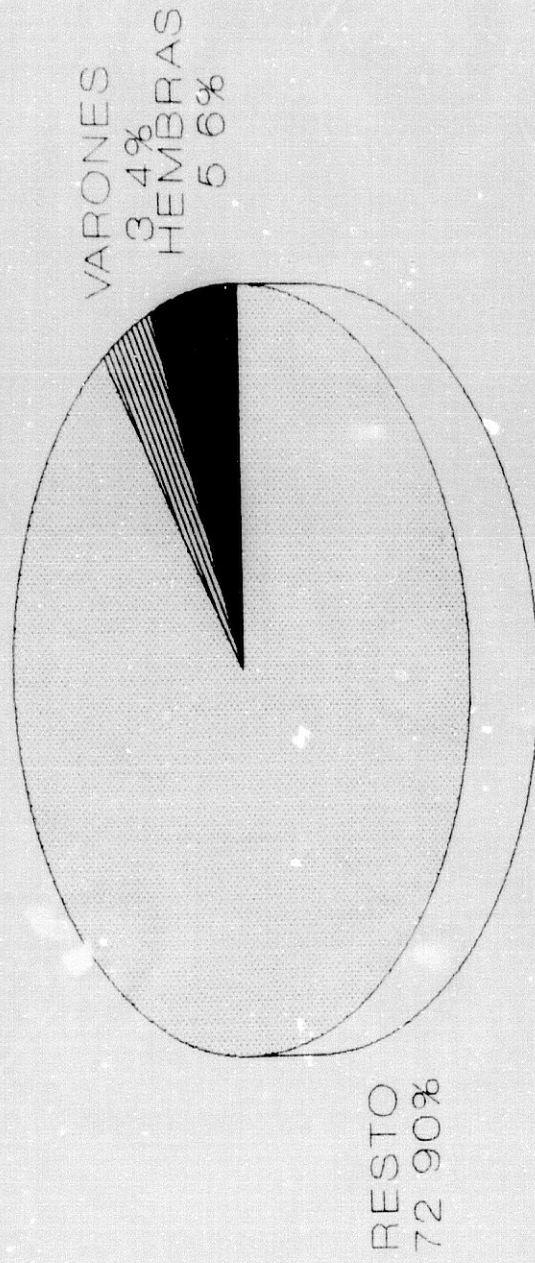


GRAFICO 29

**PACIENTES CON COLESTEROL > 250 MGRS
+ TRIGLICERIDOS > 200 MGRS.**



TOTAL 8/80 = 10 %

GRAFICO 30A

HEMOGLOBINA GLICOSILADA (HBA1c)
 CLASIFICACION-VARONES

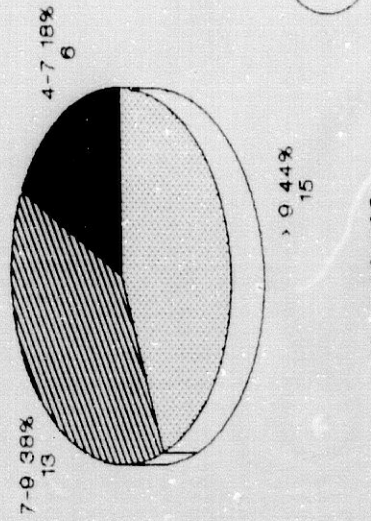


GRAFICO 30C

HEMOGLOBINA GLICOSILADA (HBA1c)
 CLASIFICACION-HEMBRAS

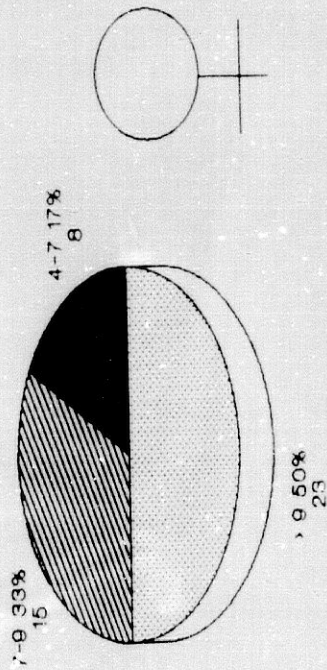


GRAFICO 30B

HEMOGLOBINA GLICOSILADA CLASIFICACION.MUESTRA TOTAL

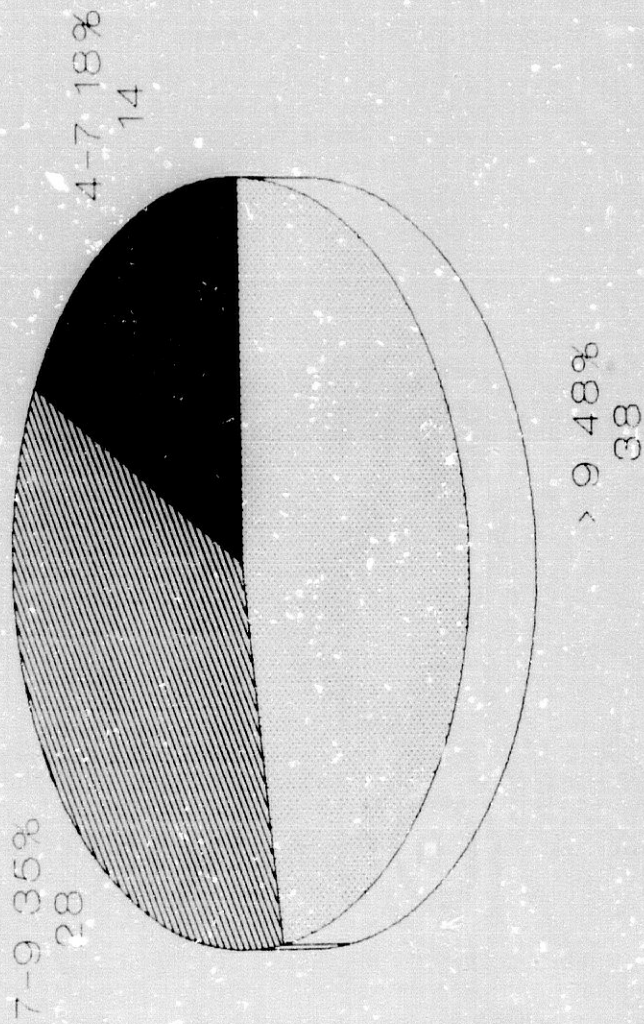


GRAFICO 30D

HEMOGLOBINA A1C + COLESTEROL > 250 mgrs.

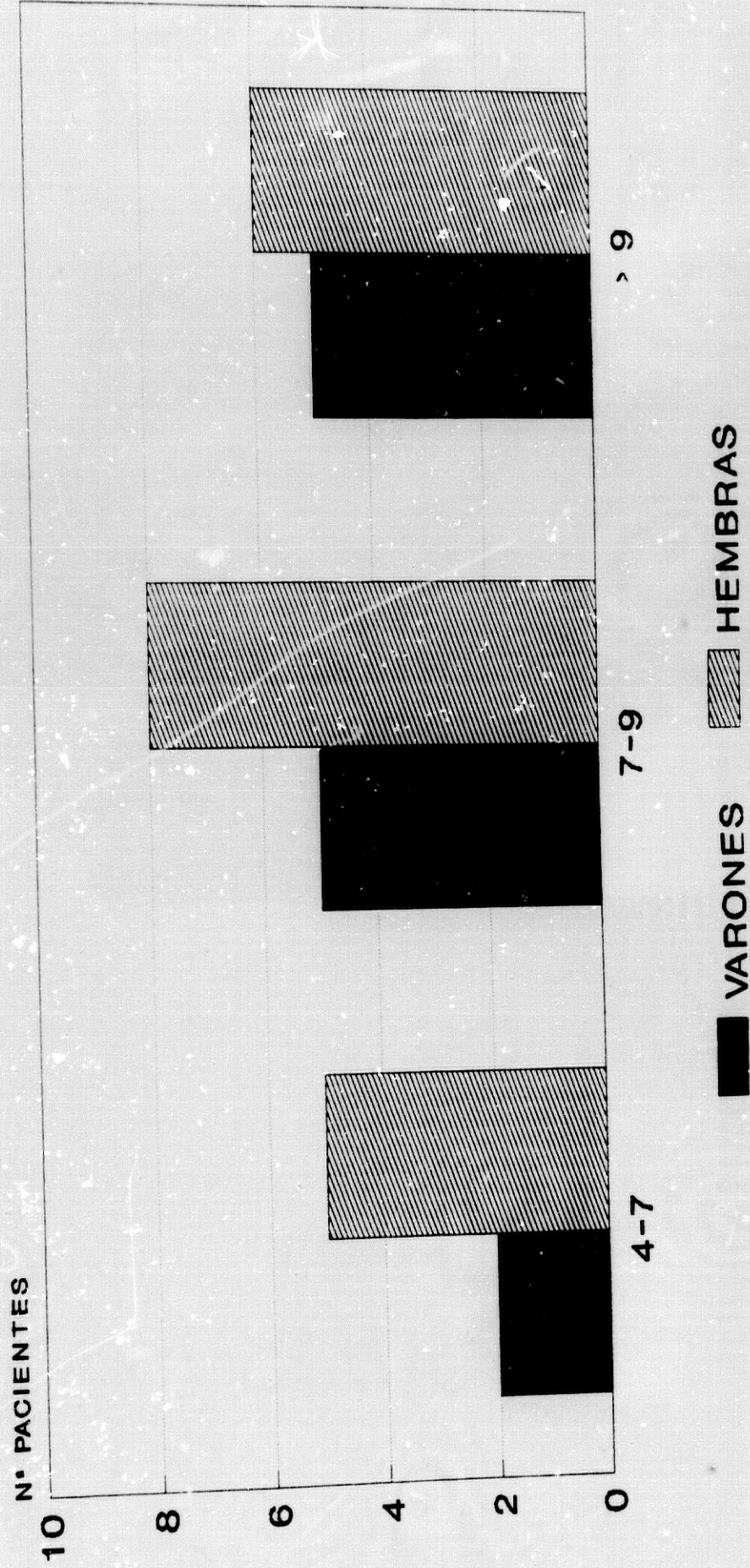
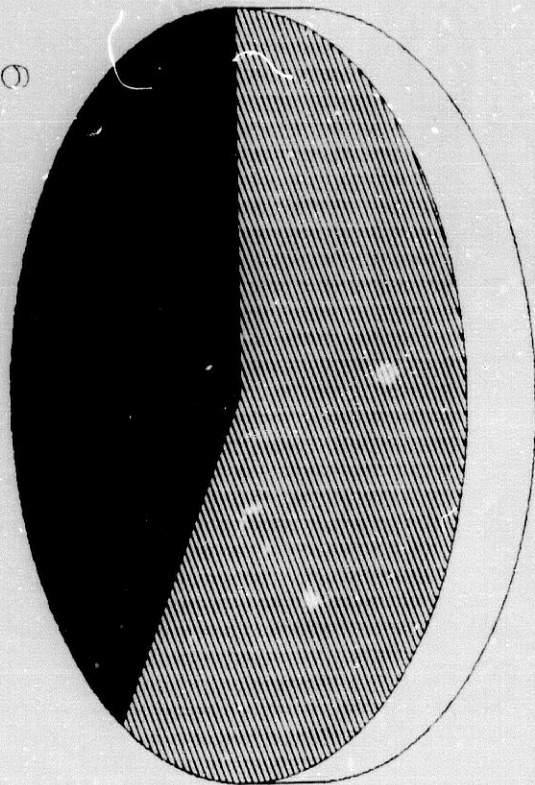


GRAFICO 31

FUMADORES 22/80
+ COLESTEROL > 220 MGRS.

NORMALES 41%
9

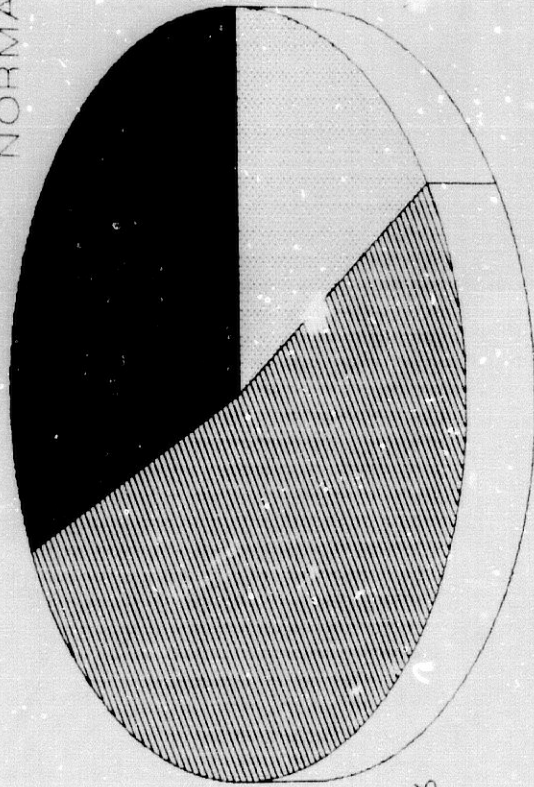


TABACO+COLEST. 59%
13

GRAFICO 32

HIPERTENSION TOTAL 38/80 +COLESTEROL > 220 MGRS.

NORMALES 32%
12



HEMBRAS >220 53%
20

VARONES >220, 16%
6

(>220 = 85 %)

GRAFICO 33

CARDIOPATIA TOTAL 30/80 (17H.-13 V.) CARACTERÍSTICAS

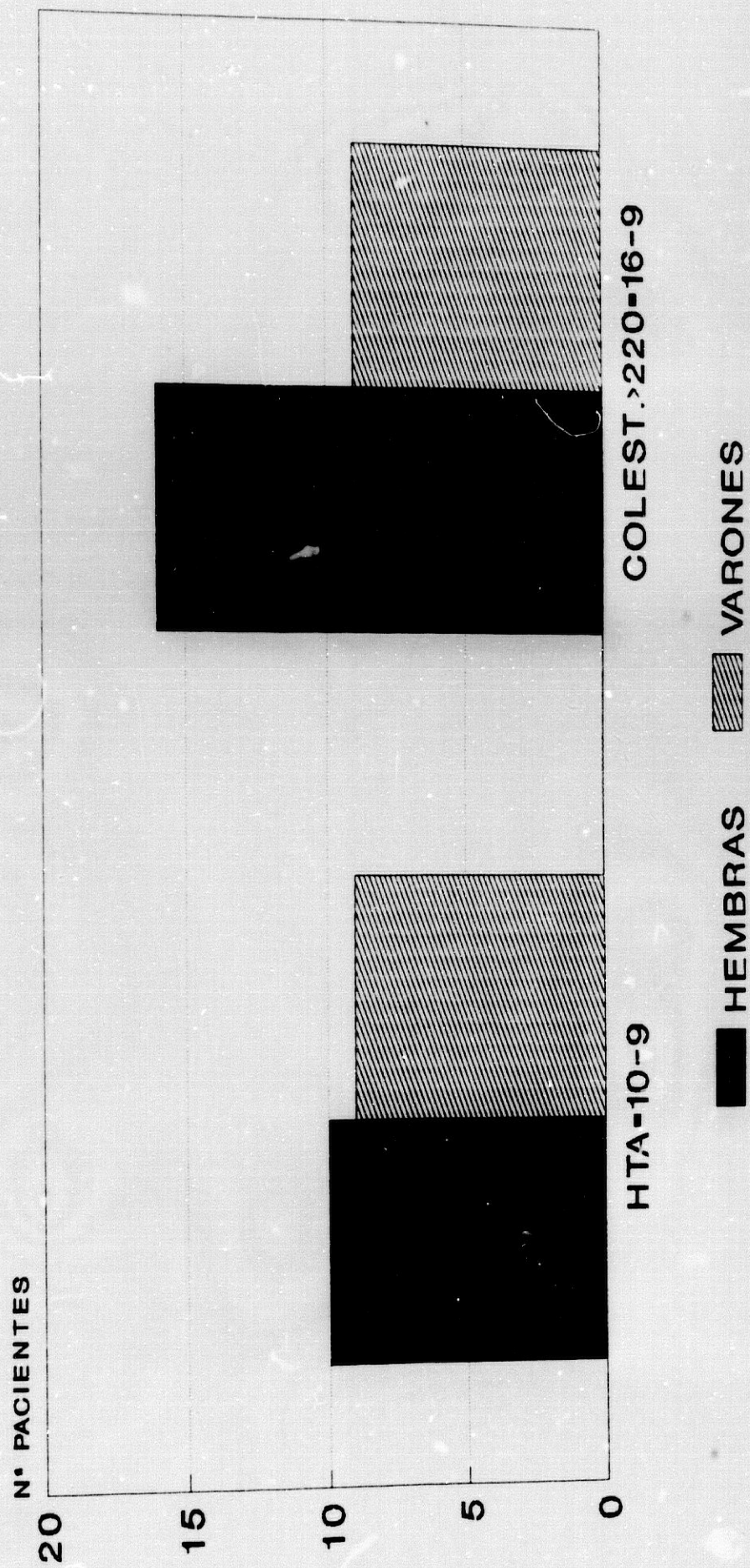
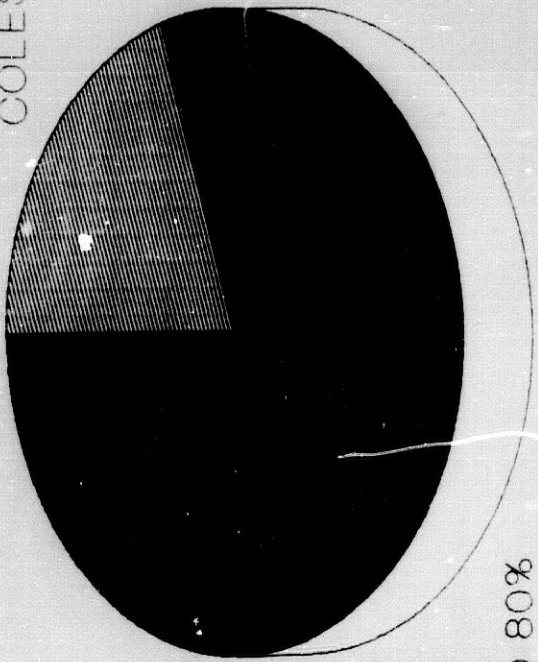


