

HIPERTENSION SISTOLICA

HEMBRAS-VARONES(28 H. + 10 V.)

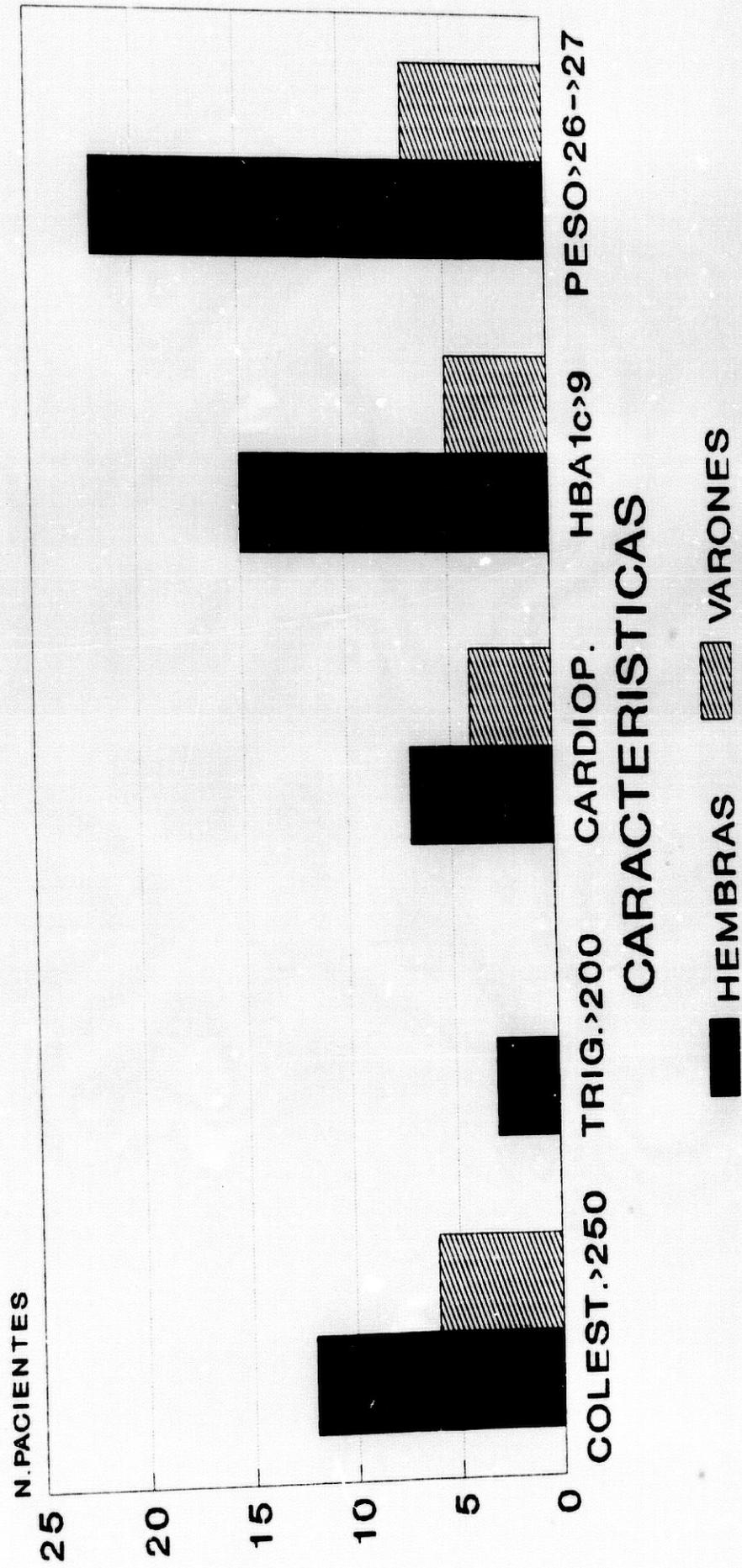


GRAFICO 72

HIPERTENSION SISTOLICA HEMBRAS-VARONES (28H.+10V.)

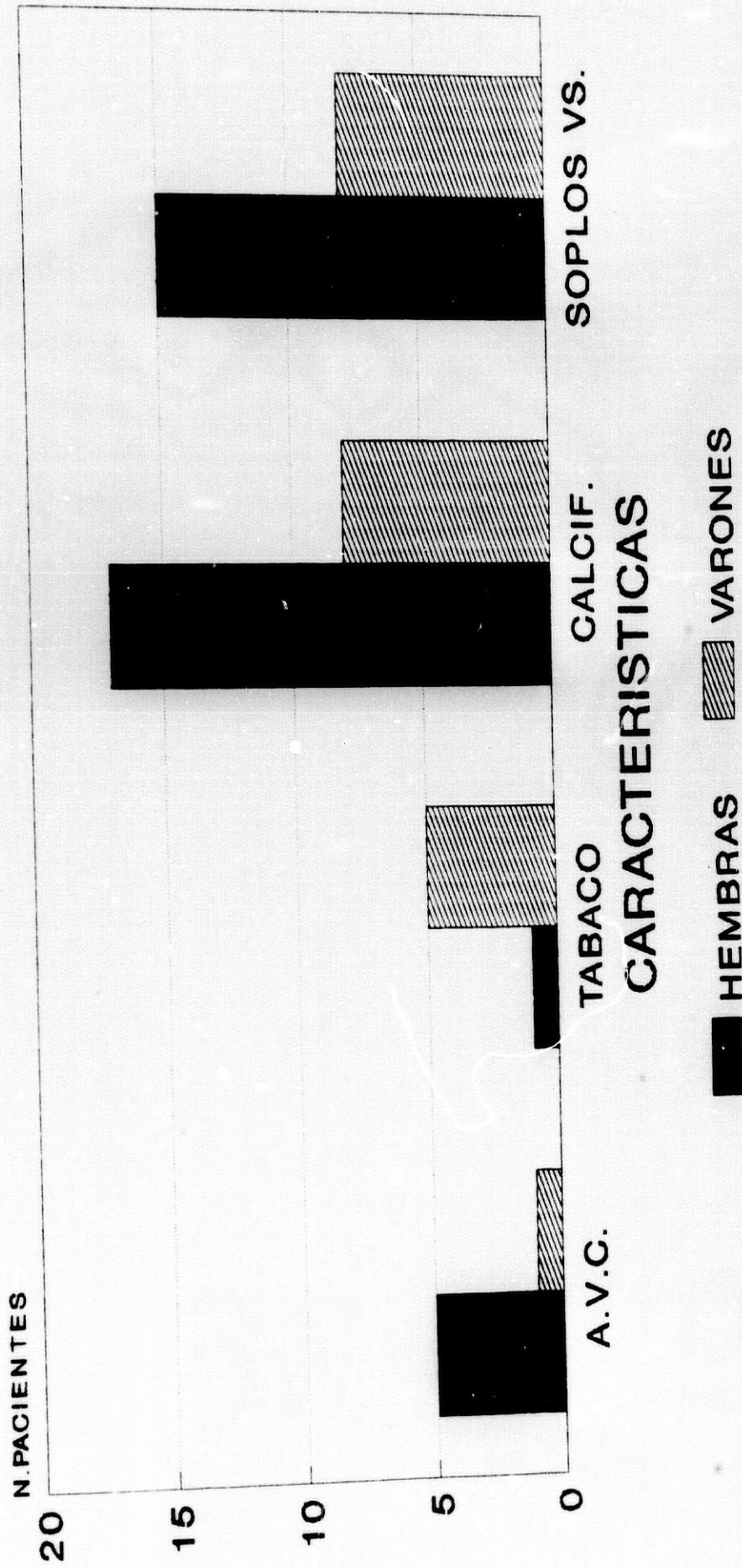


GRAFICO 73

**HIPERTENSION SISTOLICA
CARACTERISTICAS HEMBRAS-VARONES**

HEMBRAS	VARONES
MEDIA COLEST.-241	MEDIA COLEST.-241
MEDIA TRIGL.-151	MEDIA TRIGL.-140
MEDIA HDL-C.- 65.8	MEDIA HDL-C.- 42
MEDIA AÑOS DIAB.- 12	MEDIA AÑOS DIAB.- 10
MEDIA EDAD - 62.8	MEDIA EDAD - 68