GRAFICO 34

**HIPERTENSION+CARDIOPATIA =10/80
+ COLESTEROL>220 MGRS.**

COLESTEROL<220 20%
2



COLESTEROL>220 80%
8

CARDIOPATIA CONOCIDA 17/80

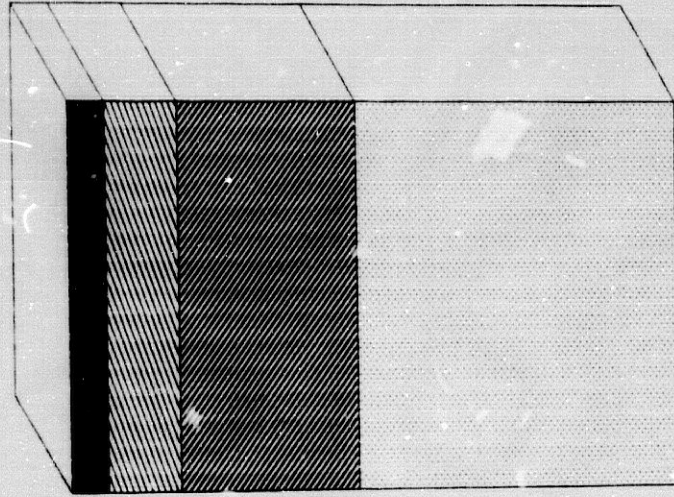
CARACTERISTICAS-GRUPOS

GR.A=NO HALLAZGOS 1.6%

GR.B=SIGNOS HVI 2.12%

GR.D=OTROS 5.29%

GR.C=SIGNOS ISQUEMIA 9.53



CARDIOPATIA NO CONOCIDA 13/80

CARACTERISTICAS-GRUPOS

GR. B=SIGNOS HVI 1.8%
GR. A=NO HALLAZGOS 1.8%

GR. C=SIGNOS ISQUEMIA 4.31%

GR. D=OTROS 7.54%

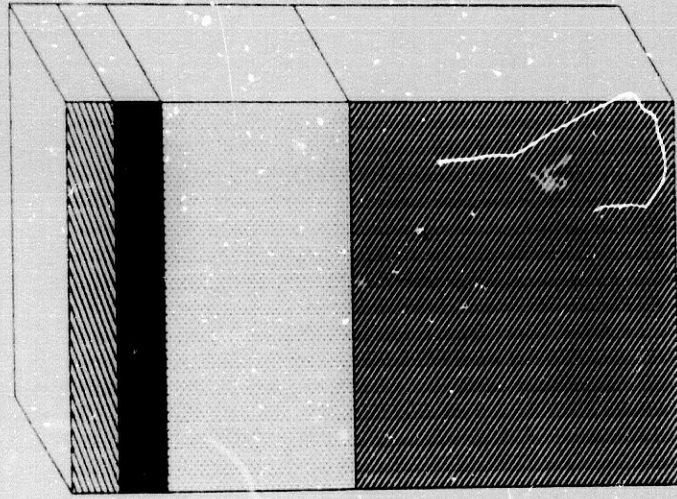
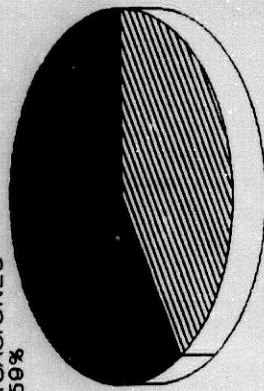


GRAFICO 37

**CALCIFICACIONES ARTERIALES MMII
MUESTRA GENERAL -80**

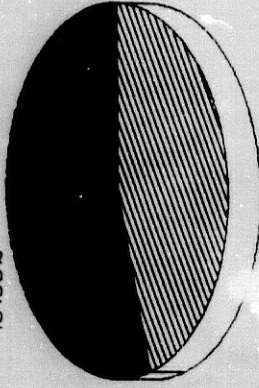
NO CALCIFICACIONES
47.59%



CALCIFICACIONES
33.41%

**CALCIFICACIONES+SOPLOS MM.II.
MUESTRA GENERAL**

NORMALES
18.56%



SOPLOS VS. MMII
16.45%

CALCIFCS. 33/80 = 41.2 %

CALCIFICACIONES ARTERIALES MMII + AÑOS DE DIABETES

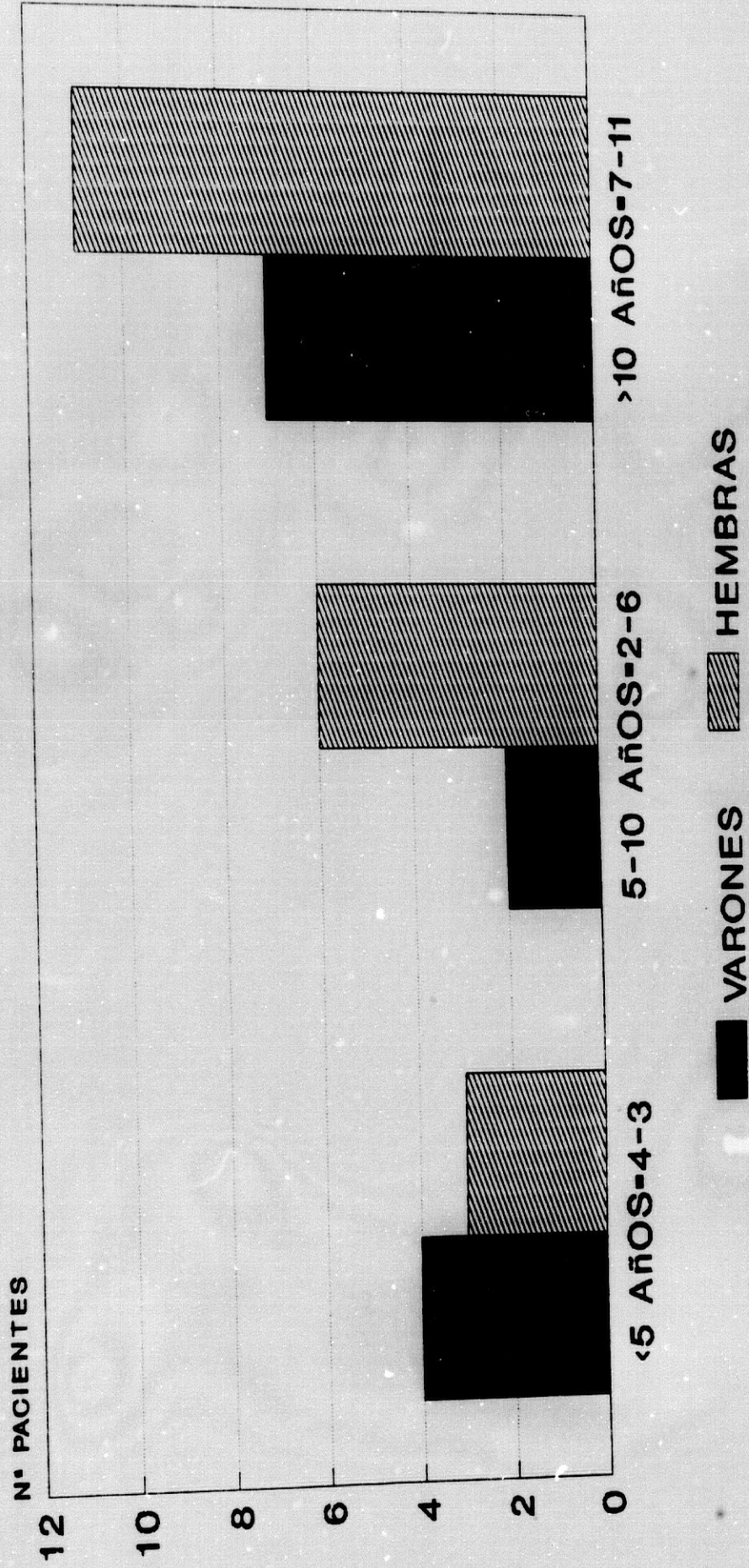


GRAFICO 39

CALCIFICACIONES ARTERIALES MMII CARACTERISTICAS

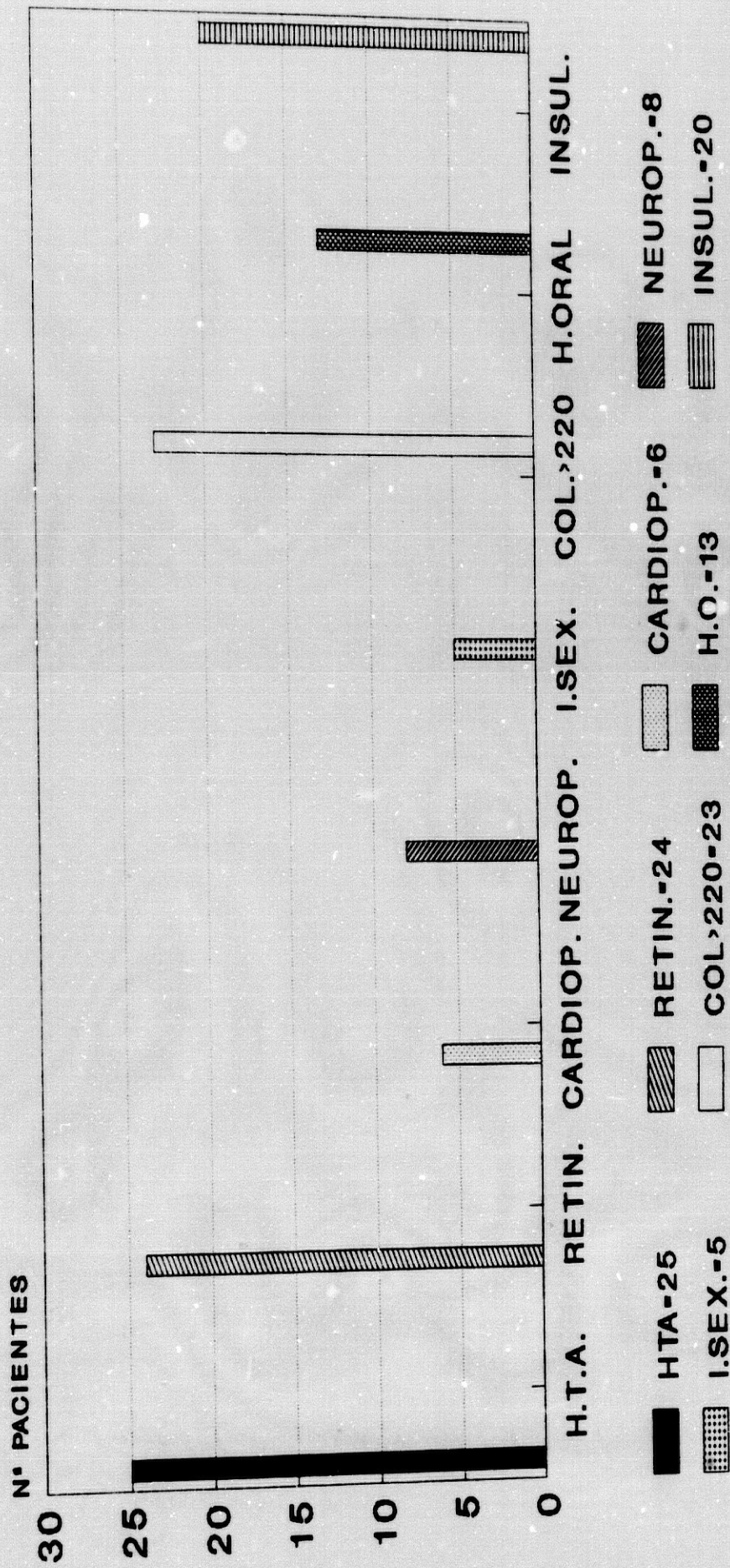


GRAFICO 40

CALCIFICACIONES MMII EDAD DE PRESENTACION

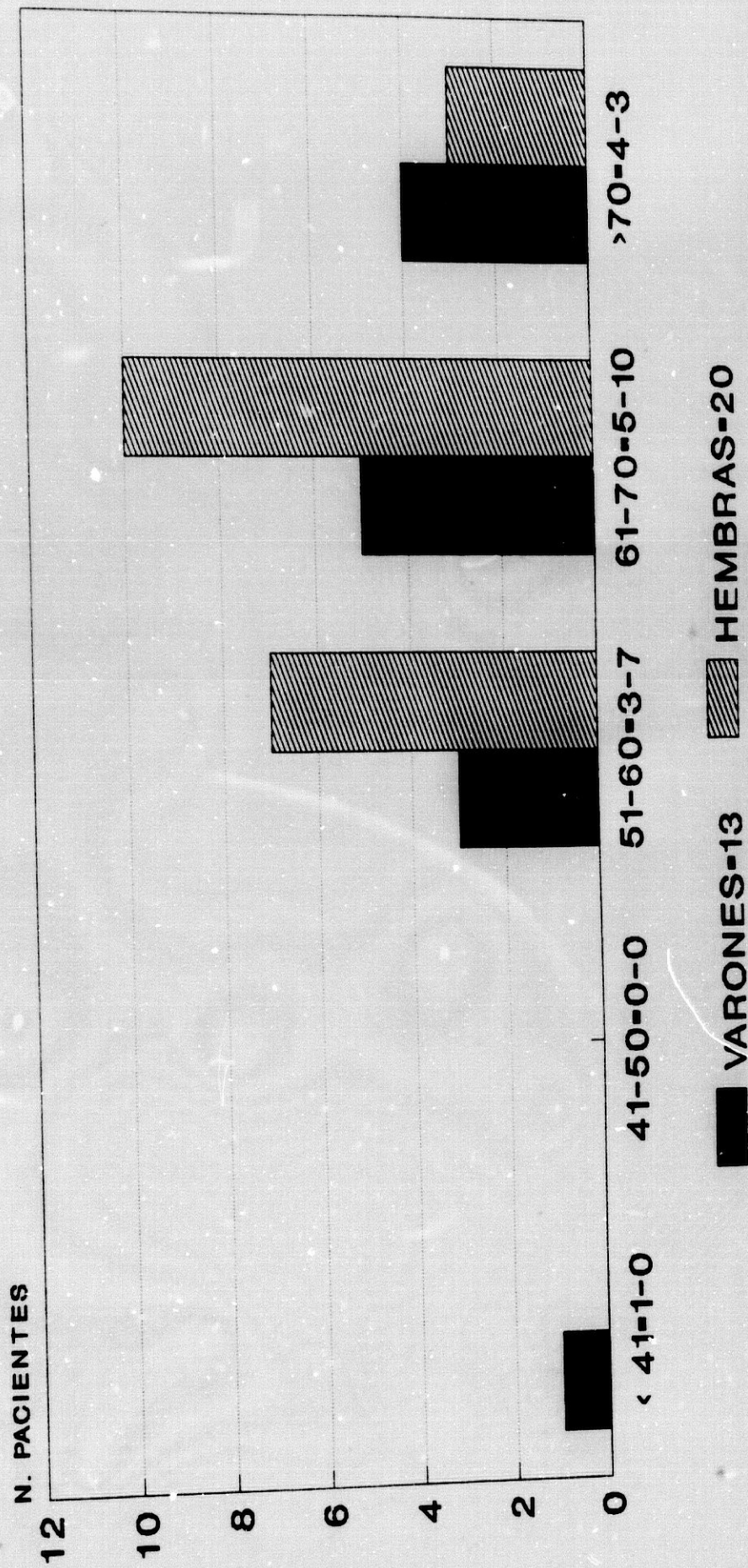
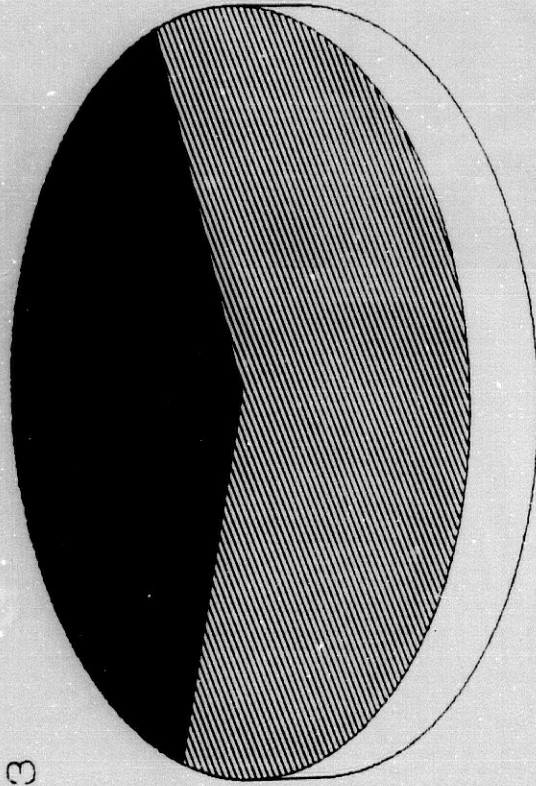


GRAFICO 41

TOPOGRAFIA LESIONAL CALCIFICACIONES

MUESTRA . 33/80 = 41.2 %

SECTORES PROXIMALES 39%
13



SECTORES DISTALES 61%
20
(PROXIMAL=ILIACAS-FEMORALES
DISTALES=POPLITEAS Y TR.DISTALES)

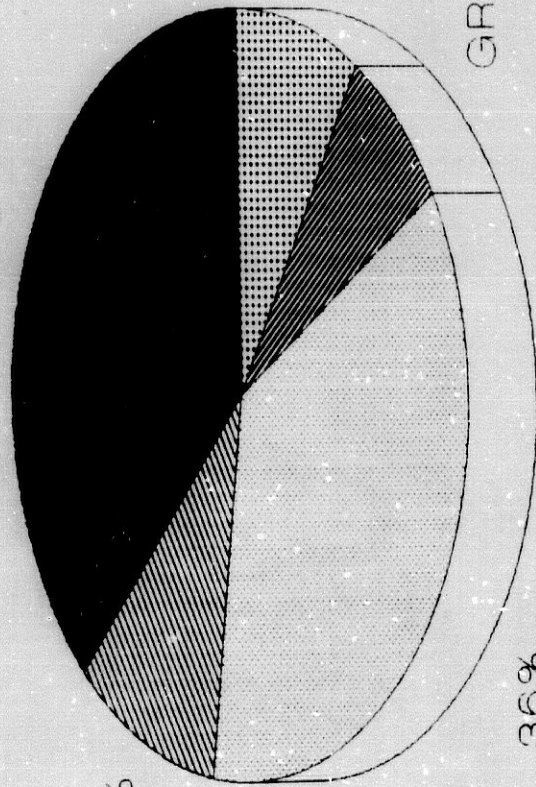
GRAFICO 42

CLASIFICACION GRUPOS MUESTRA TOTAL = 80

L.H.N.S = LES. HEMOD. NO SIGN.
L.H.S. = LES. HEMOD. SIGNIF.

GR.1=NORMALES 38%
30

GR.2=L.H.N.S. 10%
8



GR.5=O.F-P 9%
7

GR.4=O.T.D. 8%
6

GR.3=L.H.S. 36%
29

O.F-P=OBLIT.FEM-POLITEA

O.T.D.=OBLIT.TR.DIST.

GRAFICO 43

SEXO DE LOS GRUPOS

MUESTRA = 80

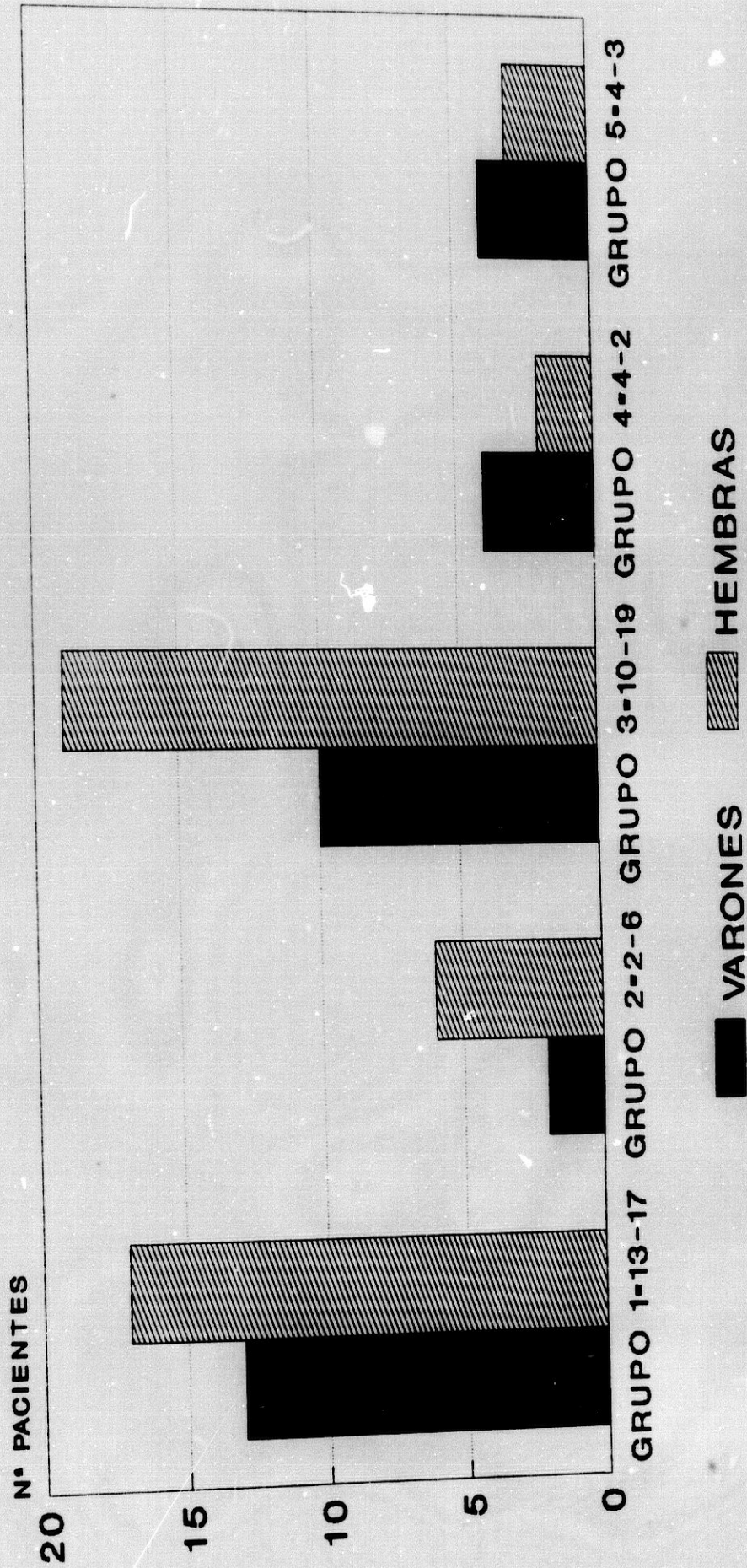


GRAFICO 43-1

AÑOS DE DIABETES-MEDIA

MUESTRA = 80

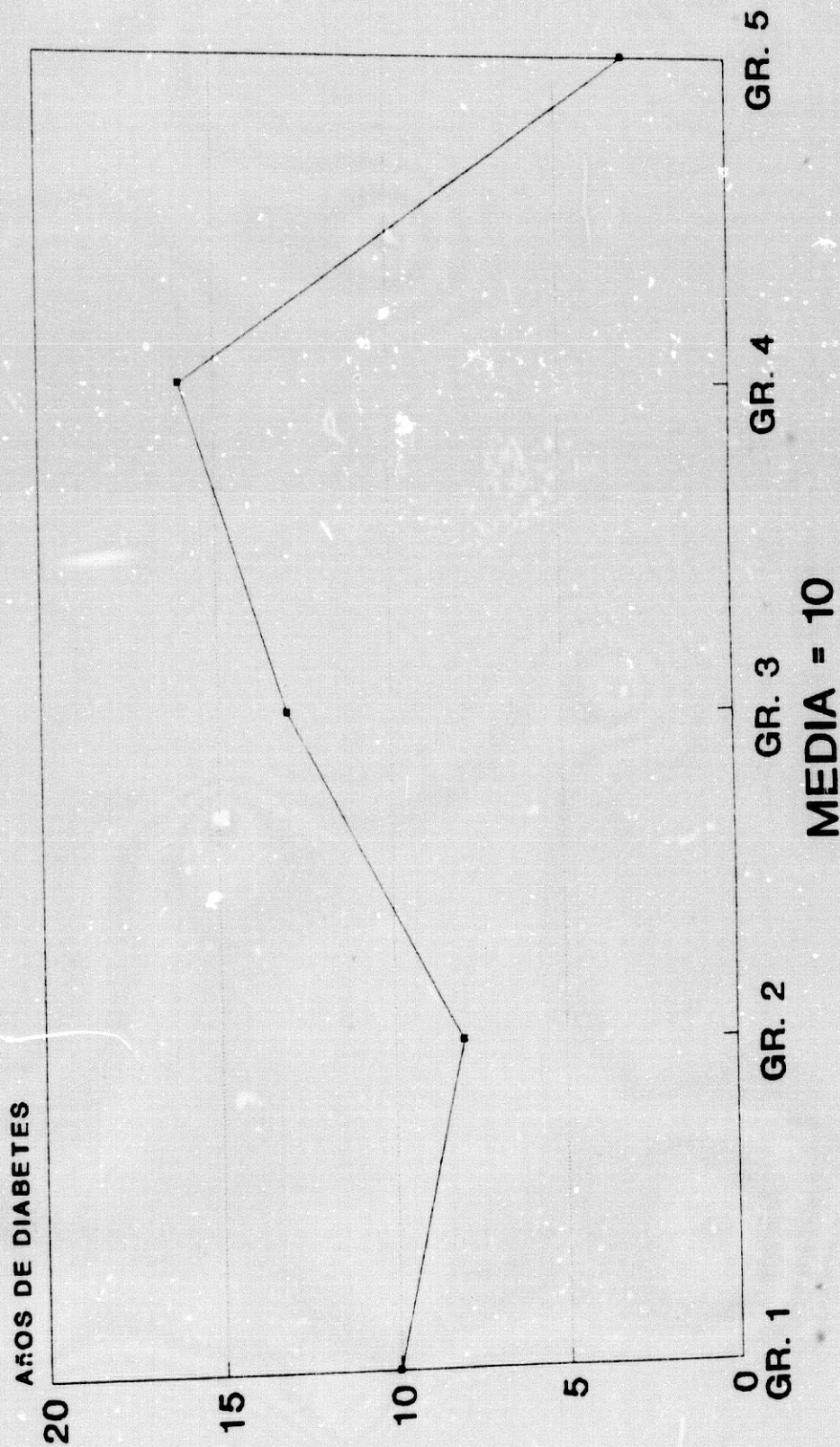


GRAFICO 43-2

**GRUPO 1 MUESTRA:30/80 -37.8 %
SEXO**

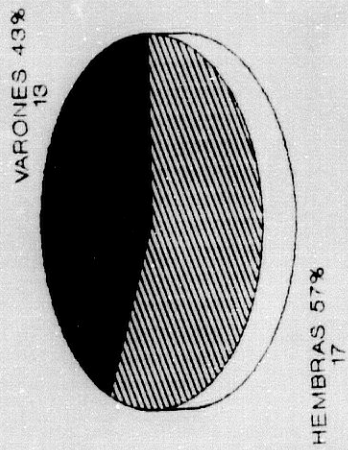


GRAFICO 43a

**GRUPO 1 (30/80)
EIDADES**

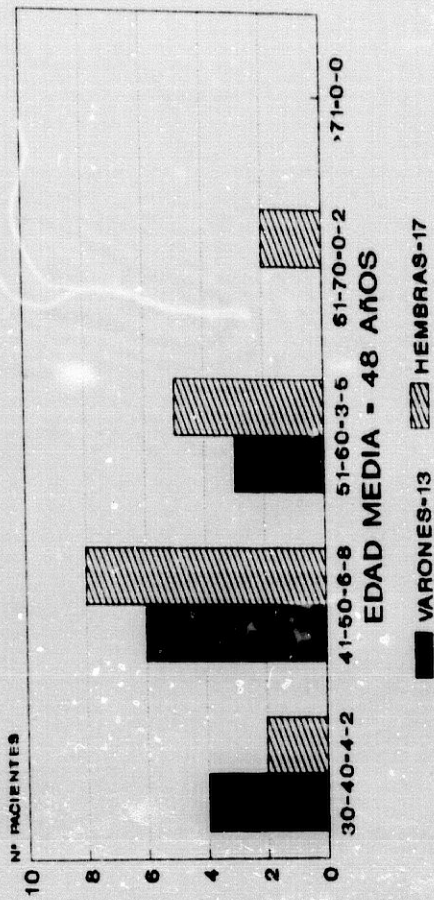


GRAFICO 43B

**GRUPO 1
CARACTERISTICAS**

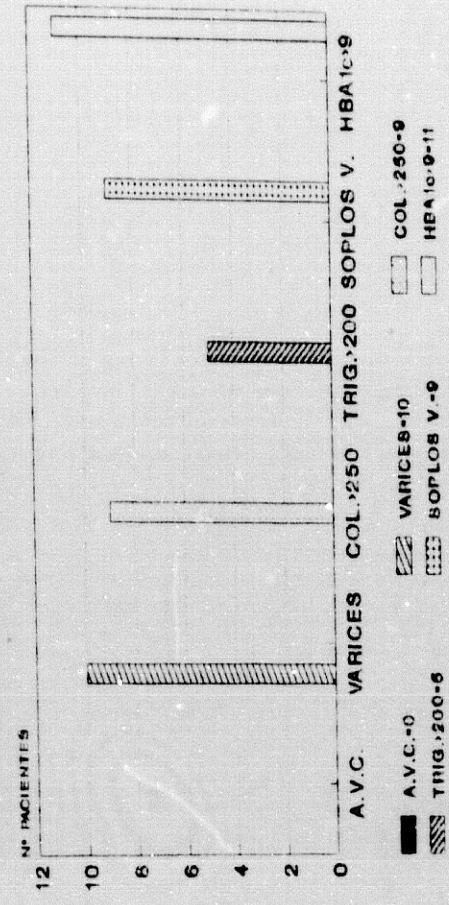


GRAFICO 43D

**GRUPO 1
CARACTERISTICAS**

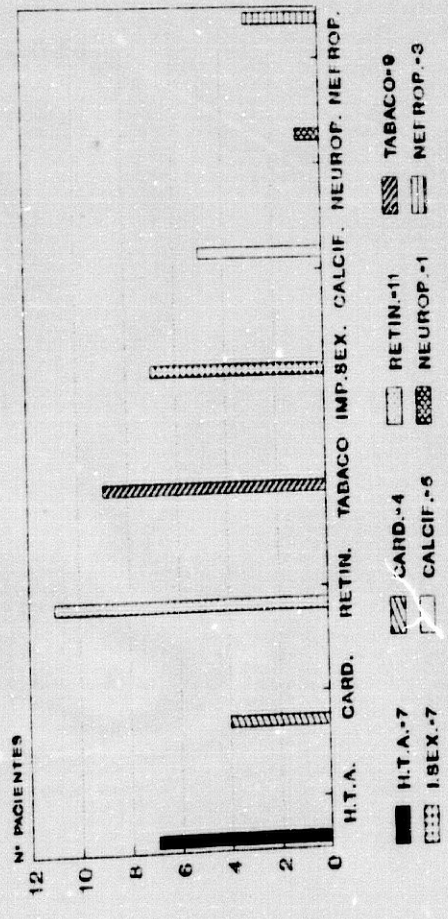
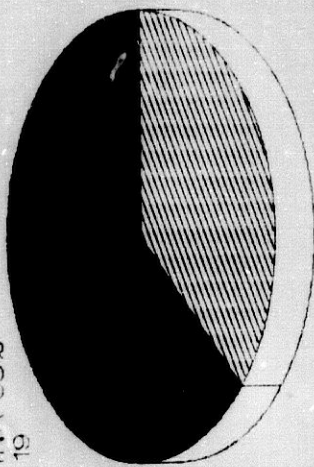


GRAFICO 43C

**GRUPO 1
TT^o DIABETES-AÑOS**

INSULINA 63%
19



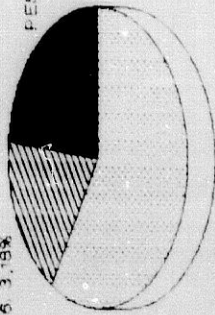
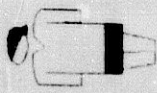
H.ORALES 37%
11

AÑOS DIABETES MEDIA = 10

GRAFICO 43F

**GRUPO 1
CLASIFICACION PESO**

PESO 24-25 3,19%



PESO 24 4,24%

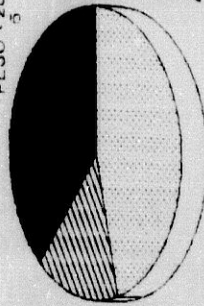
PESO 26 10,59%

TOTAL 17

GRAFICO 43E

**GRUPO 1
CLASIFICACION PESO**

PESO 26 25,39%
5



PESO 26-27 16%
2

PESO 27 46%

GRAFICO 43F

**GRUPO 2 MUESTRA: 8/80 - 10 %
SEXO**

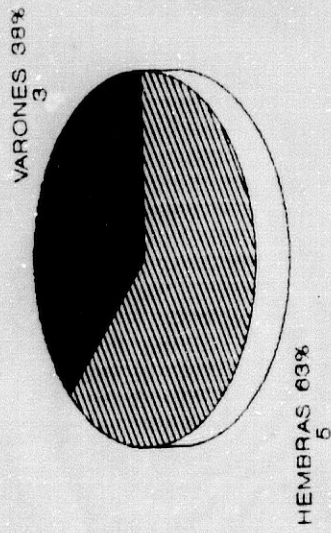


GRAFICO 44A

**GRUPO 2 (8/80)
EIDADES**

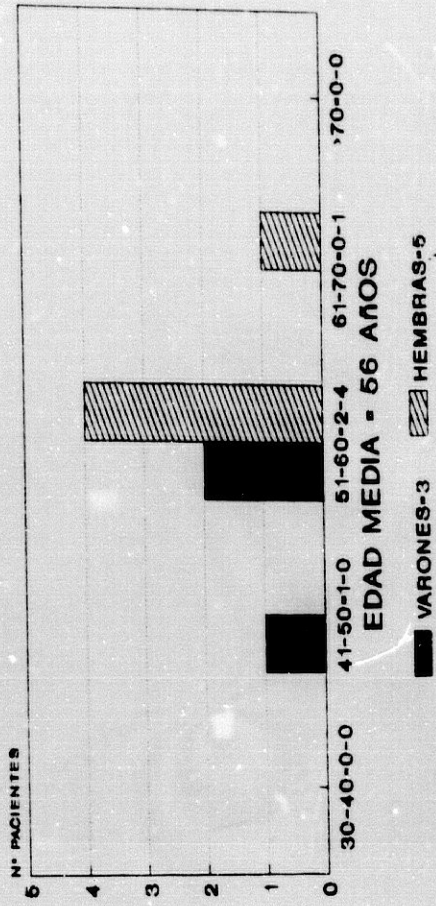


GRAFICO 44B

GRUPO 2 CARACTERISTICAS

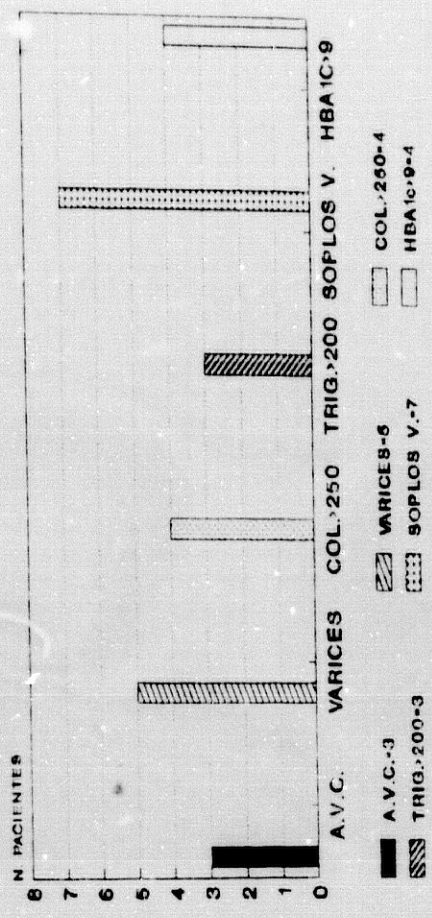


GRAFICO 44D

GRUPO 2 CARACTERISTICAS

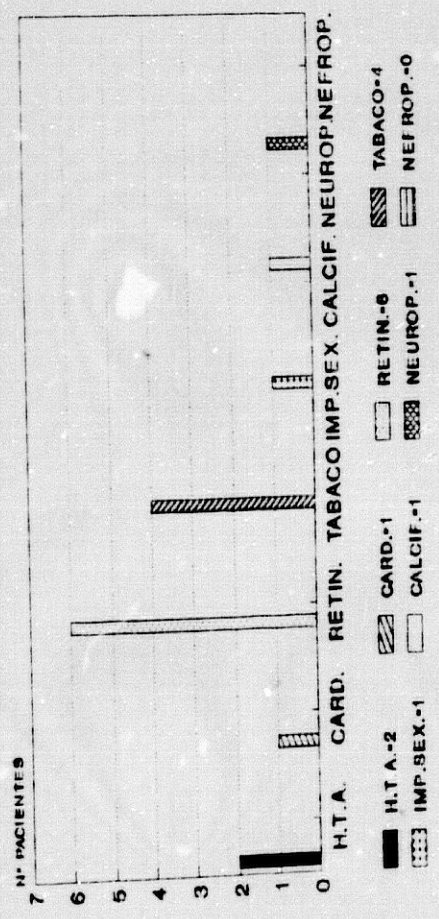
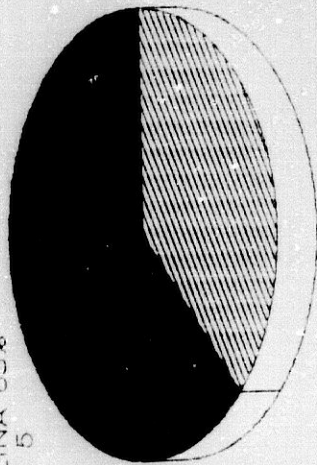