**H.T.A. SIST.+GRUPO PERTENECIENTE
VARONES-HEMBRAS**

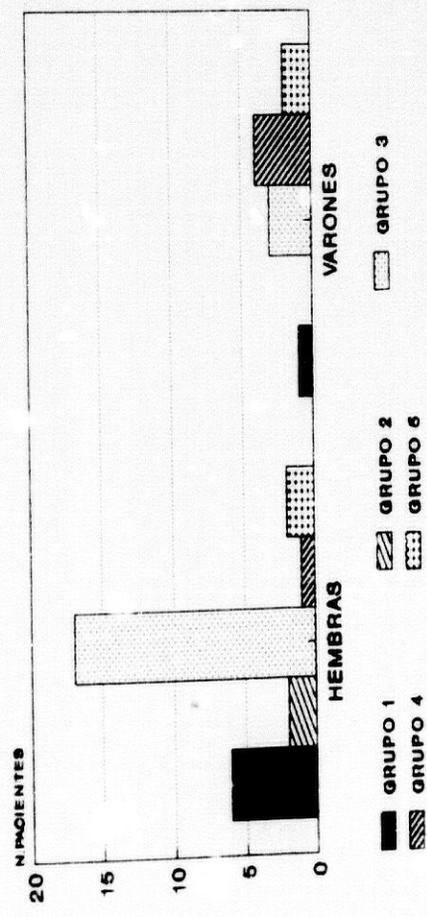


GRAFICO 75

GRAFICO 74

GRAFICO FINAL (1)
AÑOS DIABETES

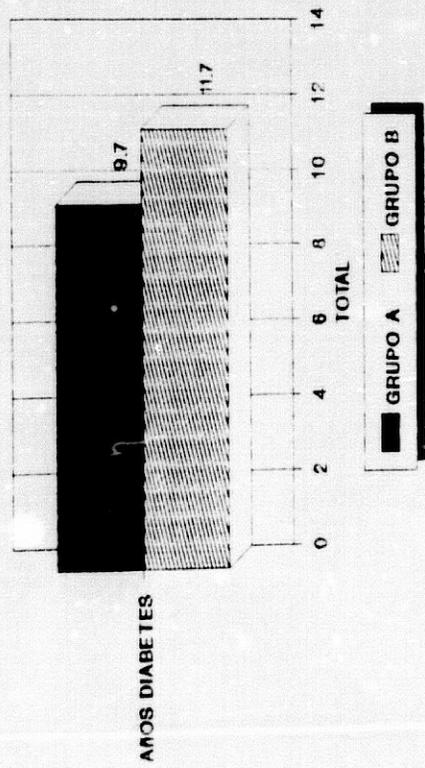


GRAFICO XX

EDAD MEDIA - VAR. - HEM.