GRAFICO 44C

**GRUPO 2
TTª DIABETES-AÑOS**

INSULINA 63%
5

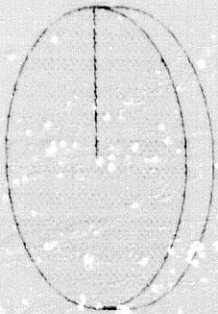


HORALES 38%
3

TOTAL = 8
AÑOS DIABETES MEDIA = 9

GRAFICO 44F

**GRUPO 2
CLASIFICACION PESO**

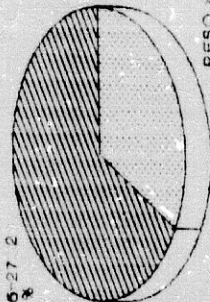


PESO 5%
100%

TOTAL = 5

GRAFICO 44E

**GRUPO 2
CLASIFICACION PESO**



PESO 2%
27%

PESO 27%
33%

TOTAL = 3

GRAFICO 44E1

**GRUPO 3 (29/80)
EIDADES**

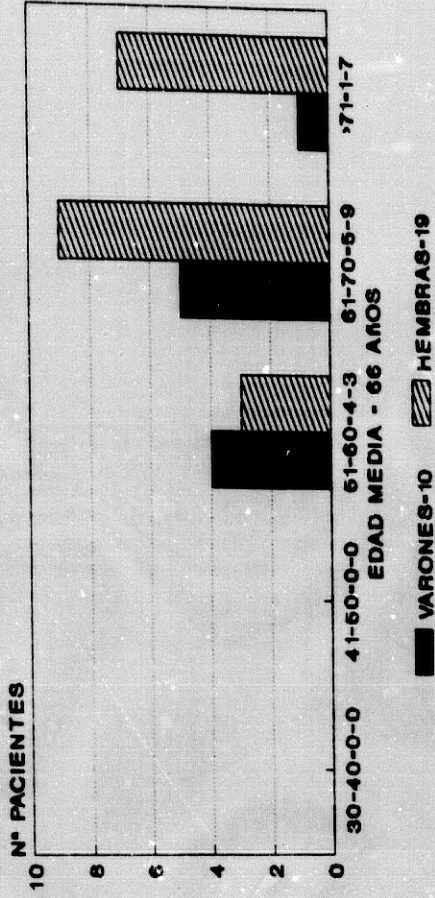


GRAFICO 45B

**GRUPO 3 MUESTRA:29/80 -36.2 %
SEXO**

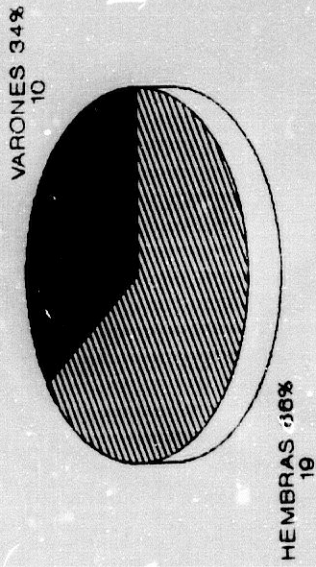


GRAFICO 45A

GRUPO 3 CARACTERISTICAS

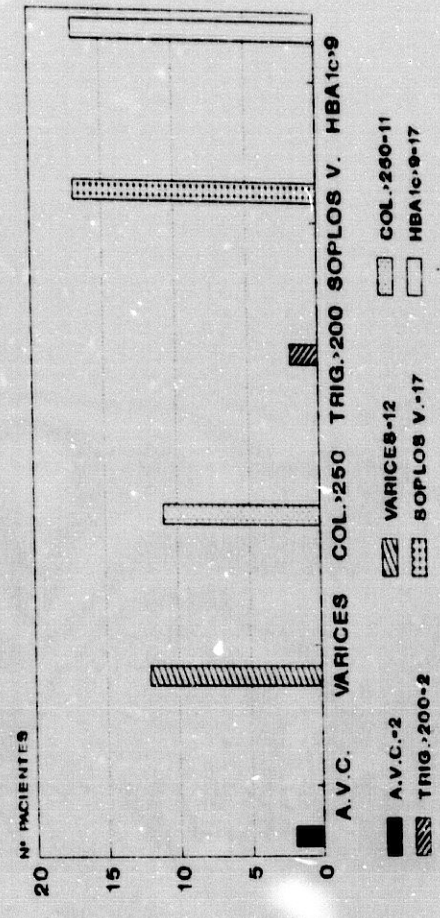


GRAFICO 45D

GRUPO 3 CARACTERISTICAS

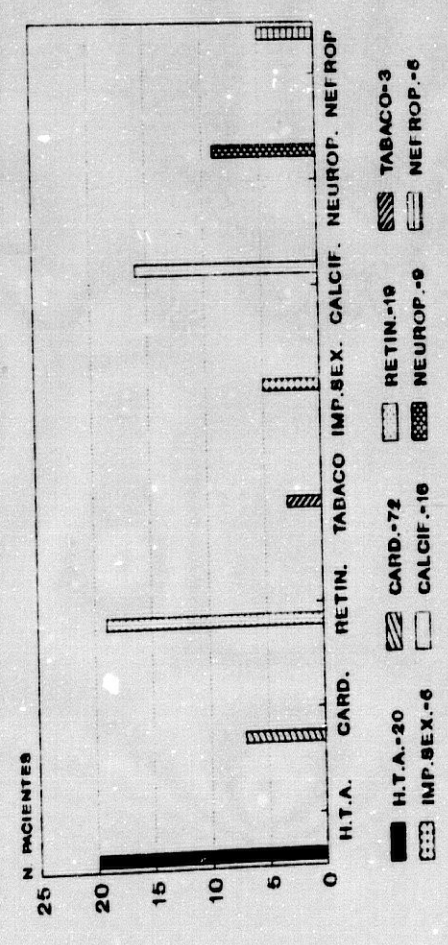
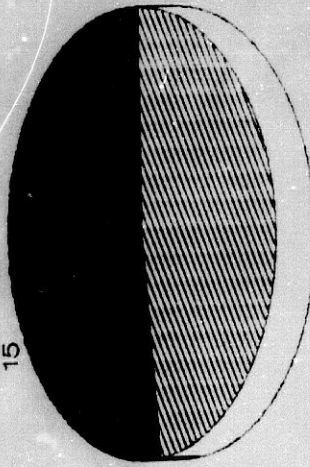


GRAFICO 45C

**GRUPO 3
TTº DIABETES-AÑOS**

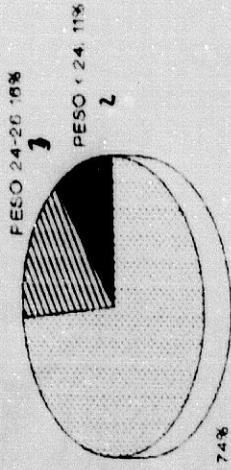
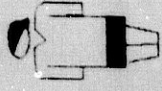
INSULINA 52%
15



HORALES 48%
14
TOTAL = 29
AÑOS DIABETES MEDIA = 13

GRAFICO 45F

**GRUPO 3
CLASIFICACION PESO**

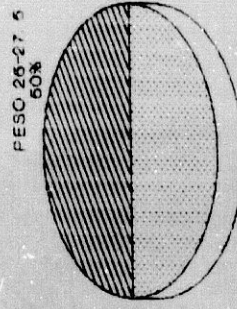
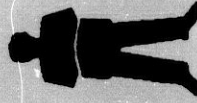


PESO > 26.74%
14

TOTAL = 19

GRAFICO 46E

**GRUPO 3
CLASIFICACION PESO**



PESO > 27.6
60%
TOTAL = 10

GRAFICO 46E1

**GRUPO 4 MUESTRA: 6/80 - 7.5.%
SEXO**

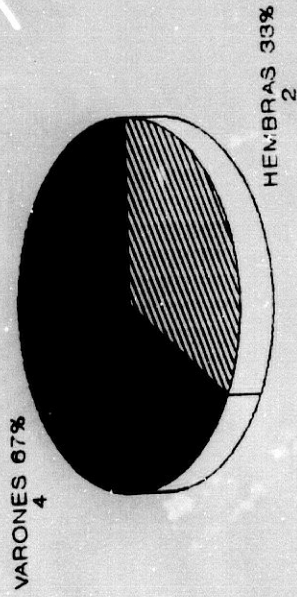


GRAFICO 46A

**GRUPO 4 (6/80)
EADAES**

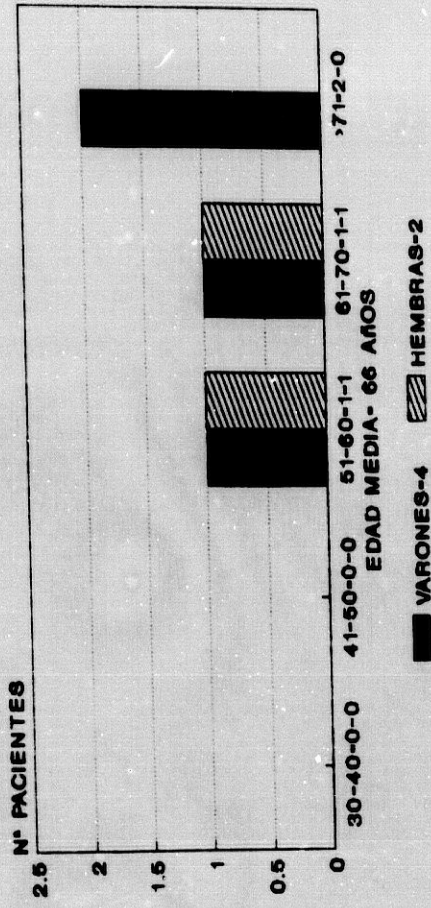


GRAFICO 46B

GRUPO 4 CARACTERISTICAS

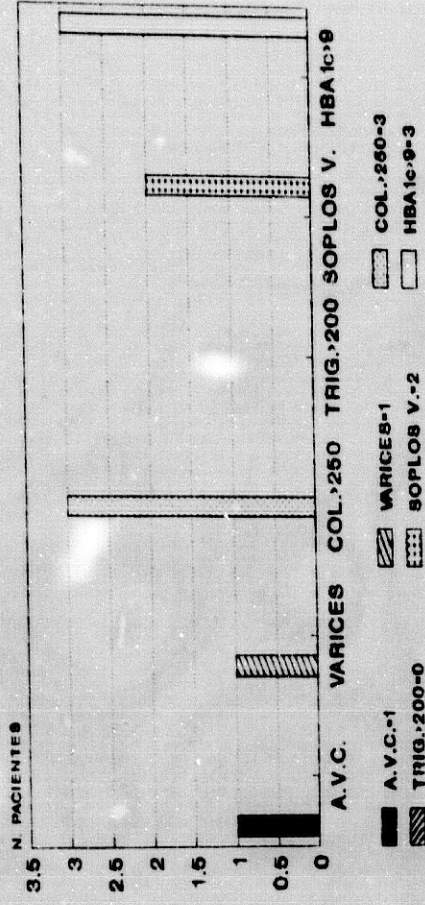


GRAFICO 46D

GRUPO 4 CARACTERISTICAS

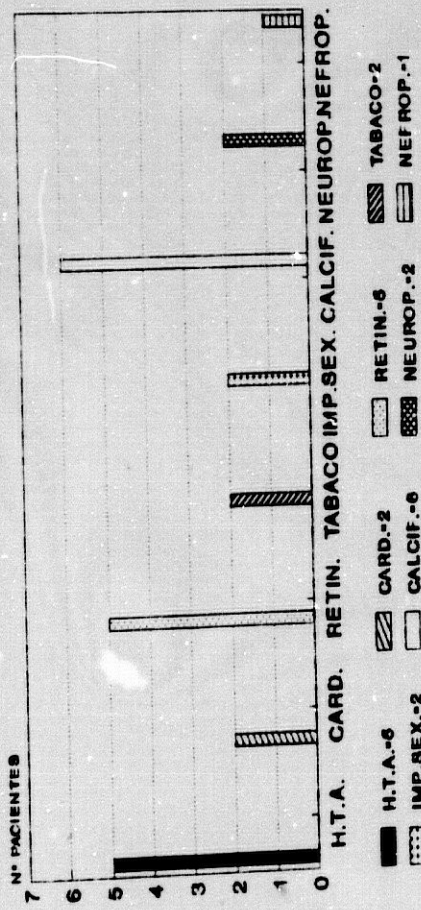
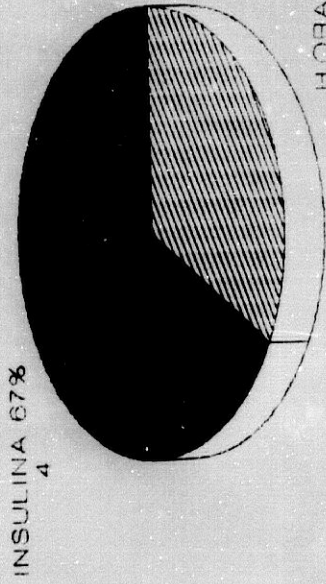


GRAFICO 46C

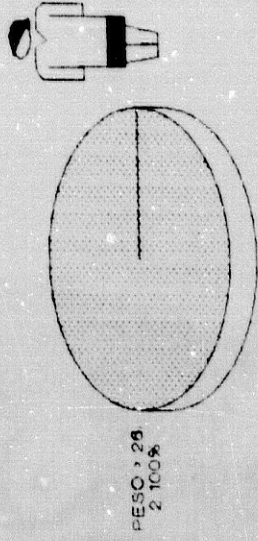
**GRUPO 4
TT^o DIABETES-AÑOS**



TOTAL = 6
AÑOS DIABETES MEDIA = 16

GRAFICO 46F

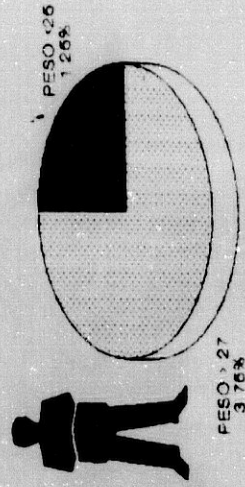
**GRUPO 4
CLASIFICACION PESO**



TOTAL = 2

GRAFICO 46E

**GRUPO 4
CLASIFICACION PESO**



TOTAL = 4

GRAFICO 46E1

GRUPO 5 (7/80)
EADES

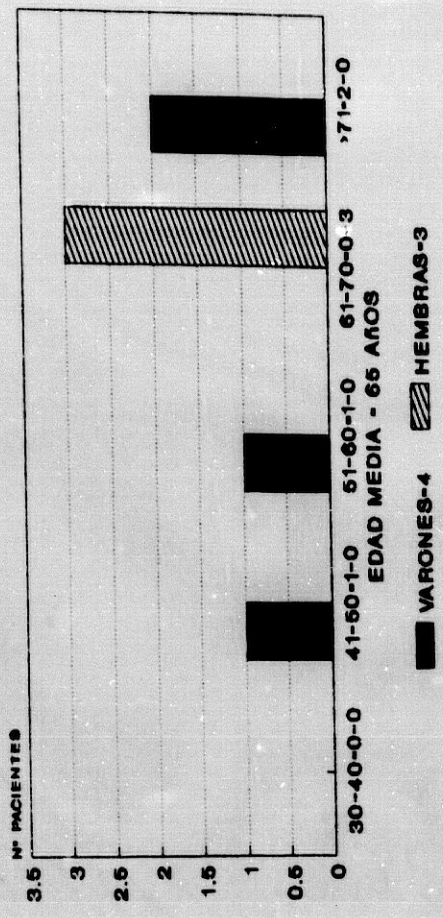


GRAFICO 47B

GRUPO 5 MUESTRA: 7/80- 8.75 %
SEXO

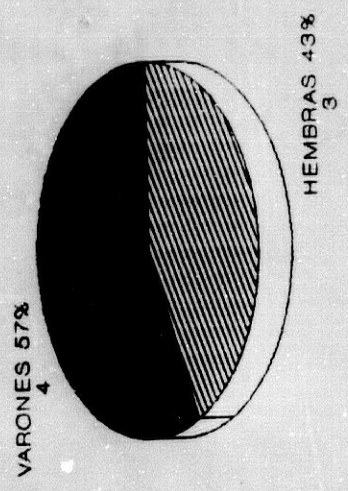


GRAFICO 47A

GRUPO 5 CARACTERISTICAS

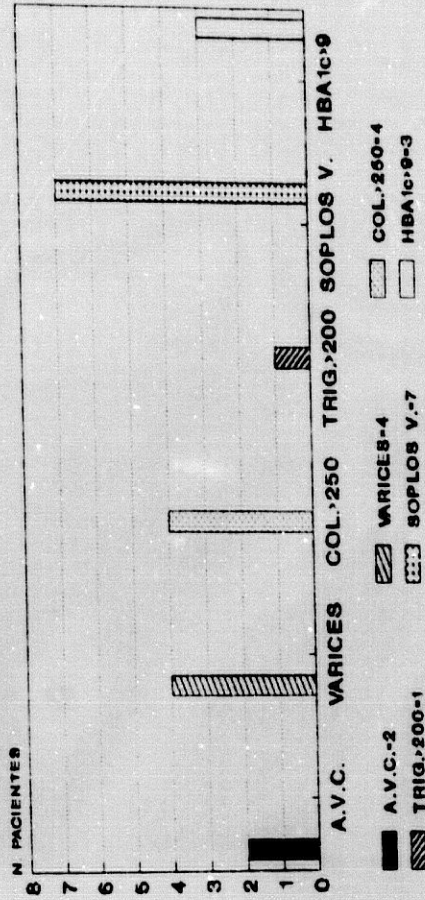


GRAFICO 47D

GRUPO 5 CARACTERISTICAS

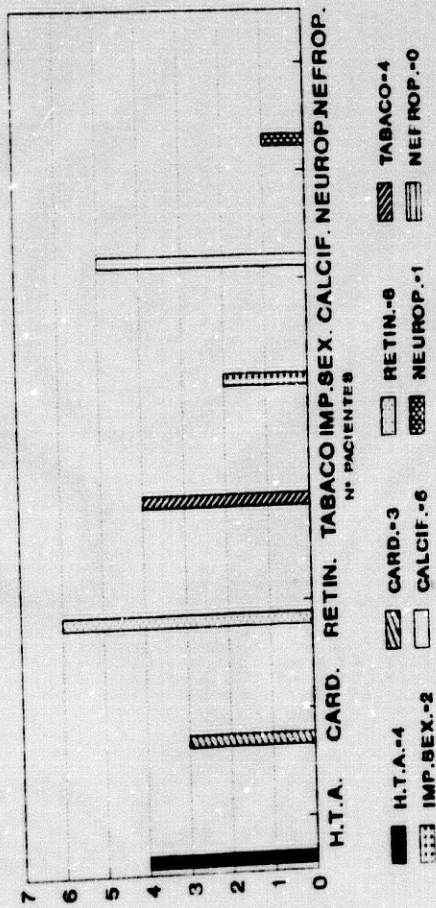
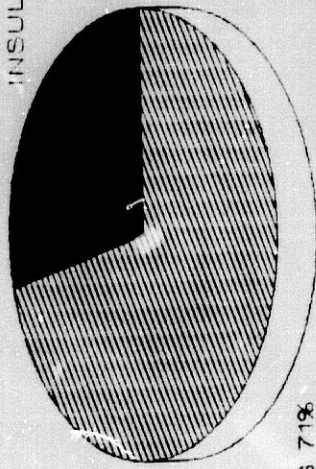


GRAFICO 47C

**GRUPO 5
TTª DIABETES-AÑOS**

INSULINA 29%
2

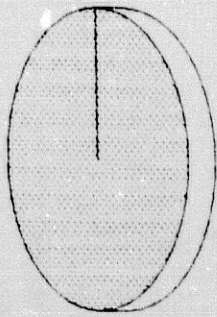
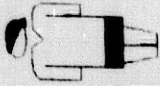


HORALES 71%
5

TOTAL=7
AÑOS DIABETES MEDIA= 3

GRAFICO 47F

**GRUPO 5
CLASIFICACION PESO**

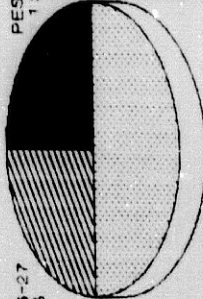


PESO 97%
3

TOTAL = 3

GRAFICO 47E

**GRUPO 5
CLASIFICACION PESO**



PESO 50%
1

PESO 26-27
1 26%

PESO 27
2 50%
TOTAL = 4

GRAFICO 47E1

GRUPO 4
OBLITERACION TRONCOS DISTALES

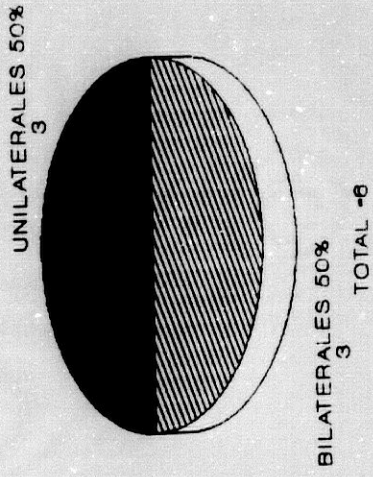


GRAFICO 48A

GRUPO 5
OBLITERACION FEMORO-POPLITEA

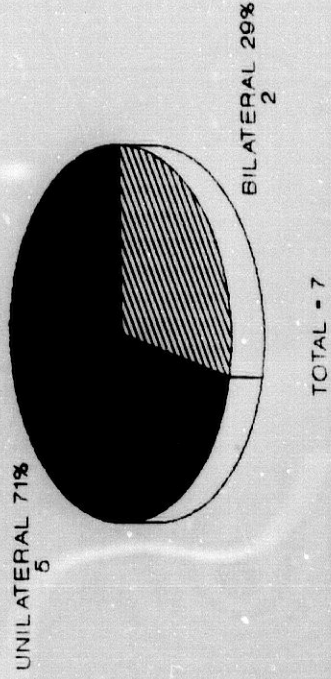


GRAFICO 48B

**CALCULO DE PROBABILIDAD
GRUPOS MUESTRA - 80**

GRUPO A	GRUPO B	GRUPO C
DE 0.007-0.10 %	DE 0.11-0.20 %	DE 0.21-0.36 %

LO FORMAN 21 PERSONAS LO FORMAN 46 PERSON. LO FORMAN 14 PERSON.

**PROBAB. CARDIOPATIA ISQ. A 6 AÑOS
MUESTRA TOTAL - 80**

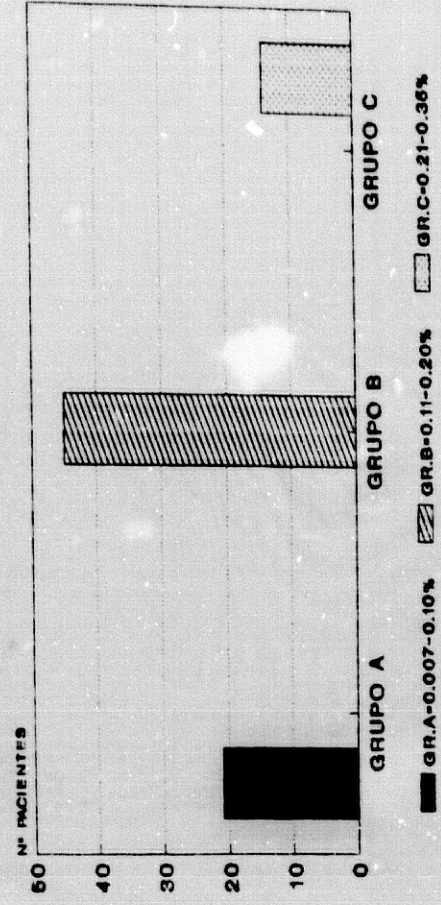


GRAFICO 50

GRAFICO 49

FACTORES RIESGO EN GRUPOS DE PROBABILIDAD

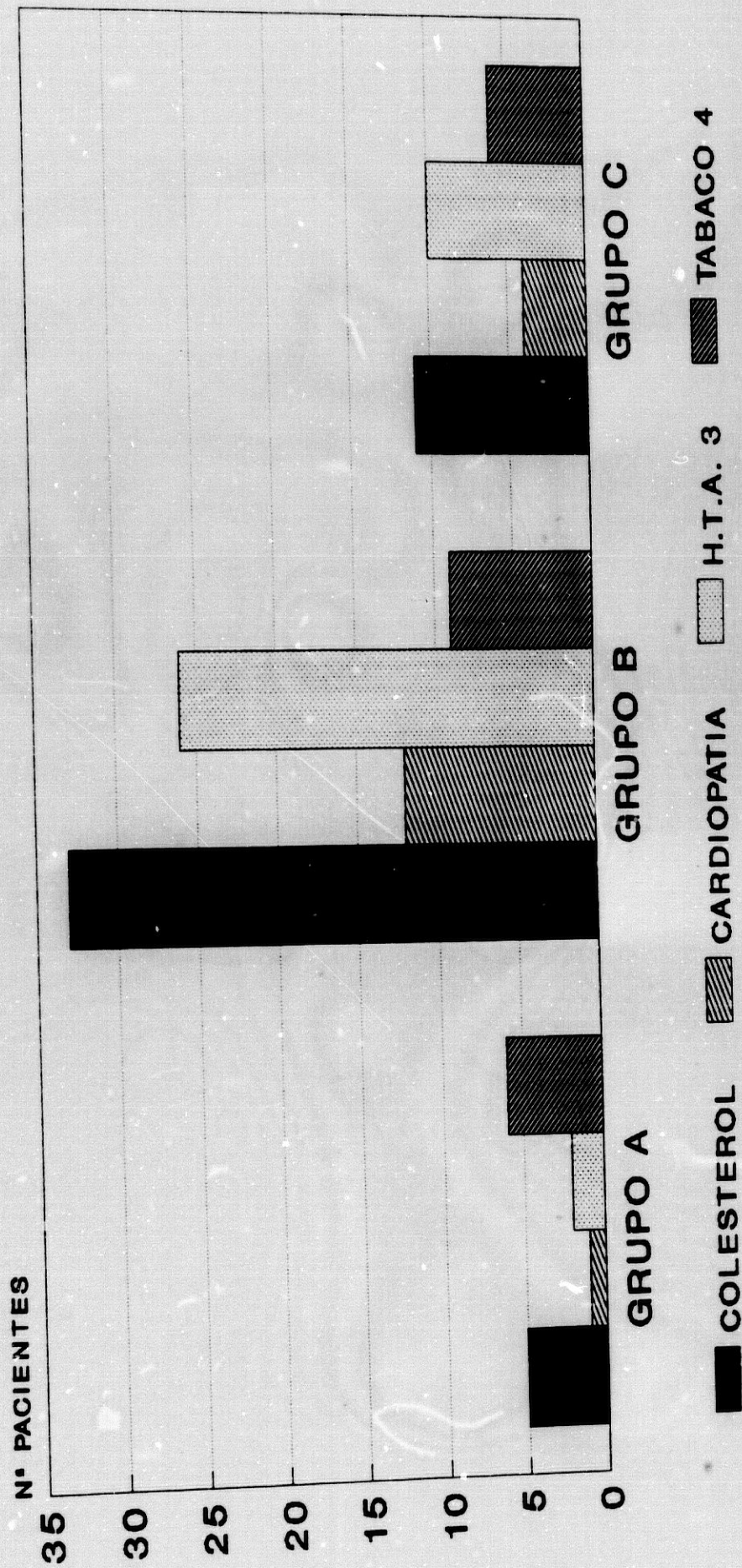


GRAFICO 51

SEXO DE GRUPOS DE PROBABILIDAD + EDAD MEDIA

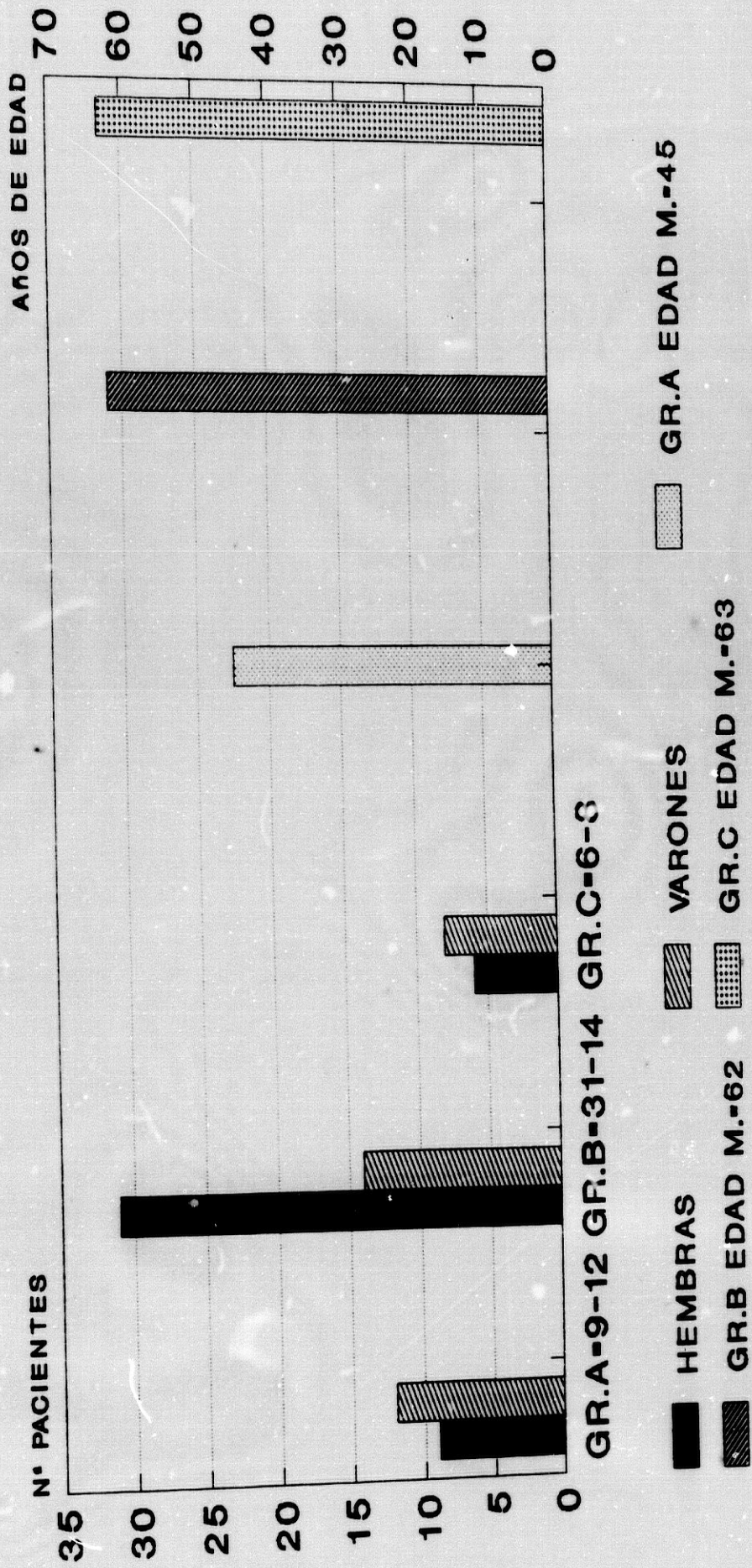


GRAFICO 52

GRUPOS DE PROBABILIDAD

Nº PACIENTES - GRUPO LESIONAL PERTENECIENTE

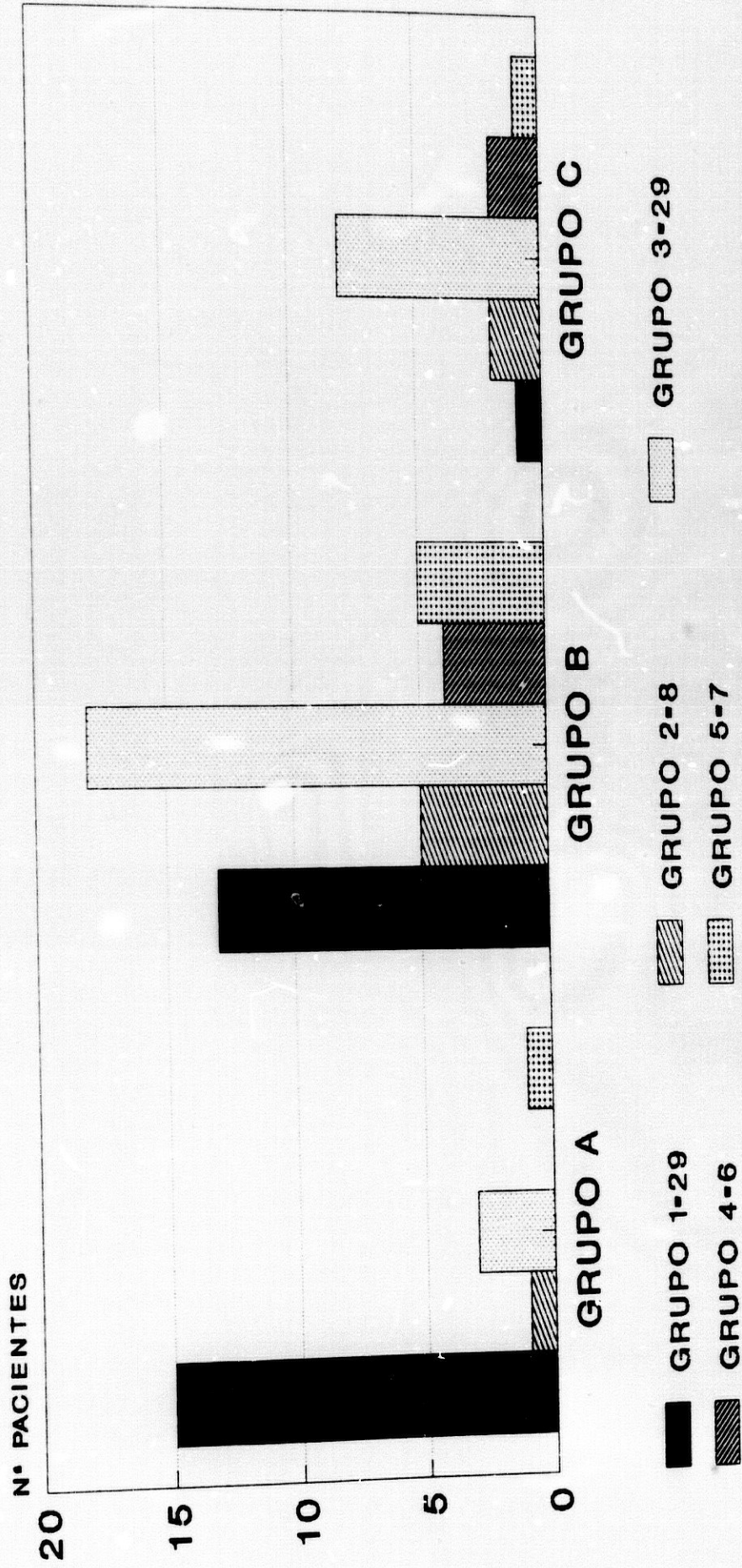


GRAFICO 53

GRUPOS-FACTORES DE RIESGO +CARACTERISTICAS

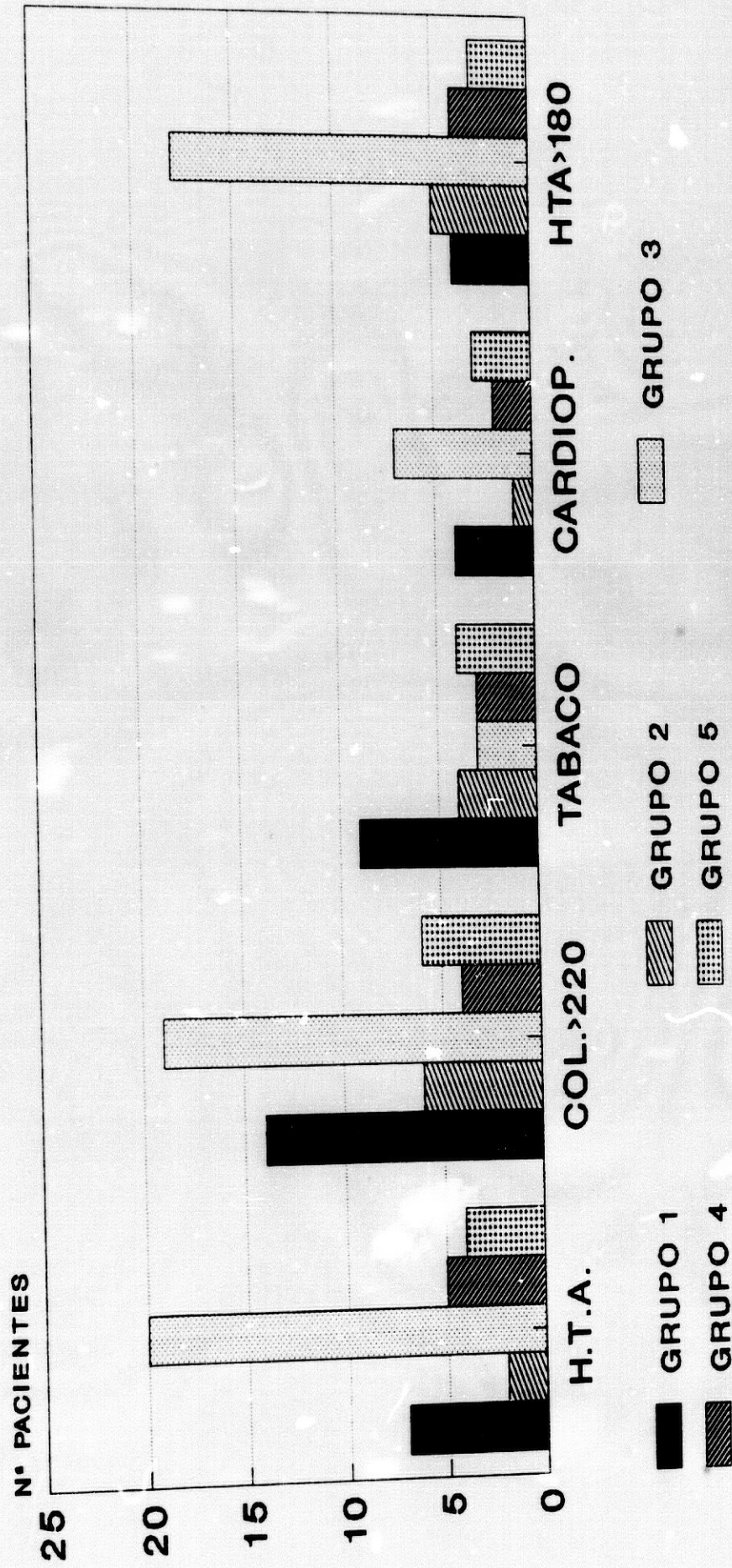


GRAFICO 54

HEMOGLOBINA GLICOSILADA CARACTERISTICAS VARONES

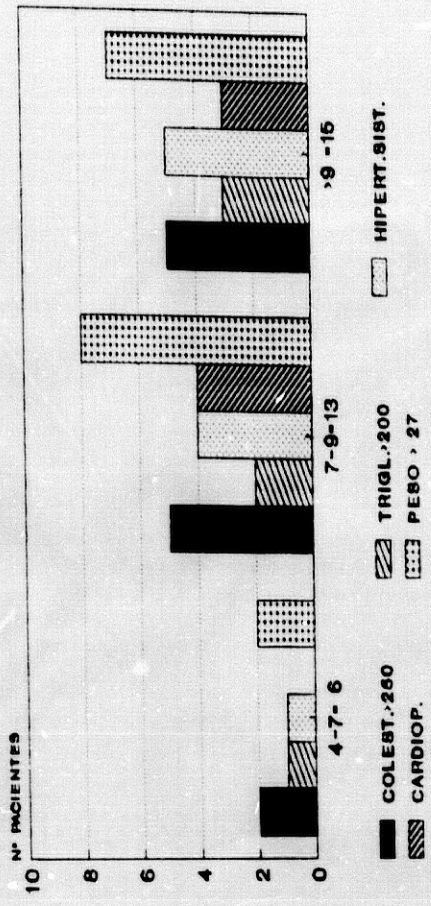


GRAFICO 56

HEMOGLOBINA GLICOSILADA CARACTERISTICAS HEMBRAS

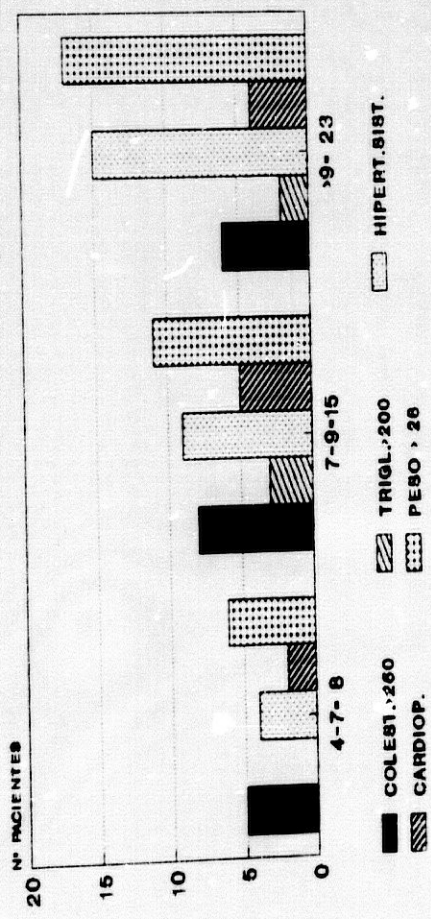


GRAFICO 55

HEMOGLOBINA GLICOSILADA CARACTERISTICAS HEMBRAS

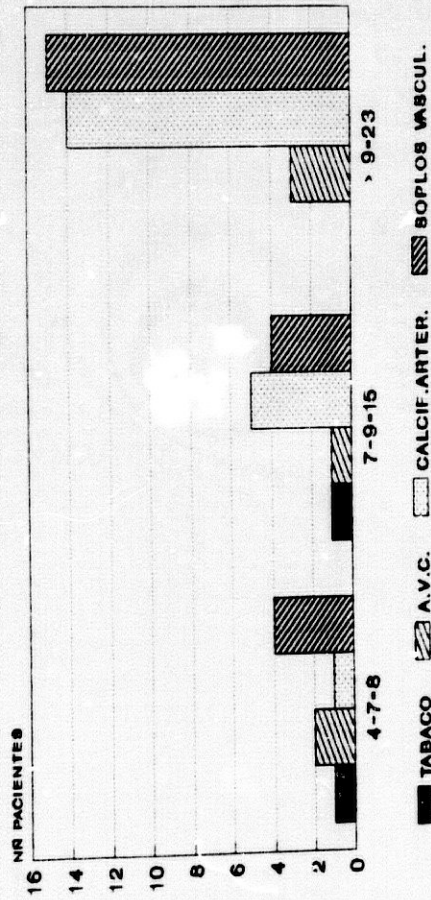


GRAFICO 55A

HEMOGLOBINA GLICOSILADA CARACTERISTICAS VARONES

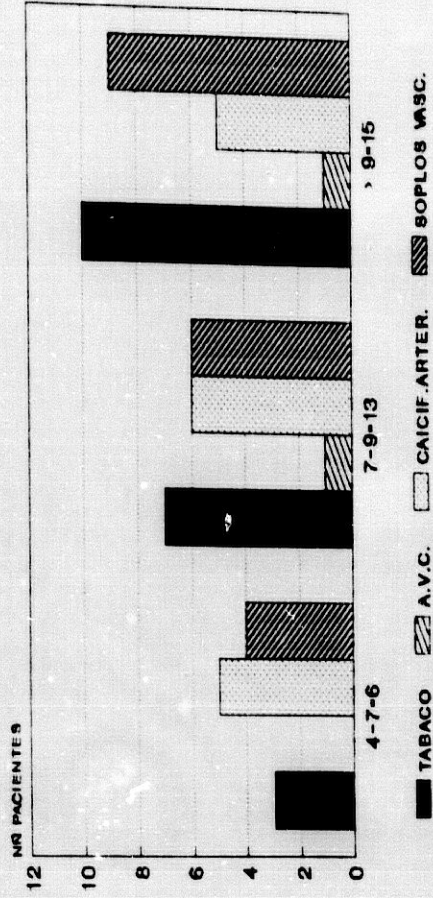


GRAFICO 56A

HEMOGLOBINA GLICOSILADA
CARACTERISTICAS HEMBRAS

HEMOG. 4-7 HEMOG. 7-9 HEMOG. >9

MEDIA COLEST.-256	MEDIA COLEST.-239	MEDIA COLEST.-234
MEDIA TRIGL.-117	MEDIA TRIGL.-172	MEDIA TRIGL.-134
MEDIA HDL-C.-66	MEDIA HDL-C.-48	MEDIA HDL-C.-67
MEDIA AÑOS DIAB.-10	MEDIA AÑOS DIAB.-14	MEDIA AÑOS DIAB.-11