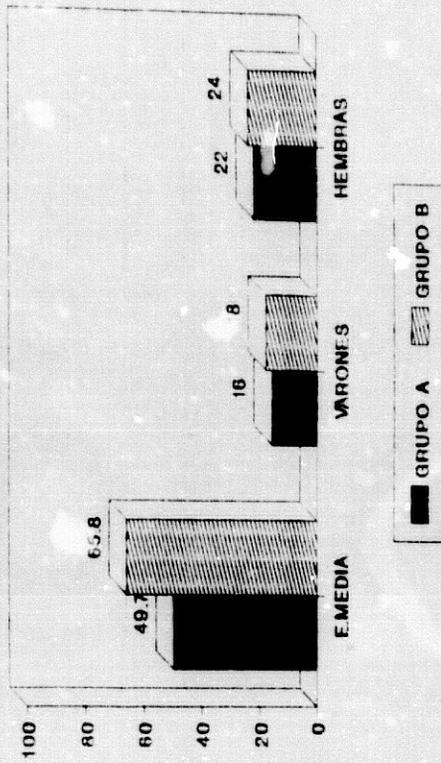


GRAFICO FINAL(2)-TT^a DIAB. GRUPOS A Y B

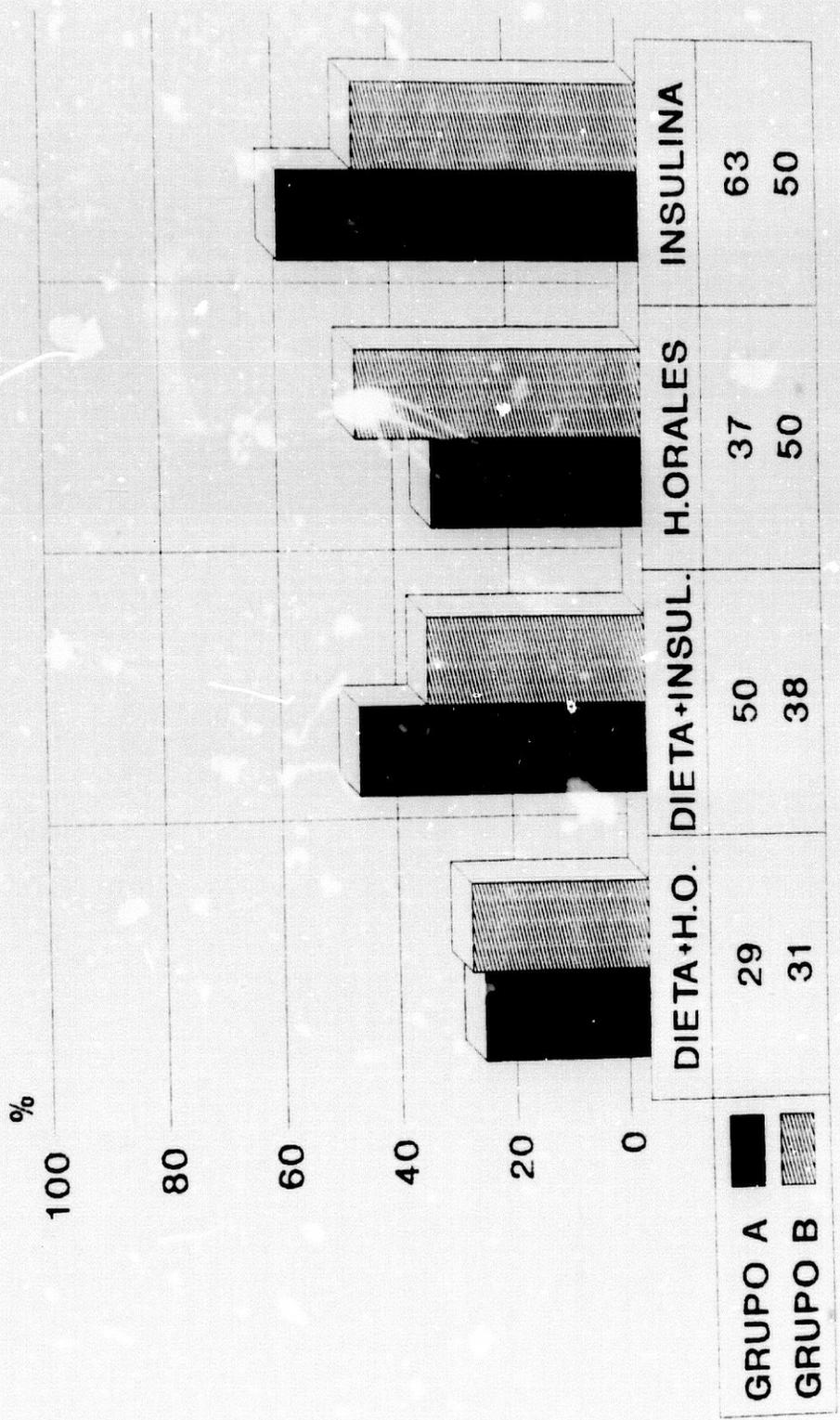


GRAFICO XY

GRAFICO FINAL (3)

HTA-CARD.-NEFROP.-RETIN.-NEUROP

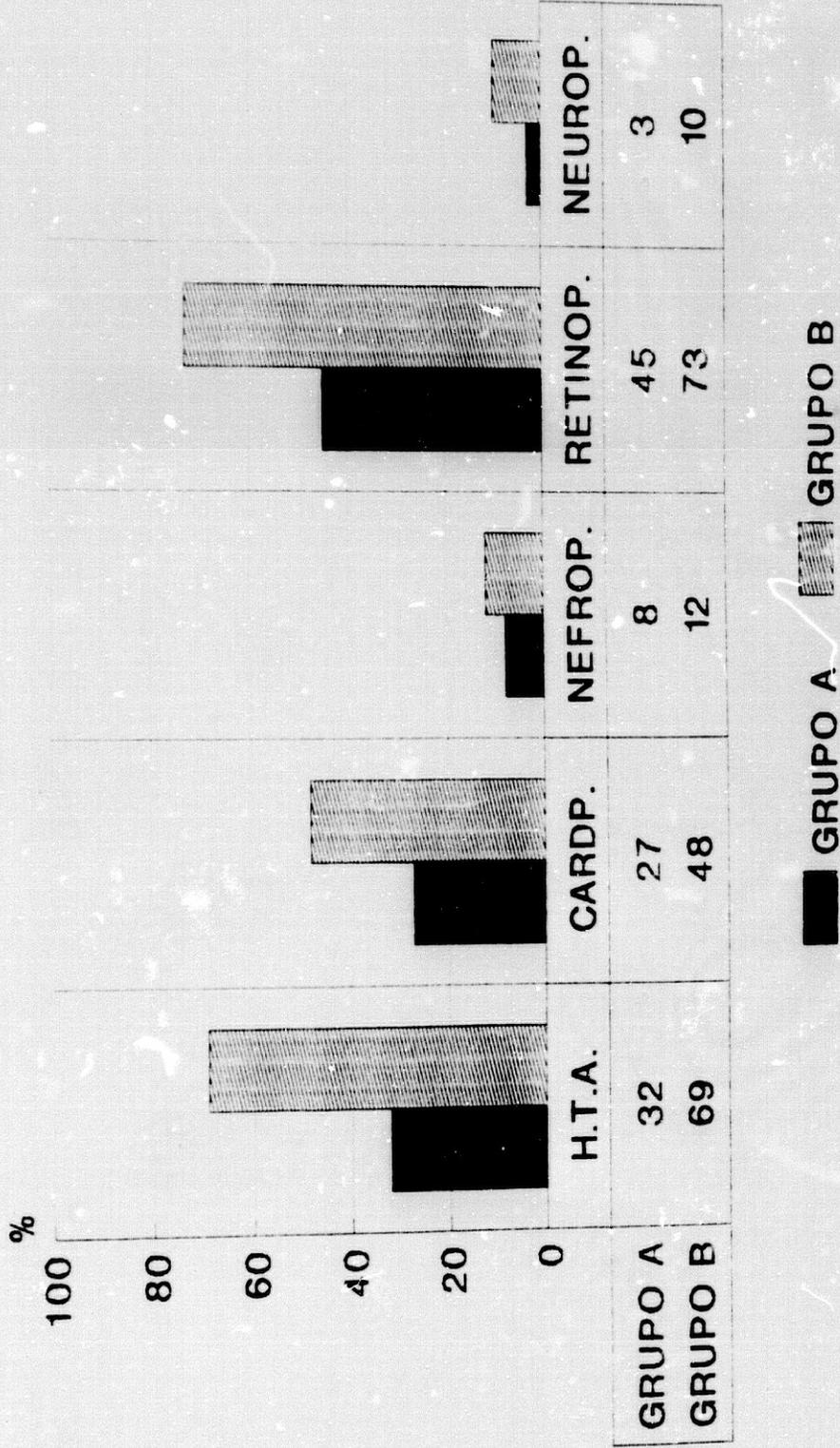


GRAFICO XW

GRAFICO FINAL (4)