MEDIA EDAD - 51	MEDIA EDAD - 60	MEDIA EDAD - 62

GRAFICO 55B

HEMOGLOBINA GLICOSILADA
CARACTERISTICAS VARONES

HEMOG. 4-7 HEMOG. 7-9 HEMOG. >9

MEDIA COLEST.-232	MEDIA COLEST.-227	MEDIA COLEST.-232
MEDIA TRIGL.-145	MEDIA TRIGL.-155	MEDIA TRIGL.-153
MEDIA HDL-C.-40	MEDIA HDL-C.-48	MEDIA HDL-C.-50
MEDIA AÑOS DIAB.-3	MEDIA AÑOS DIAB.-13	MEDIA AÑOS DIAB.-11
MEDIA EDAD - 64	MEDIA EDAD -53	MEDIA EDAD - 60

GRAFICO 56B

**HEMOGLOBINA GLICOSILADA. VARONES
+GRUPO PERTENECIENTE**

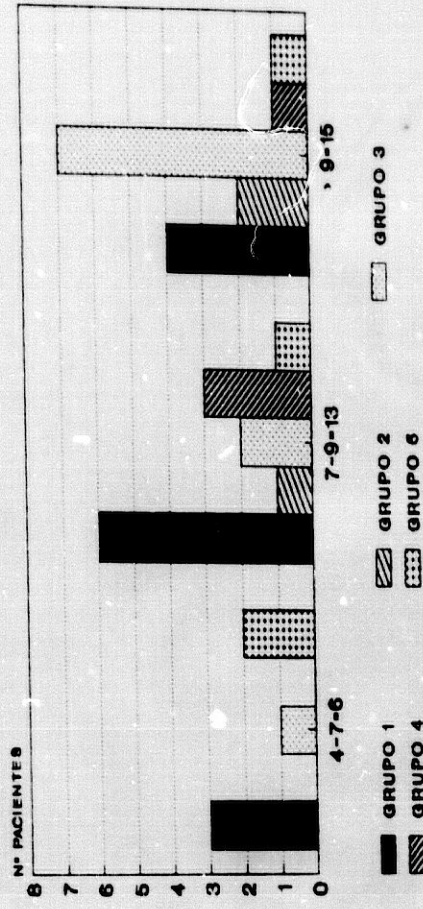


GRAFICO 56C

**HEMOGLOBINA GLICOSILADA - HEMBRAS
+GRUPO PERTENECIENTE**

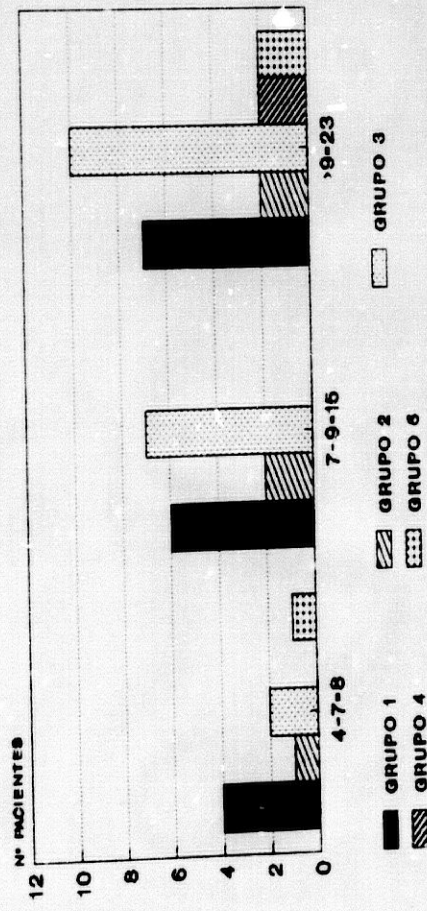


GRAFICO 56C

HEMOGLOBINA GLICOSILADA
VARONES

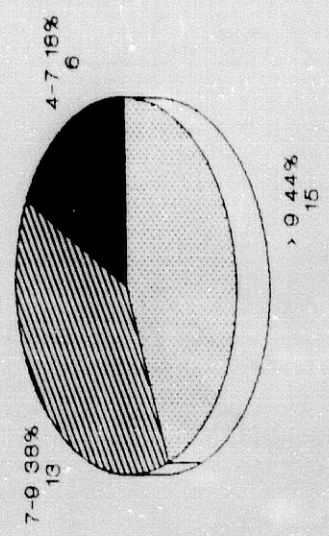


GRAFICO 56D

HEMOGLOBINA GLICOSILADA
HEMBRAS

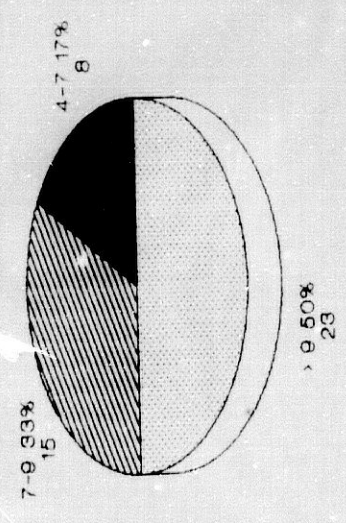


GRAFICO 65D

COLESTEROL < O IGUAL a 200 VARONES-HEMBRAS(12 H.+12 V.)

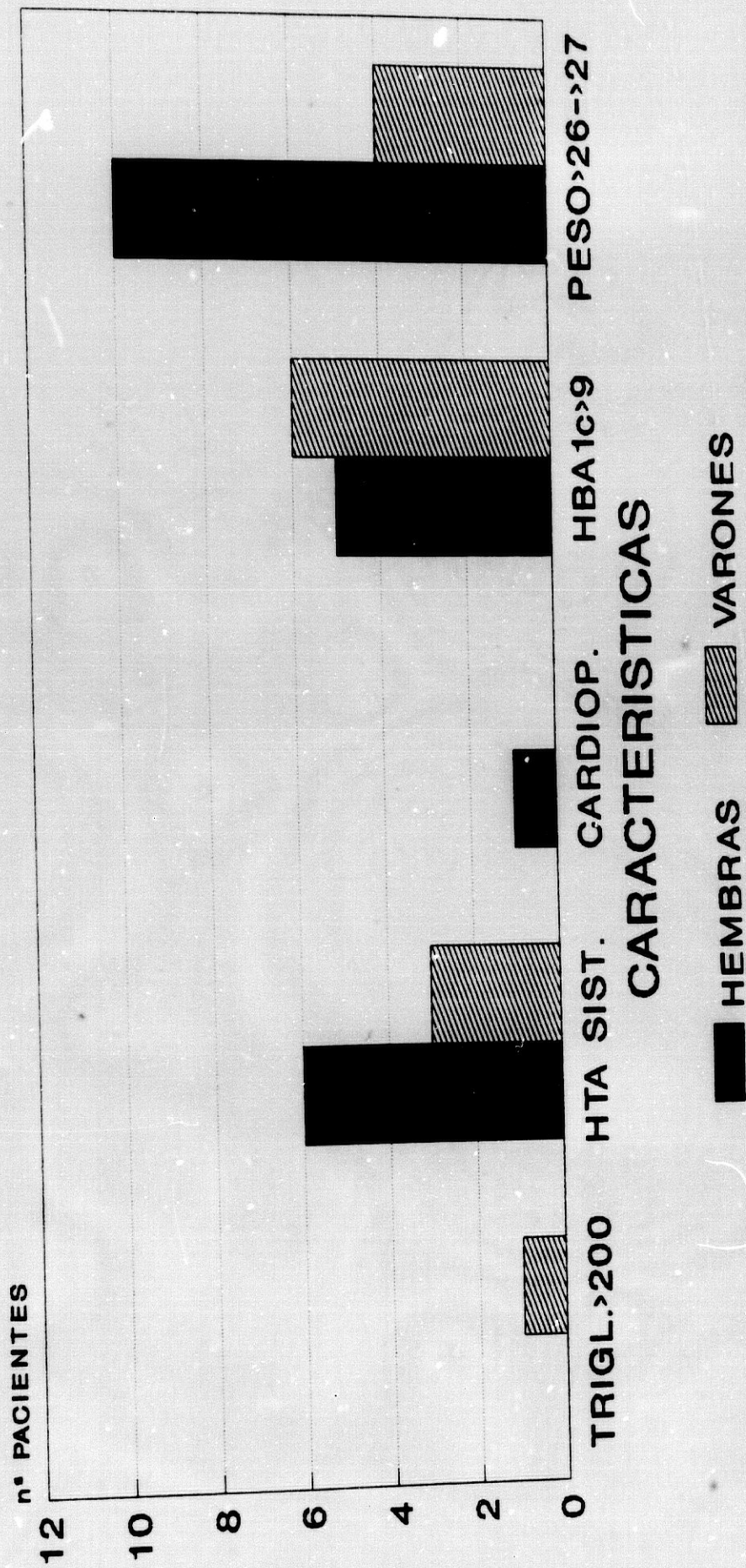


GRAFICO 57

COLESTEROL < O IGUAL A 200 VARONES-HEMBRAS(12 H.+12 V.)

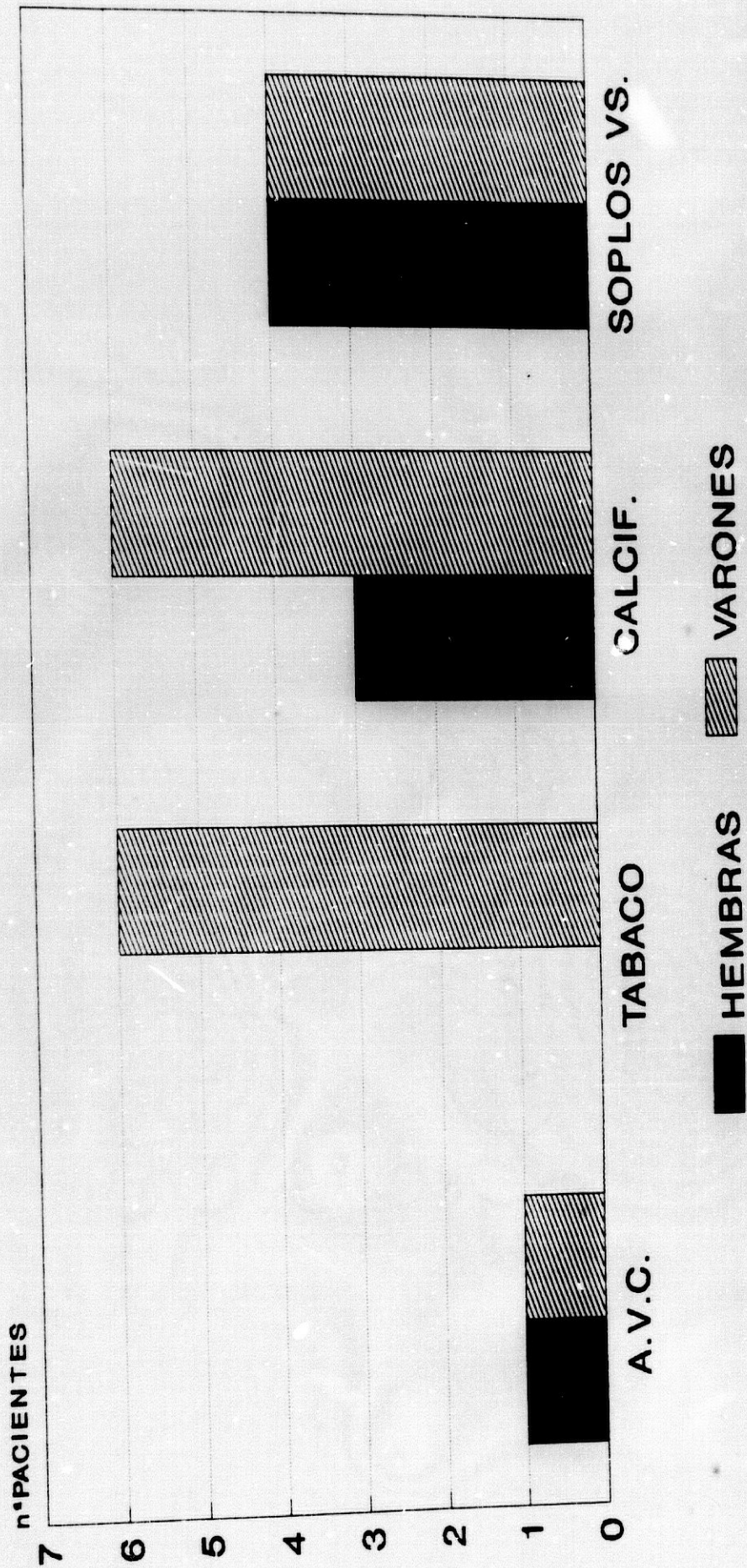


GRAFICO 57B

COLESTEROL IGUAL O < 250 VARONES-HEMBRAS

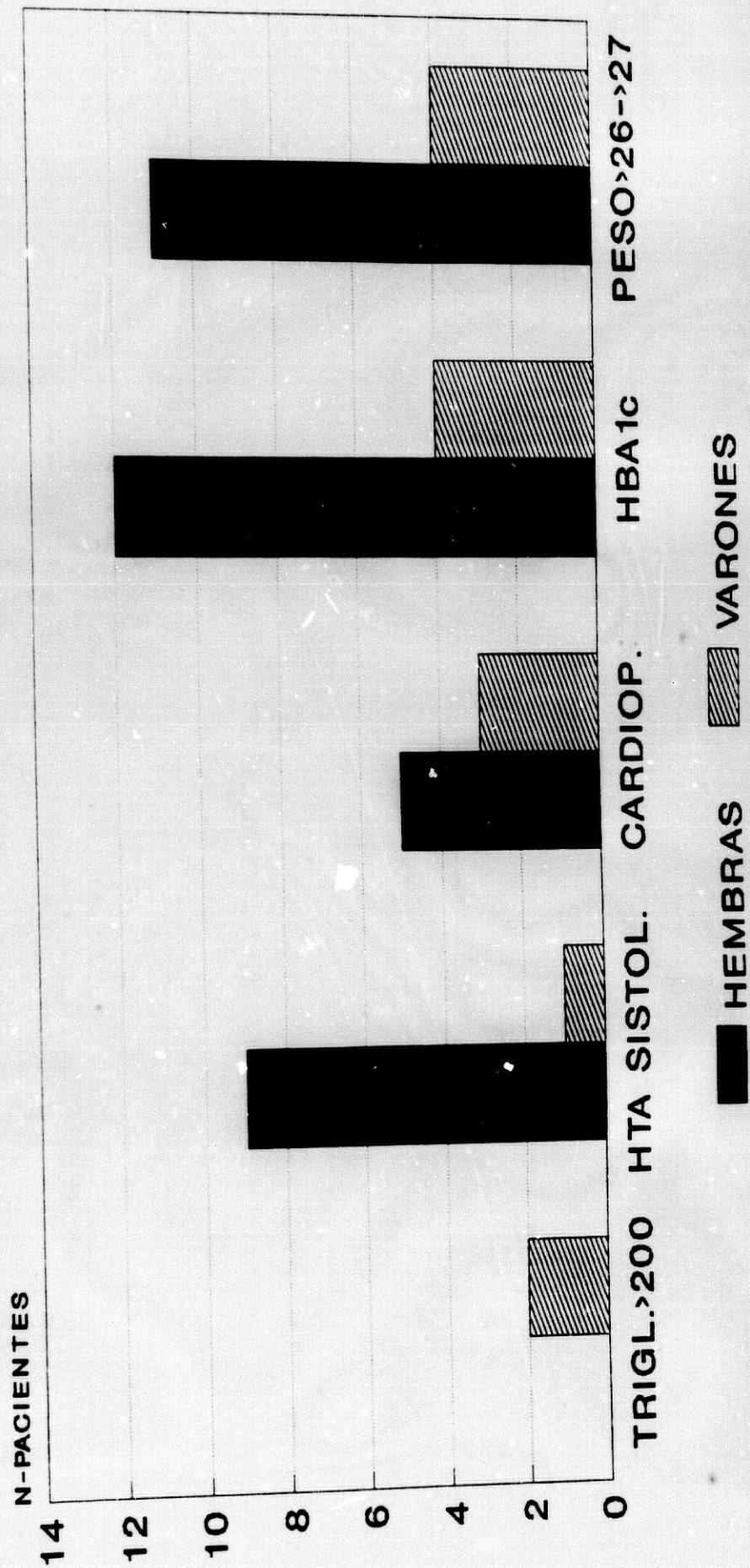


GRAFICO 58

COLESTEROL IGUAL O < 250 VARONES-HEMBRAS(15 H+10V.)