VARICES - T.V.P. - ALCOHOL - TABACO

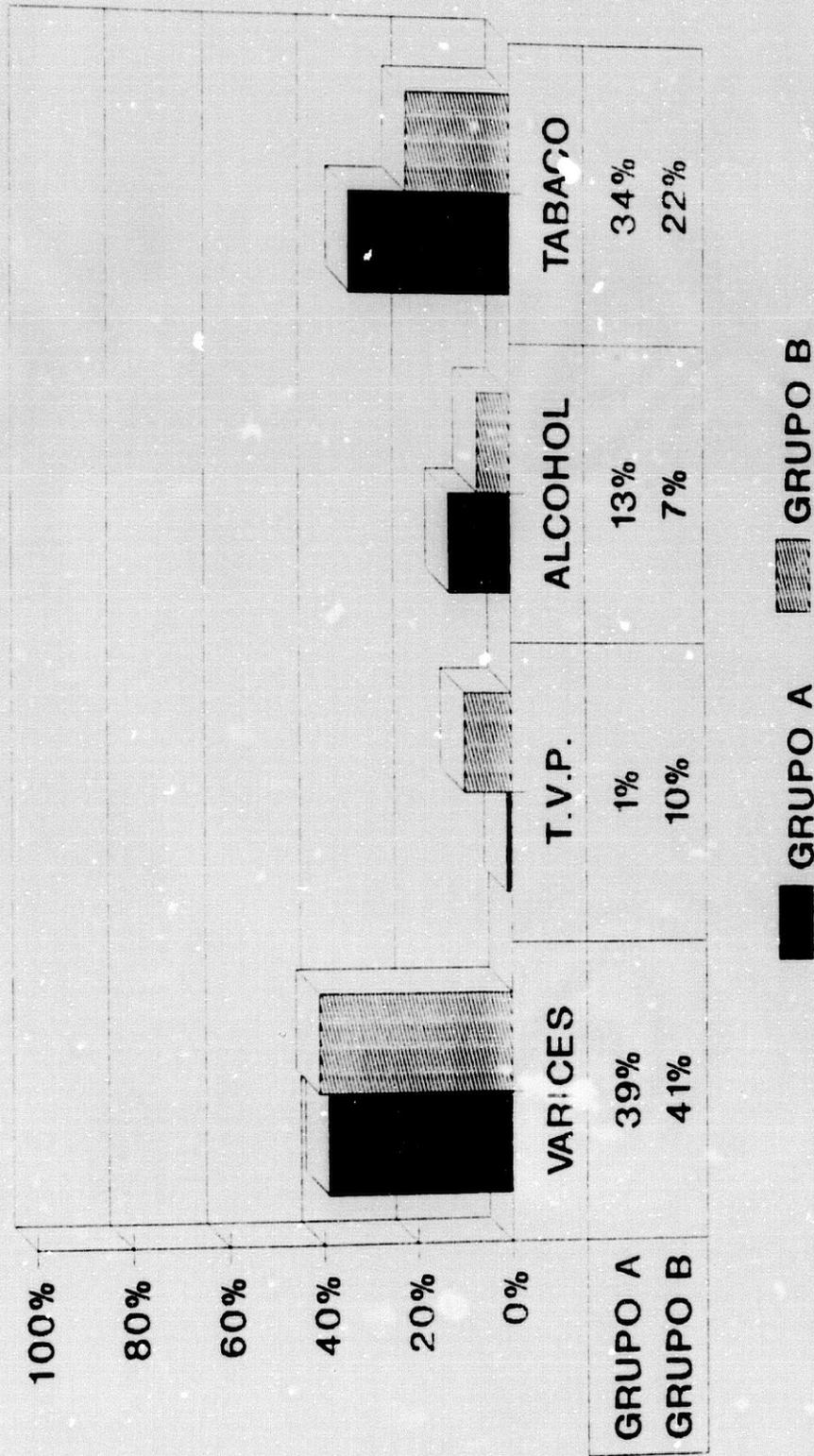


GRAFICO XV

GRAFICO FINAL(5)

A.V.C.-IMP.SEXUAL-IBMV-IBMH

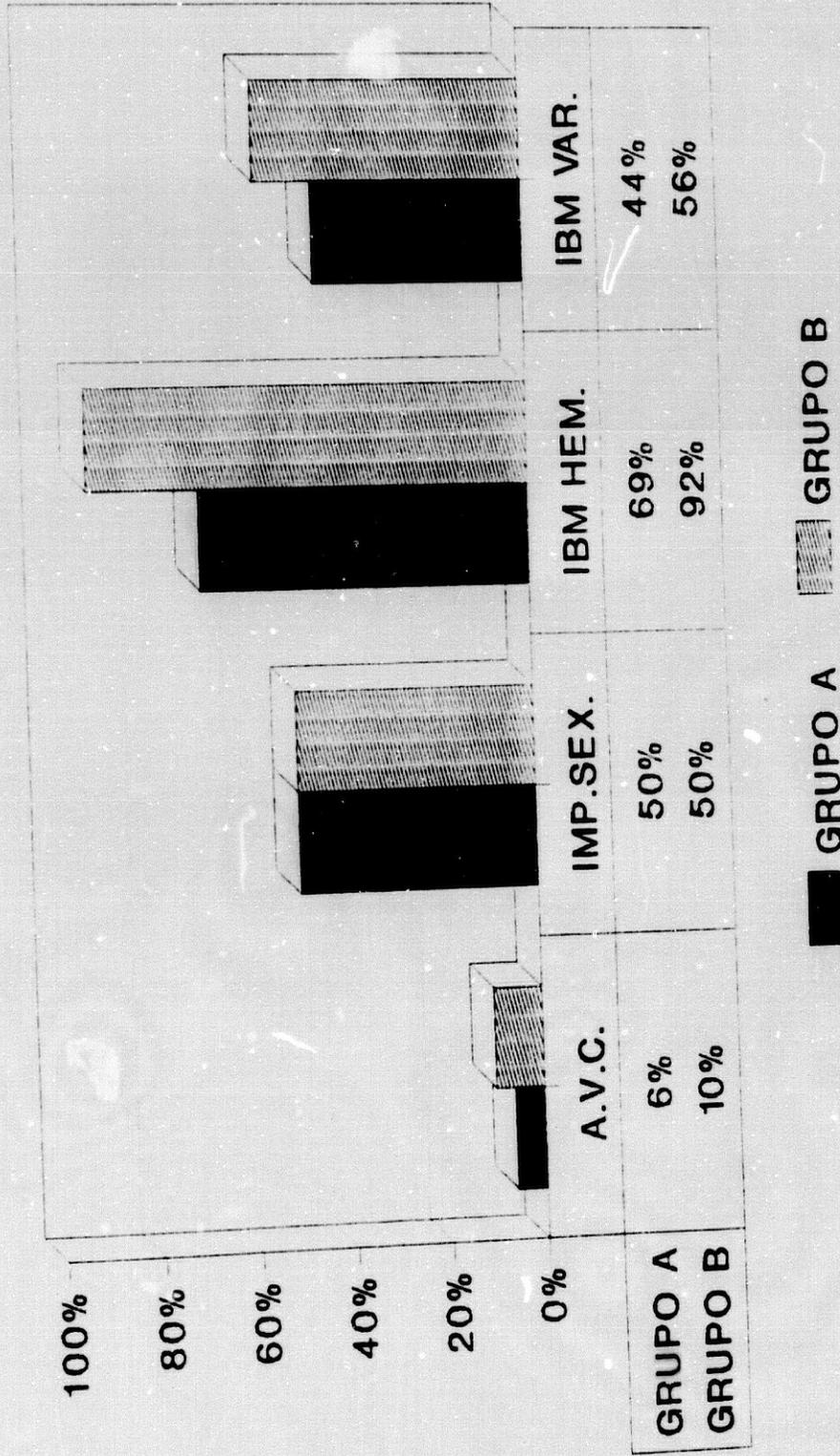


GRAFICO XU

GRAFICO FINAL (6) COLEST.-TRIGLIC.

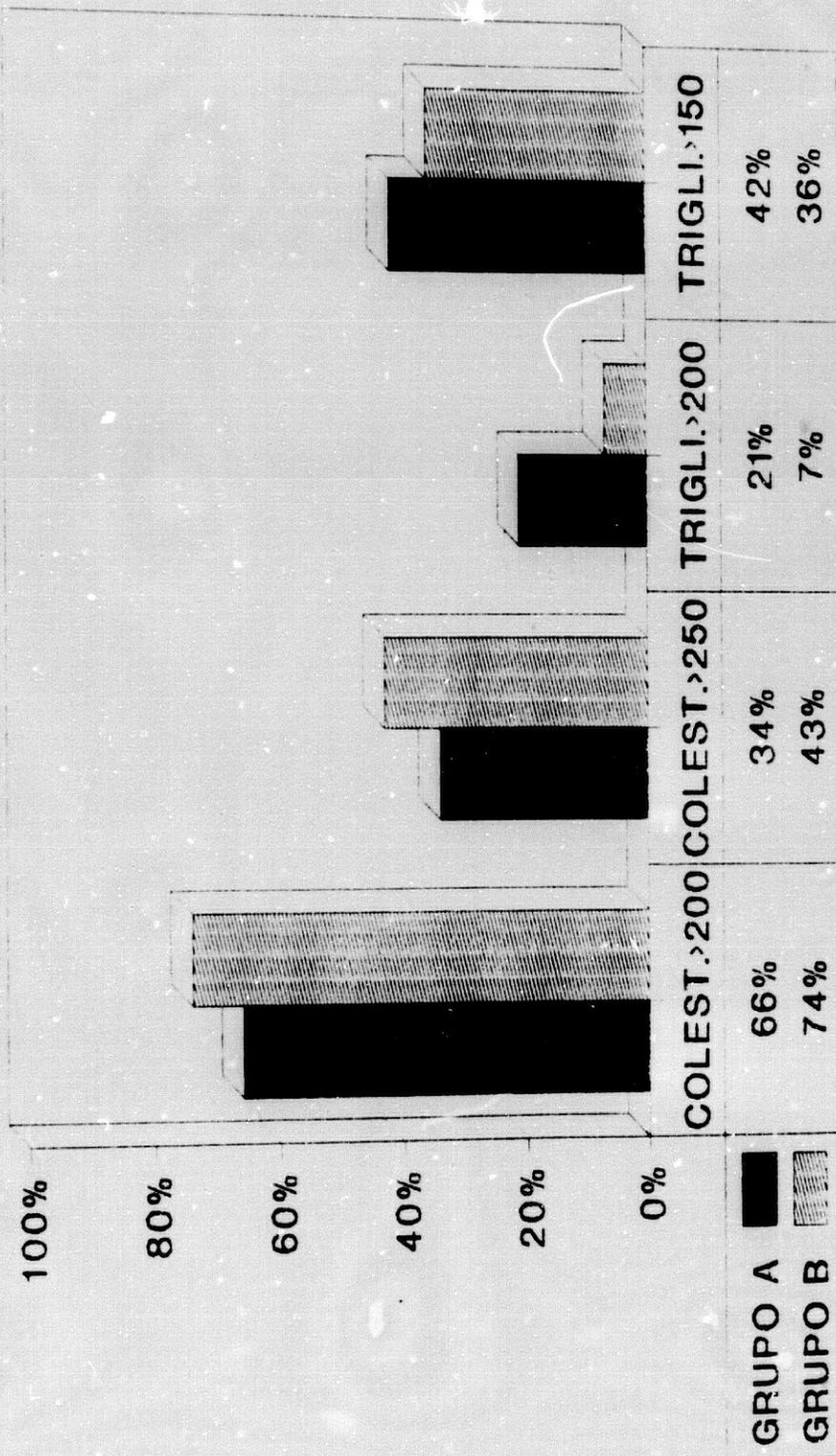
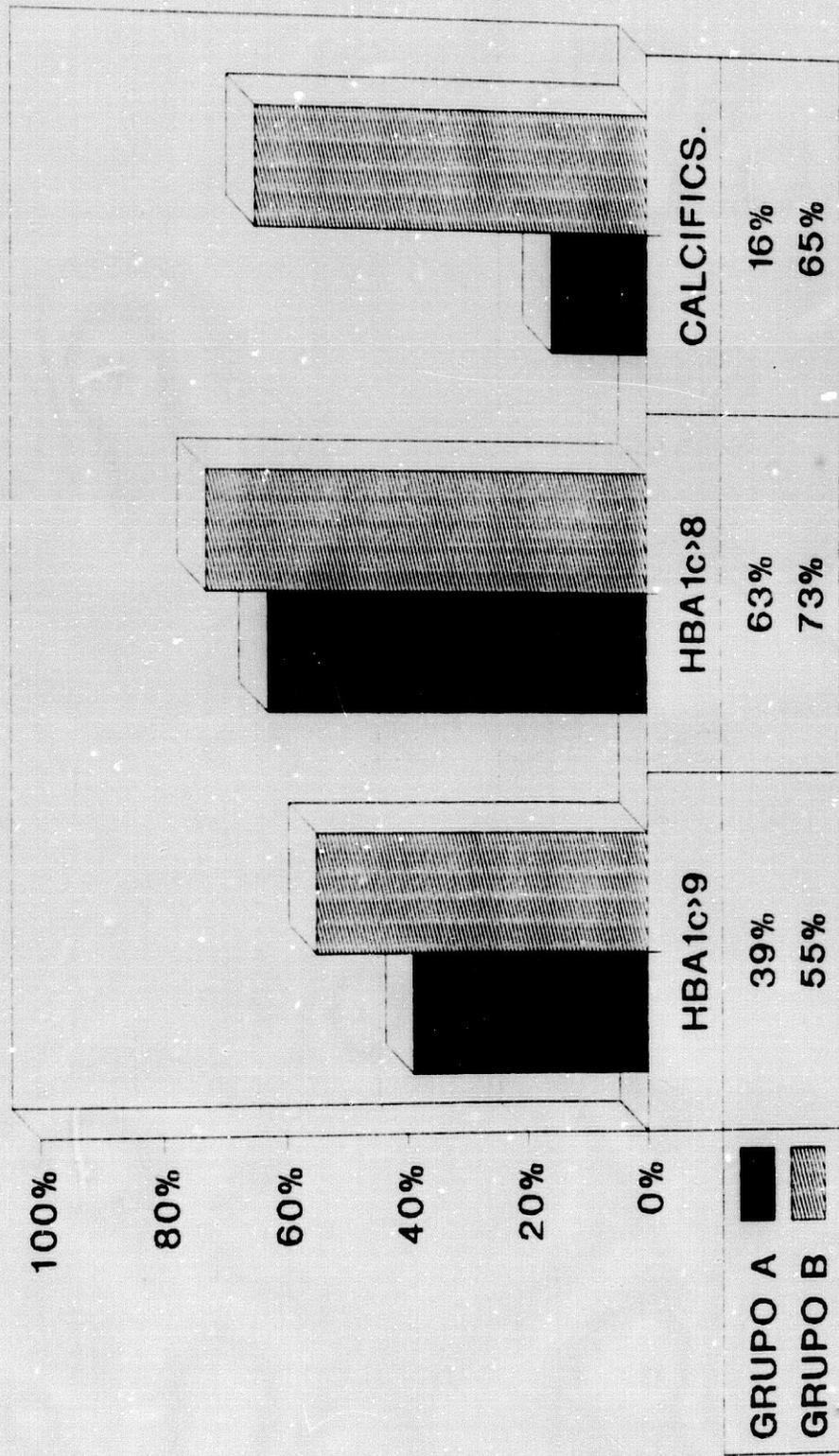


GRAFICO XT

GRAFICO FINAL(7)

HBA1c-CALCIFICACS.