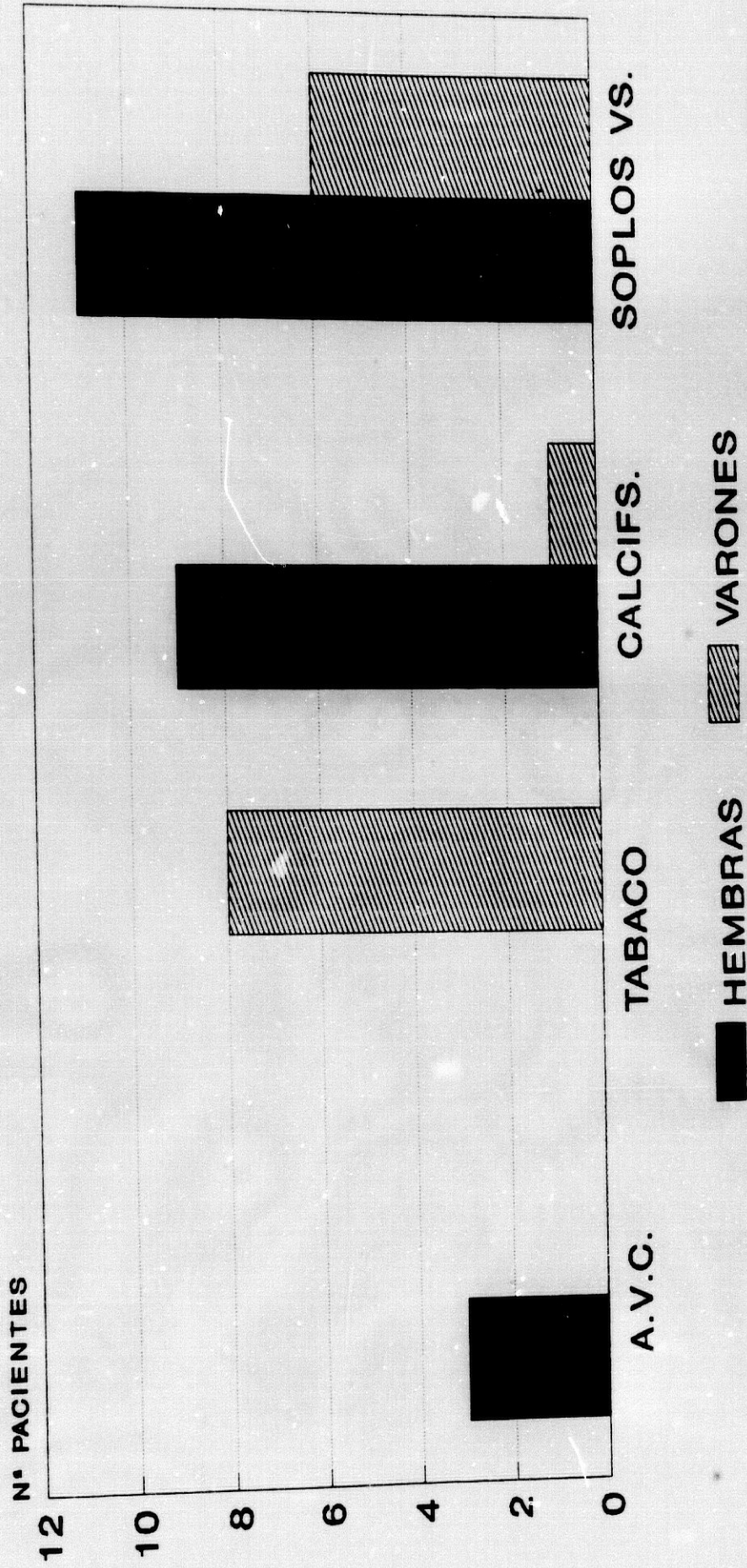


GRAFICO 58A

COLESTEROL > 250 VARONES-HEMBRAS(19H.+12 V.)

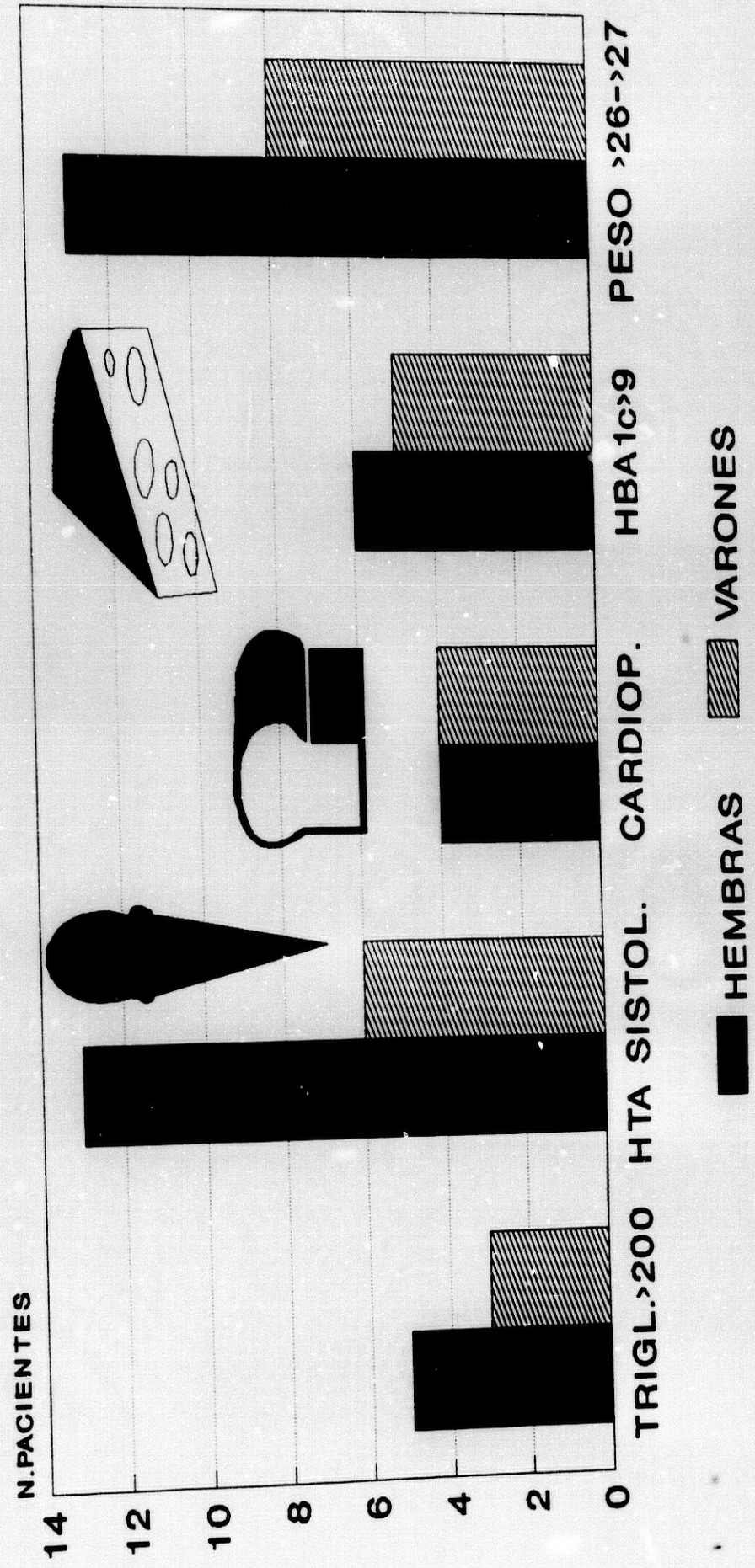


GRAFICO 59

COLESTEROL > 250 VARONES-HEMBRAS(19H.+12V.)

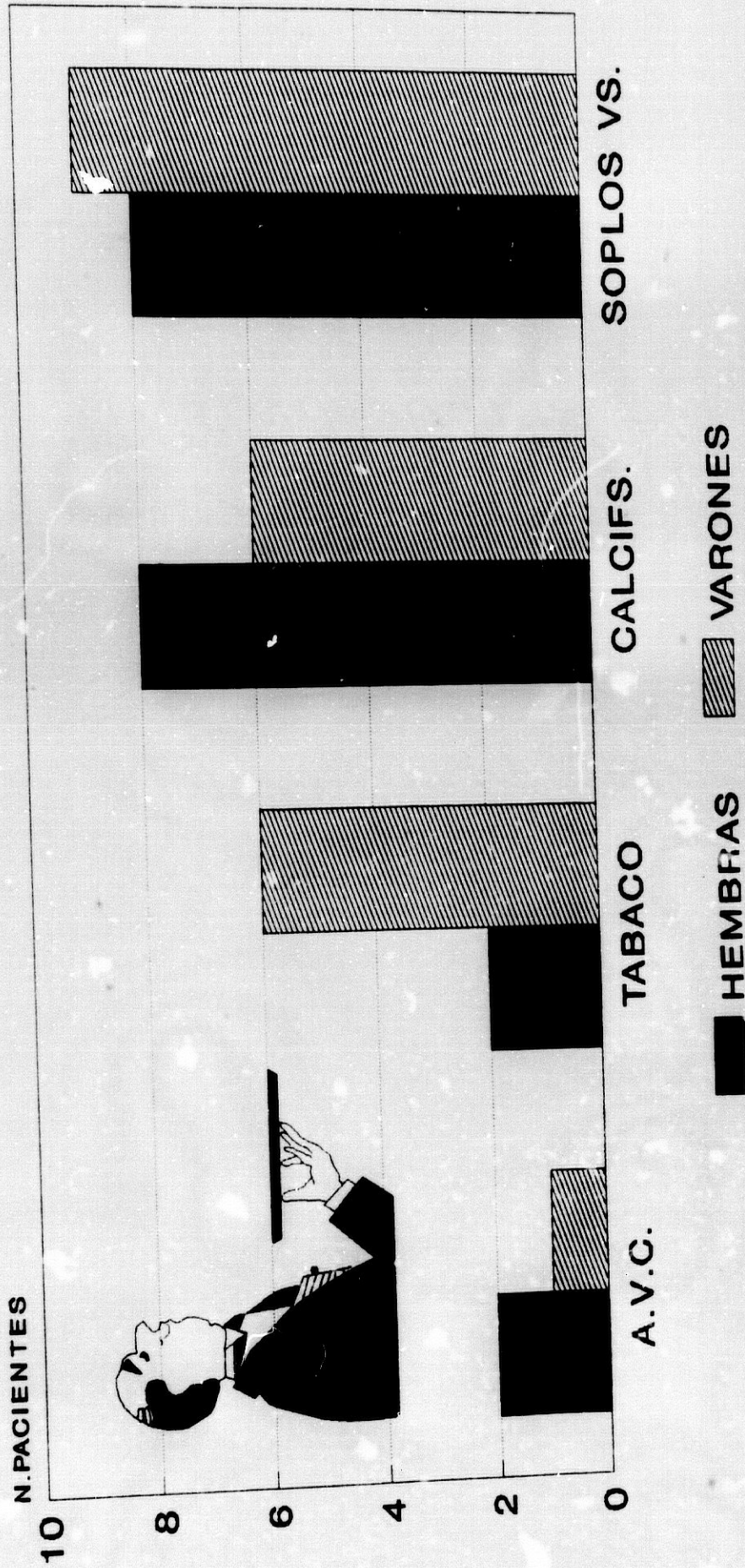


GRAFICO 60

COLESTEROL - GRUPO PERTENECIENTE MUESTRA GENERAL



GRAFICO 61

**COLESTEROL
CARACTERISTICAS VARONES**

COLESTEROL -200	COLESTEROL -250	COLESTEROL -250
MEDIA TRIGL.- 108	MEDIA TRIGL.-149.8	MEDIA TRIGL.-199
MEDIA HDL-C.- 66	MEDIA HDL-C.-50.2	MEDIA HDL-C.-48.4*
MEDIA HBA1c- 8.0	MEDIA HBA1c-8.8	MEDIA HBA1c-8.8
MEDIA AÑOS DIAB.-11	MEDIA AÑOS DIAB.-8.4	MEDIA AÑOS DIA.-10.5
MEDIA EDAD - 58	MEDIA EDAD - 60	MEDIA EDAD - 62

**COLESTEROL
CARACTERISTICAS HEMBRAS**

COLESTEROL -200	COLESTEROL -250	COLESTEROL -250
MEDIA TRIGL.- 88	MEDIA TRIGL.- 124	MEDIA TRIGL.-190
MEDIA HDL-C.-66	MEDIA HDL-C.-48.6	MEDIA HDL-C.-86.2
MEDIA HBA1c- 8.7	MEDIA HBA1c-9.4	MEDIA HBA1c-7.9
MEDIA AÑOS DIAB.-13	MEDIA AÑOS DIAB.-11	MEDIA AÑOS DIA.-11.5
MEDIA EDAD - 66	MEDIA EDAD - 56	MEDIA EDAD - 60

PESO < 24 Y <25
HEMBRAS-VARONES(6H.+7V.)

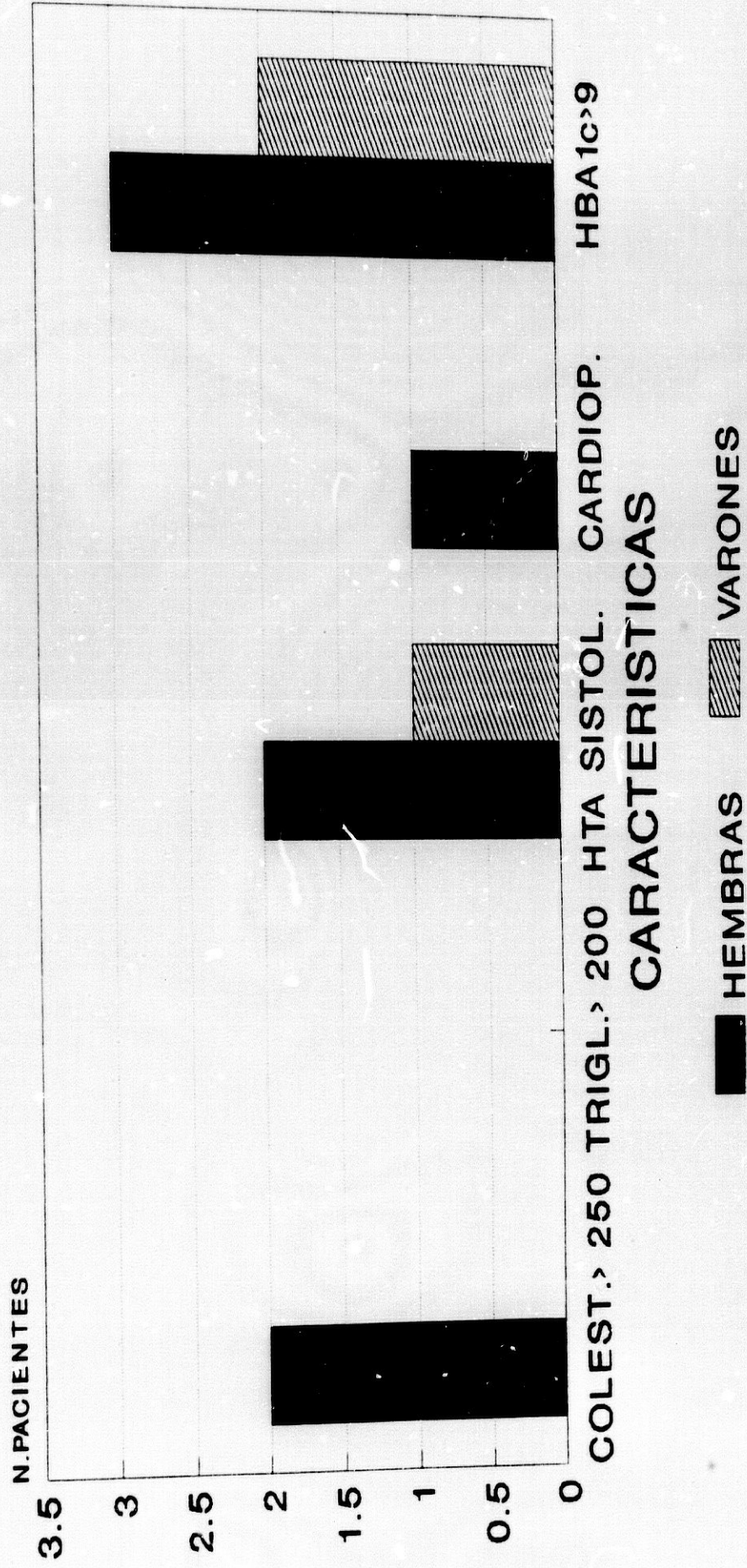


GRAFICO 63

PESO < 24 Y < 25 HEMBRAS-VARONES(6H.+7V.)