• GRAFICO XS

RESULTADOS

CARACTERISTICAS GENERALES DE LA MUESTRA -----

1-SEXO: La muestra la compusieron 46 hembras y 34 hombres lo que supuso el 57.5 % y 42.5 %, respectivamente(gráf.1 y 1A) .

2-PESO: El cálculo del peso en los pacientes aportó la evidencia de una muestra masculina con un peso medio de 79 kilos.
El mayor numero de pacientes 24/34 que corespondieron a casi el 70.6% de los varones ,estaban entre los 65 y 75 kilos de peso.....(gráf.2A).

Respecto a las hembras el peso medio de las mismas fué de 69 kilos.
El 87 % de las mujeres,estaban comprendidas entre los 55 y 80 kilos.....(gráf.2B).

3-ALTURA: El cálculo de la misma en los varones dió como resultado una media de 169 cms.La mayoría de la muestra masculina (56 %) estuvo comprendida entre 160 y 170 cms de altura.....(gráf.3A).

En las hembras,la altura media fué de 155 cms.
El 76 % de la muestra estuvo comprendida entre los 151 y los 160 cms.....(gráf.3B).

(Evidentemente estos dos parámetros, ya evidencian que la muestra sometida a estudio presentaba en líneas generales un sobrepeso, que mas adelante con el cálculo del INDICE DE MASA CORPORAL se expresa de forma más real.-)

4-EDADES: En las hembras el mayor numero de las mismas estaban comprendidas en edades de 61 a 70 años(34.7 %). El resto se repartió en los porcentajes que muestra el gráf. 4A.

Los varones, fueron más jóvenes. Correspondiendo el mayor numero de ellos(32.7 %) a edades entre 51 y 60 años..... (gráf.4B).

ESTUDIO SOBRE LA PATOLOGIA PREVIA -----

Se valoraron las intervenciones previas a que habian estado sometidas las personas componentes de la muestra.

El numero total que tenian antecedentes de intervencion quirurgica fueron de 36/80 (45 %), que correspondió a 26 hembras y a 10 varones..... (gráf.5).

En conjunto, las intervenciones que fueron registradas fueron en orden de frecuencia:

1-CIRUGIA GINECOLOGICA:	9 personas (25 %)
2-CIRUGIA HEPATO-BILIAR:	8 personas (22.5 %)
3-CORRECCION HERNIAS:	7 personas (19.4 %)
4-CIRUGIA OFTALMOLOGICA:	4 personas (11.1 %)
5-CIRUGIA DEL ESTOMAGO:	3 personas (8.3 %)
6-CIRUGIA TORACCICA:	2 personas (5.5 %)
7-CIRUGIA RENAL:	2 personas (5.5 %)
8-CORRECCION DE VARICES:	1 persona (2.7 %)

(gráfico 5)

ESTUDIO SOBRE PATOLOGIA ASOCIADA -----

Se investigó la existencia de patología asociada que de alguna forma pudiera interferir en los resultados sometidos a estudio.

Los resultados en 27 pacientes fueron los siguientes:

1-ARTROSIS CERVICAL:	8 personas...	30 %
2-HIPOACUSIA GRAVE:	4 personas...	15 %
3-CUADRO DEPRESIVO:	3 personas...	11 %
4-COXARTROSIS:	3 personas...	11 %
5-CIATICA UNILAT.:	3 personas...	11 %
6-ESOGAGITIS:	3 personas...	11 %
7-BOCIO EUTIROIDEO:	2 personas...	7.5%
8-PSORIASIS:	1 persona....	3.5%
	-----	-----
	27	100.0

Los cuadros de artrosis, tanto de localización cervical como en cadera, compusieron la mayor parte de la muestra (41%)

(gráfico 5-1)

ESTUDIO SOBRE EL TRATAMIENTO CORRECTOR DIABETICO -----

El tratamiento a que estaban sometidos los pacientes para la corrección de su alteración hidrocarbonada era el siguiente:

-Pacientes en tratamiento con insulina:	45.....	56.2 %
-Pacientes en tratamiento con H. Orales:	35.....	43.8 %
	-----	-----
	80	100.0 %

(gráfico 6A)

De los pacientes en tratamiento insulínico ,varones eran 15 (33.3 %) y las hembras 30 (66.7%).

Los que estaban sometidos a tratamiento con hipoglucemiantes orales fueron: 19 varones y 16 hembras (54.2 % y 45.8%) respectivamente.

La corrección con insulina fué mayor pues en hembras que en varones al contrario que lo que sucedía con los hipoglucemiantes orales.

(gráfico 6B)

La necesidad de completar el tratamiento con dieta,dió los siguientes resultados:

-pacientes que eran Insulin-Usadores y precisaban el uso de dieta para el tratamiento correcto de su diabetes:

9 varones y 26 hembras = 35 pacientes (43.7%)

-pacientes que su tratamiento corrector fué la dieta añadida al uso de Hipoglucemiantes Orales:

12 varones y 12 hembras = 24 pacientes (30 %)

La necesidad de dieta estuvo mas presente en las hembras en comparación a los varones.

(gráfico 6C)

ESTUDIO SOBRE LA NEUROPATIA Y SOBRE LA RETINOPATIA -----

Se investigó la existencia ó no en la muestra de Neuropatía Diabética, dando los siguientes resultados:

-Pacientes sin Neuropatia:	67.....84 %
-Pacientes con Neuropatia:	13.....16 %

	80 100 %

(gráfico 7)

La relación de la presencia de Neuropatía Diabética y la duración de la enfermedad viene reflejada en el gráfico 7B, que arroja los siguientes resultados:

- 1-El mayor porcentaje de enfermos con Neuropatía en los miembros inferiores, lo compusieron aquellos que llevaban mas de 10 años de evolución de su diabétes: 9 (69.2 %)
- 2-Las cifras se igualaron en aquellos pacientes que llevaban entre 5 y 10 años de enfermedad y menos de 5 años. En total fueron 4 pacientes que correspondió al 30.7 %.-

(gráfico 7B)

De los 13 pacientes con Neuropatía: 6 eran varones y 7 hembras .

Respecto a la Retinopatía Diabética, los resultados fueron:

1-Pacientes sin Retinopatía :	33.....41 %
2-Varones con Retinopatía :	18.....23 %
3-Hembras con Retinopatía :	29.....36 %

	80 100 %

El total de pacientes que presentaron Retinopatía Diabética en uno u otro grado, fué de 47 / 80 = 58.7 %

De ellos el 61.7 % correspondió a hembras y el 38.3 % a pacientes varones.

(gráficos 8A-8B)

ESTUDIO SOBRE LA NEUROPATIA Y RETINOPATIA (CONT.1) -----

Los pacientes con Neuropatia Diabética que presentaron asi mismo cuadro de Retinopatía fueron 10 de una muestra de 13 pacientes, lo que supuso el 77 % de los enfermos con Neuropatia.

(gráfico 8C)

Se relacionó asi mismo a los pacientes con Retinopatía Diabética que presentaron antecedentes de Hipertensión Arterial o que tras el estudio se descubrió una Hipertensión desconocida para el enfermos.

Asi, los pacientes con Retinopatía (47) que presentaron HTA conocida ó no fueron de 17/47 lo que arrojó un porcentaje del 36 % ,siendo normales el 64 % restantes.

(gráfico 8D)

Los grados de Retinopatía Diabética (I a III), aparecen representados en el gráfico 9:

- 1- GRADO I : Lo comprendieron 25 pacientes, de los cuales 16 fueron hembras y 9 varones.
- 2- GRADO II : Lo comprendieron 15 pacientes, de los cuales 6 fueron hembras y 9 varones.
- 3- GRADO III: Llama la atención que éste último grado, sólo lo estuviera formado por hembras (7).

Los porcentajes de los 47 pacientes con Retinopatía ,son los siguientes:

-GRADO I25/47.....	53.2 %
-GRADO II15/47.....	32.0 %
-GRADO III7/47.....	14.8 %
	-----	-----
	47	100.0 %

(gráfico 9)

ESTUDIO SOBRE LA NEUROPATIA Y RETINOPATIA (CONT.2) -----

En lo que respecta a la relación de la Retinopatía Diabética con la evolución de la diabetes, se ve una relación significativa cuando la diabetes es de más de 5 años de evolución. Los resultados desglosados son los siguientes:

a-Pacientes con Retinopatía que llevaban menos de 5 años de evolución de su diabetes fueron 9. De los cuales 3 eran hembras y 6 varones ($9/47 = 19.2 \%$)

b-Pacientes con Retinopatía que llevaban entre 5 y 10 años de evolución de su diabetes, fueron 17. De los que 12 eran hembras y 5 varones ($17/47 = 36.1 \%$)

c-Pacientes con Retinopatía que llevaban más de 10 años de evolución de su diabetes, fueron 21. De los que 14 fueron hembras y 7 varones ($21/47 = 44.7 \%$)

Cifras que orientan claramente a la relación definida que la evolución y presencia de Retinopatía Diabética tiene con la duración de la enfermedad diabética.

(gráfico 9A)

ESTUDIO SOBRE EL TABAQUISMO Y EL CONSUMO DE ALCOHOL -----

Las personas que tenían hábito tabaquico, con consumo diario de tabaco fueron de 22 sobre el total de la muestra, lo que supuso el 27.5 % de la misma.

Los varones supusieron el 91 % de las personas fumadoras contra el 9 % de las hembras.

- Entre los varones, resultaron fumadores el 58.8 % , y
- Entre las hembras, fueron fumadoras sólo el 4.3 % .-

(gráficos 10 y 10A)

La relación del tabaco con otras patologías estudiadas, dió como mas significativa la relación del tabaco con la Impotencia Sexual. De las personas que fumaban (22/34), presentaron Impotencia Sexual 12, lo que ofreció un 54.5 % .

Como el estudio sobre Impotencia Sexual sólo se realizó sobre varones, su relación porcentual dió como resultado, que el 60 % de los varones que fumaban (12/20), presentaban Impotencia Sexual.

(gráfico 10A)

Las otras patologías asociadas al tabaco, fueron las siguientes:

- . 7 / 22 eran Hipertensos..... (32 %)
- . 4 / 22 eran Cardiópatas..... (18 %)
- . 4 / 22 presentaban Neuropatia..... (18 %) .
- . 3 / 22 tenían historia de A.V.C.... (14 %)
- . 3 / 22 eran Broncópatas..... (14 %)

(gráfico 10A)

- . 13/ 22 tenían colest. > 220..... (59 %)

(gráfico 32)

Respecto al hábito alcohólico, sólo el 10 % de la muestra consumía alcohol de forma habitual. De ellos el 88 % eran varones lo que suponían 7 pacientes y el 12 % eran hembras (1).

Entre los hombres el 20.6 % tenían hábito alcohólico (7/34) y entre las mujeres sólo el 2.3 % (1/46).

(gráfico 11 y 11A)

ESTUDIO SOBRE LA HIPERTENSION ARTERIAL SISTOLICA -----

El total de hipertensos conocidos que habian en la muestra era de 24 personas. Ello supuso el 30 % de la población sujeta a estudio.

Los varones hipertensos supusieron el 8.8 %, es decir 7/80, siendo las hembras el 21.2 % o sea 17/80.-

(gráfico 12)

Por el contrario, el estudio puso de manifiesto una serie de pacientes que no conocian su hipertensión: 14/80 - (17.8 %).

Así pues, valorando de nuevo las cifras y porcentajes reales de la existencia de hipertensión arterial sistólica, vemos que:

- Normales.....	42/80.....	52.5 %
- H.T.A. CONOCIDA..	24/80.....	30.0 %
- H.T.A. NO CONOC..	14/80.....	17.5 %
	---	-----
	80	100.0 %

(gráficos 12 A y 12 B)

En lo que respecta al sexo:

HEMBRAS:

. Normales.....	18/46.....	36.1 %
. HTA CONOCIDA....	17/46.....	36.9 %
. HTA NO CONOC....	11/46.....	27.0 %
	---	-----
	80	100.0 %

(gráfico 12 A1)

VARONES:

. Normales.....	24/34.....	70.6 %
. HTA CONOCIDA....	7/34.....	20.6 %
. HTA NO CONOCIDA..	3/34.....	8.8 %
	---	-----
	34	100.0 %

(gráfico 12 A1)

ESTUDIO SOBRE LA HIPERTENSION ARTERIAL SISTOLICA (CONT.1)-----

La relación de la hipertensión con la edad de los pacientes sometidos a estudio, fué la siguiente:

.la mayoría de los enfermos hipertensos, conocidos ó nó, estaban comprendidos entre los 50 y 70 años de edad.

.a partir de esa edad las hembras bajaban en número, proporcionalmente, al contrario que los varones que ascendían un poco.

(gráfico 12C)

En lo concerniente a la relación Hipertensión-años de diabétes, la mayoría de sujetos hipertensos eran aquellos cuya enfermedad tenía una duración de menos de 10 años.

A partir de los 11 años de evolución de la diabétes, tanto los hombres como las mujeres, fueron descendiendo en cantidad.

(gráfico 12C)

Cuando a los pacientes se les sometió a la prueba de esfuerzo, valorada como patológica cuando las cifras ascendieron por encima de 180 mmHg., aparecieron:

.Hembras: de las 17 que conocían su HTA, 12 alcanzaron cifras mayores que las de referencia.

.Varones: de los 7 que conocían su HTA, 5 subieron sus cifras basales por encima de los 180 mmHg.

Alcanzaron cifras por encima de las reseñadas, 17 pacientes (14 hembras y 3 varones) que no conocían su hipertensión.-

En total, $34 / 80 =$ el 42.5 % de la población estudiada, sometidas a la prueba de esfuerzo, subieron sus cifras de tensión sistólica por encima de los 180 mmHg.

(gráfico 12F)

ESTUDIO SOBRE LA HIPERTENSION ARTERIAL SISTOLICA (CONT.2)-----

Las cifras medias de tensión basal comparadas con la edad de las hembras, queda reflejada perfectamente en el gráfico 12G, en donde se ve que las mayores cifras tensionales, aparecieron en mujeres cuyas edades eran superiores a los 55 años. Alcanzando mayores cifras cuánto más edad tenían.

(gráfico 12G)

En cuanto a los hombres el resultado fué el mismo, salvo que la subida es mas gradual desde los 45 años en adelante.