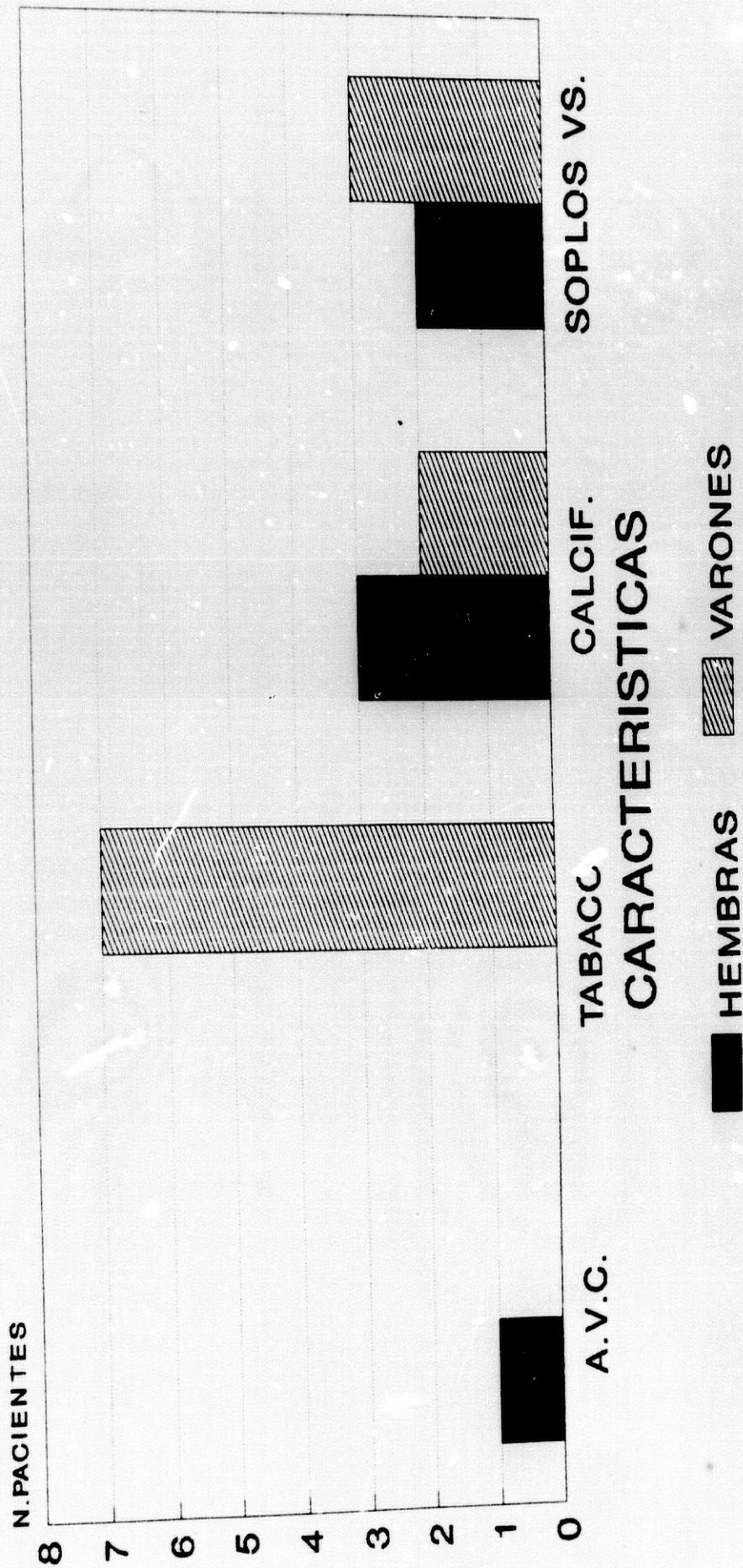


GRAFICO 64

**PESO <26 Y <27
HEMBRAS-VARONES(6H.+10V.)**

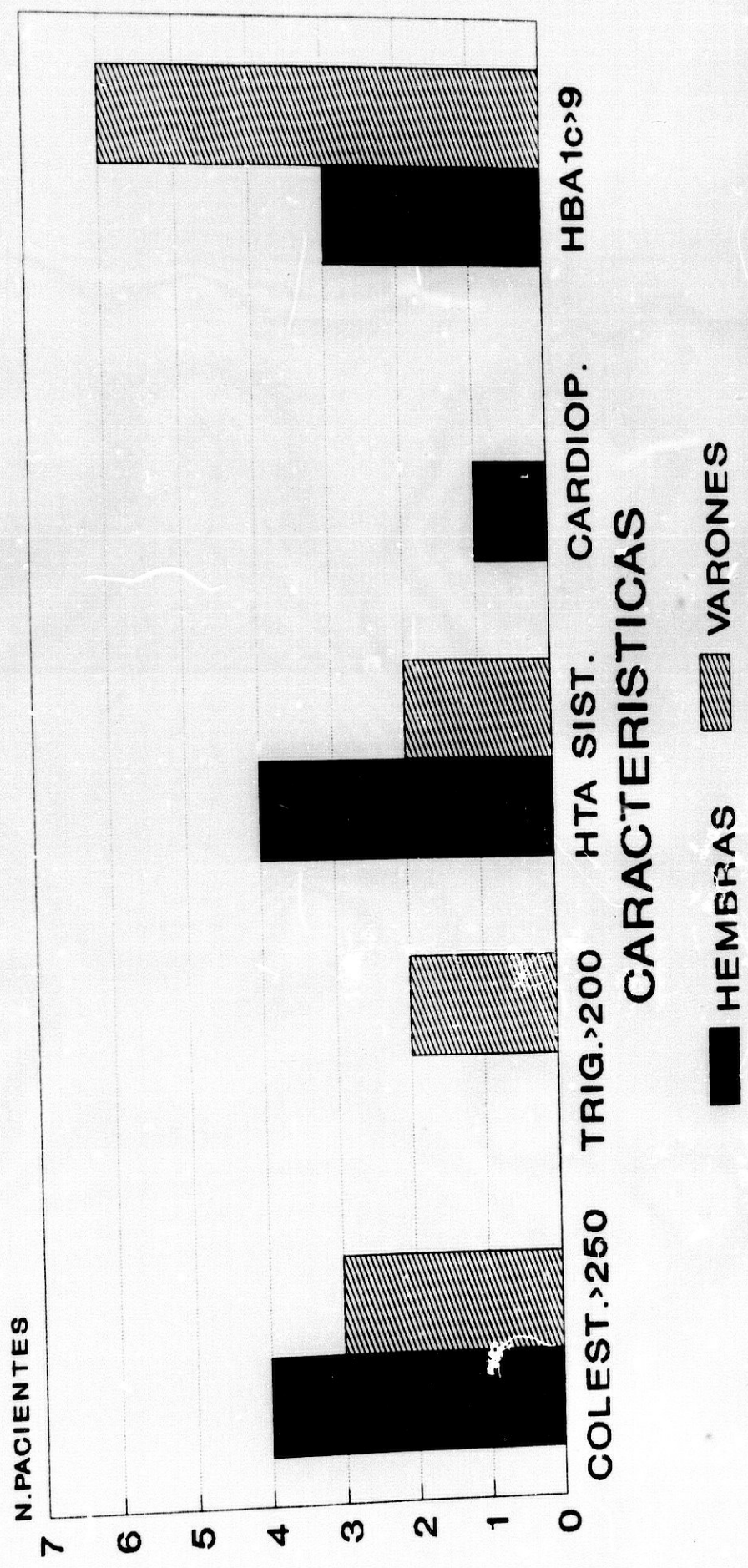


GRAFICO 65

**PESO < 26 Y < 27
HEMBRAS-VARONES(6H.+10V.)**

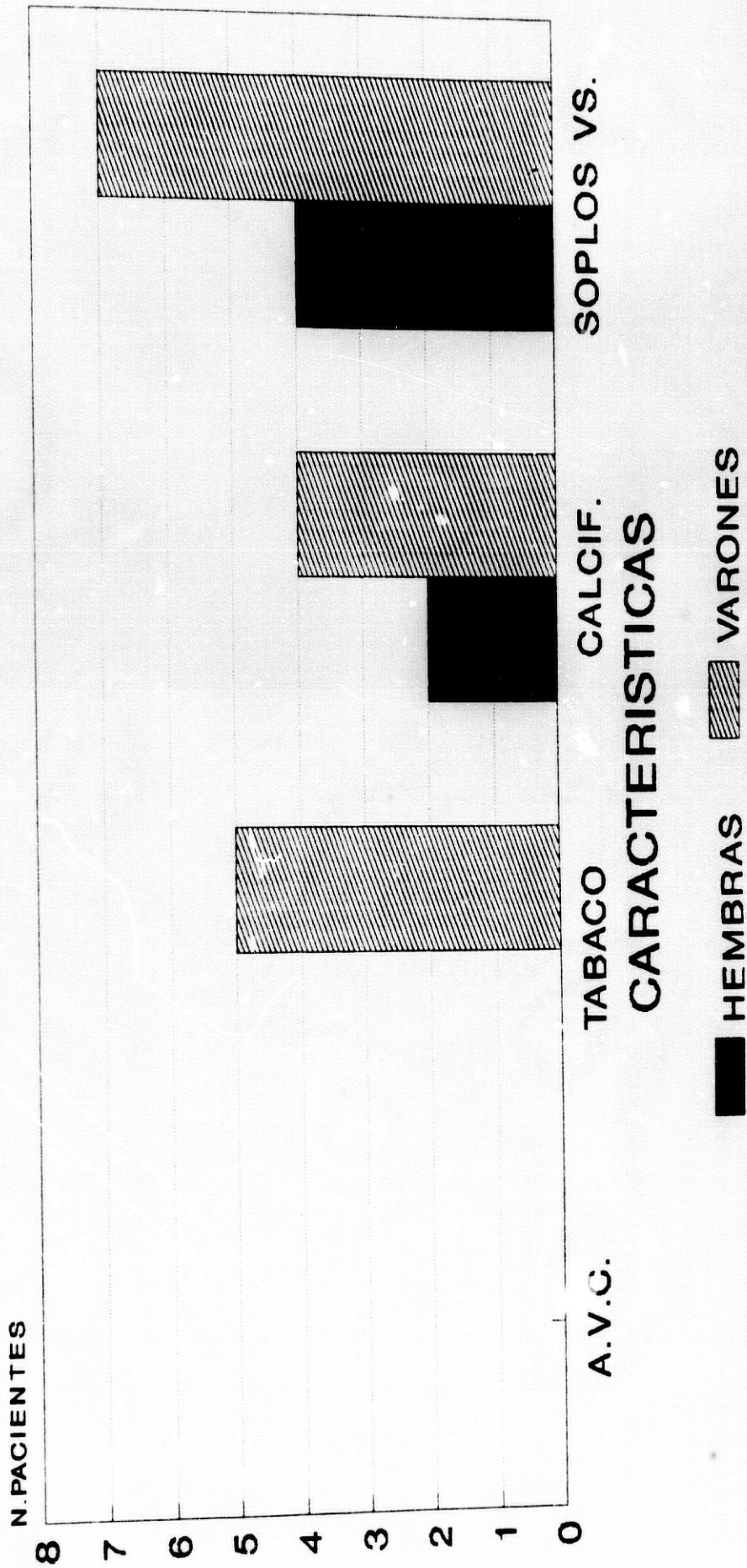


GRAFICO 66

PESO > 26 Y > 27
 HEMBRAS-VARONES(34 H. +17 V.)

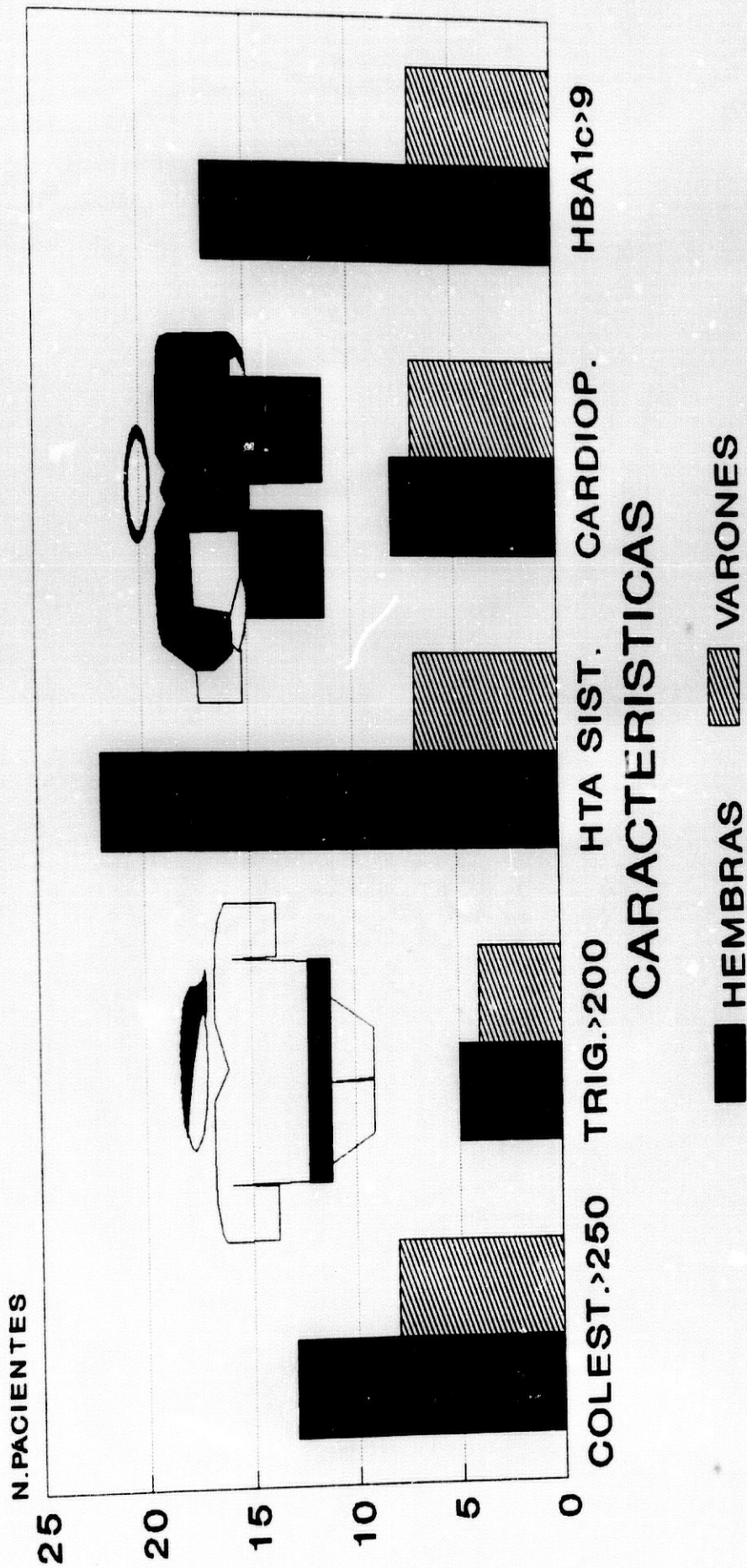


GRAFICO 67

PESO > 26 Y > 27
 HEMBRAS-VARONES(34 H. + 17 V.)

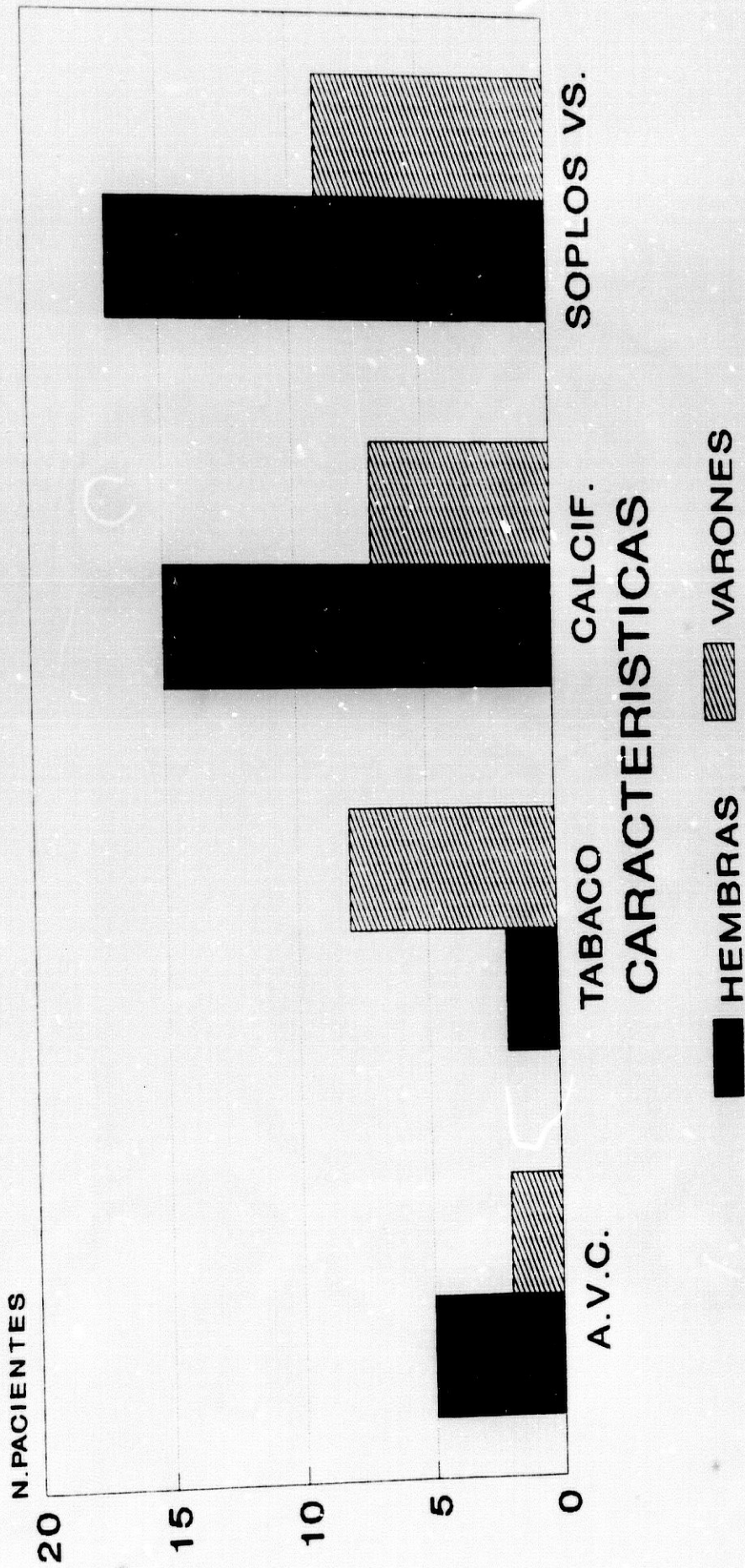


GRAFICO 68

**PESO-GRUPO PERTENECIENTE
VARONES**

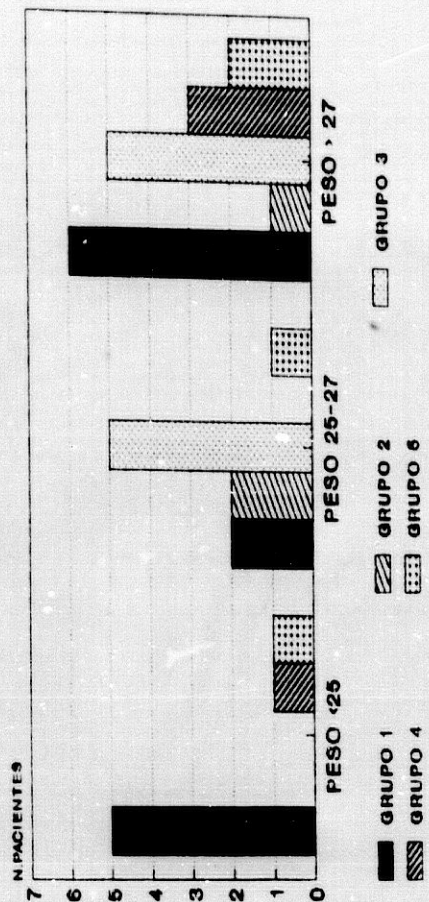


GRAFICO 70

**PESO-GRUPO PERTENECIENTE
HEMBRAS**

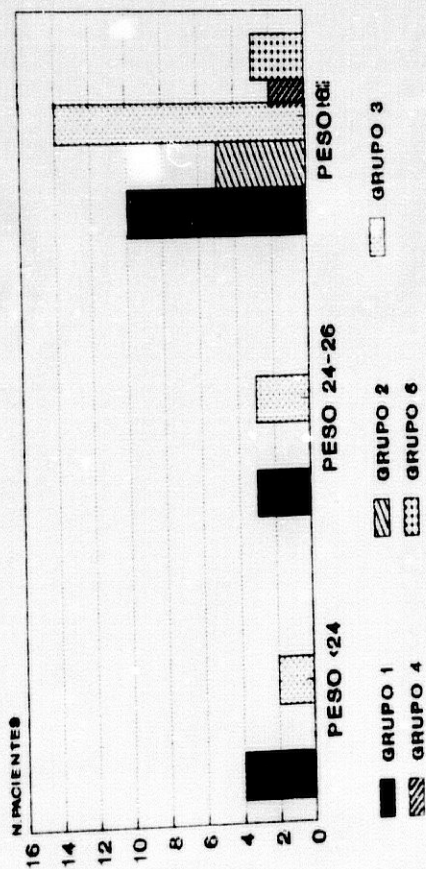


GRAFICO 69

PESO
CARACTERISTICAS HEMBRAS

<u>PESO <24</u>	<u>PESO 24-26</u>	<u>PESO >26</u>
MEDIA COLEST.-237	MEDIA COLEST.-250	MEDIA COLEST.-230
MEDIA TRIG.-102	MEDIA TRIG.-136	MEDIA TRIG.-162
MEDIA HDL-C.-67	MEDIA HDL-C.-86	MEDIA HDL-C.-68
MEDIA AÑOS DIAB.-7	MEDIA AÑOS DIAB.-16	MEDIA AÑOS DIAB.-12
MEDIA EDAD - 62	MEDIA EDAD - 62	MEDIA EDAD - 60

PESO
CARACTERISTICAS VARONES

<u>PESO <25</u>	<u>PESO 25-27</u>	<u>PESO >27</u>
MEDIA COLEST.-207	MEDIA COLEST.-218	MEDIA COLEST.-247
MEDIA TRIG.-126	MEDIA TRIG.-141	MEDIA TRIG.-171
MEDIA HDL-C.-42	MEDIA HDL-C.-48	MEDIA HDL-C.-60
MEDIA AÑOS DIAB.-16	MEDIA AÑOS DIAB.-10	MEDIA AÑOS DIAB.-8
MEDIA EDAD - 60	MEDIA EDAD - 60	MEDIA EDAD - 68