(gráfico 12H)

Los gráficos 12I y 12J, son comparativos entre los valores de las tensiones sistólicas basales y tras esfuerzo, comparando, así mismo, los varones y las hembras.

Las cifras mas relevantes son en HEMBRAS:

- . el 39 % de las mismas tiene cifras tensionales basales comprendidas entre 141 y 160 mmHg.
- . curiosamente otro 37 % de ellas tienen cifras basales mayores de 180 mmHg. Apareciendo un decalage en cifras tensionales entre 161 y 180 en donde sólo el 15.2 % las presentan.

(gráfico 12I)

En VARONES:

- . el mayor número de ellos están comprendidos en cifras tensionales entre 141 y 160 mmHg. (44 %). El resto de ellos, decae en número a medida que las cifras tensionales aumentan.

(gráfico 12I)

Las cifras tensionales tras esfuerzo adquieren unas características especiales. Las hembras alcanzan un porcentaje alto en cifras por encima de 180 mmHg, -Es decir 26 hembras sobre 46 de la muestra, más del 56.5 % de las mismas superan esas cifras.

En los hombres, el mayor número oscila en cifras tensionales entre 160 y 180 mmHg., $14/34 = 41 \%$.-

(gráfico 12J)

ESTUDIO SOBRE LA HIPERTENSION ARTERIAL SISTOLICA (CONT. 3)---

Otro dato de interes respecto al estudio sobre la hipertension arterial sistolica lo ofrece la edad de los pacientes que no conocian su hipertension. Asi se ve, que los varones eran todos mayores de 60 años.

En las hembras se reparten casi por igual, apareciendo en edades mayores de los 50 años.

(gráfico 12K)

La asociación de hipertension arterial y presencia de soplo cardiaco, fue importante:

-el 22 % de las hembras hipertensas lo presentaban, asi como

-el 12 % de los varones con hipertension arterial sistolica

(gráficos 12K1 y 12L)

La asociación de hipertension arterial (38/80), y cifras de colesterol por encima de 220 mgrs, fue la siguiente:

HEMBRAS HTA+Colest.>220.....20/38.....53.0 %

VARONES HTA+Colest.>220.....6/38.....16.0 %

NORMALES.....12/38.....32.0 %

(gráfico 33)

ESTUDIO SOBRE LA PRESENCIA DE CARDIOPATIA -----

Del total de la muestra aparecieron 17 pacientes, que presentaban historia de cardiopatía conocida, así:

-Pacientes sin cardiopatía.....	63/80.....	78.7 %
-Pacientes hembras cardiopatas....	10/80.....	12.5 %
-Pacientes varones cardiopatas.....	7/80.....	8.8 %
	-----	-----
	80	100.0 %

Es decir, el 21.3 % de la población estudiada, presentaba algún tipo de cardiopatía.

(gráfico 13)

Como consecuencia del estudio cardiológico a que se les sometió, las cifras resultantes variaron en relación a las ofrecidas antes:

-Pacientes sin cardiopatía.....	50/80.....	63 %
-Cardiopatía conocida.....	17/80.....	21 %
-Cardiopatía no conocida.....	13/80.....	16 %
	-----	-----
	80	100 %

En total pues, el 37 % de la muestra presentaban algún tipo de cardiopatía, que más adelante aparece filiada.

(gráfico 13A)

ESTUDIO SOBRE EL APARATO RESPIRATORIO -----

Las pruebas exploratorias dieron como resultados que:

- .el 91.2 % de la muestra estaban ausentes de patologia respiratoria.
- .el 8.8 % restante presentaban una B.N.C.O. en mayor ó menor grado, siendo las hembras el 3.8 % del total de la muestra y los varones el 5 %.-

(gráfico 14)

ESTUDIO SOBRE ANTECEDENTES DE FRACTURAS -----

En vistas a existencia de antecedentes traumáticos importantes que hubieran podido ser origen de alguna patologia venosa(síndrome varicoso ó trombosis venosa profunda) con la consiguiente secuela funcional, se investigó la existencia en el paciente de antecedentes de fracturas, dando los siguientes resultados:

-Pacientes sin antecedentes.....	71/80.....	88.7 %
-Pacientes con ha de fractura....	9/80.....	11.3 %
	80	100.0 %

(gráfico 15)

Factores asociados que se valoraron dieron como resultado que: (gráfico 15 A)

- .5/9 presentaban hemoglobina glicosilada con valores por encima de 9el 55.5 %
- .7/9 presentaban retinopatía diabética....el 77.7 %
- .la mayoría eran varones:6/9.....el 66.6 %

La edad media de aparición de las fracturas fué de 66.7 años.-

ESTUDIO SOBRE LA NEFROPATIA -----

De la muestra general los pacientes que presentaron estudios funcionales sugestivos de Nefropatia en mayor o menor grado fueron:

.Pacientes normales.....	71.....	89 %
.Varones con Nefropatia.....	4.....	5 %
.Hembras con Nefropatia.....	5.....	6 %
	-----	-----
	80	100 %

(gráfico 15B)

ESTUDIO SOBRE LA PATOLOGIA VASCULAR VENOSA -----

De los estudios hemodinámicos realizados a todos los pacientes, en busca de signos claros de Insuficiencia Venosa, se ha llegado a las siguientes conclusiones:

1. Pacientes varones normales, indemnes de patología venosa a cualquier nivel, lo formaron 27 (79.4 %). Los pacientes varones con patología venosa lo presentaron:

-1 persona con antecedentes de Trombosis Venosa Profunda y signos claros de un Síndrome Postflebitico en miembro inferior. Ello supuso el 2.9 % de la muestra total de los pacientes .

-6 enfermos presentaron signos funcionales correspondientes a un Síndrome Varicoso en mayor o menor grado , lo que correspondió a un 17.7 % de la muestra masculina.

En total pues, pacientes varones que presentaron patología venosa fueron.....7 / 34 = 20.6 %

(gráfico 16)

2. Pacientes hembras, con ausencia de patología venosa fueron 17 sobre 46, lo que correspondió a un 36.9 % de la muestra total de hembras. Las mujeres que resultaron poseer un cuadro de Insuficiencia Venosa Crónica , fueron:

-3 portadoras de un cuadro de Síndrome Postflebitico , consecutivo a un accidente trombotico venoso de extremidad inferior. Ello supuso el 6.6 % del total de las hembras.

-26 hembras de 46, evidenciaron en sus exploraciones, ser portadoras de un Síndrome Varicoso en extremidades inferiores, que correspondió a un 56.5 % del total de la muestra estudiada.

En total, el número de pacientes hembras que padecían de insuficiencia venosa crónica era de 29/46, lo que supuso el 63.1 % del total de hembras estudiadas.

(gráfico 16)

ESTUDIO SOBRE LA PATOLOGIA VENOSA (CONT. 1) -----

3. El grado del Síndrome Varicoso que presentaron los pacientes portadores de dicha patología fué el siguiente:

-VARONES:			
GRADO Io.....	1/6.....	16.6 %	
GRADO IIo.....	5/6.....	83.3 %	
	---	-----	
	6	100.0	%
-HEMRAS:			
GRADO Io.....	10/26.....	38.4 %	
GRADO IIo.....	16/26.....	61.6 %	
	---	-----	
	26	100.0	%

(gráfico 17)

4. La relación de Patología Venosa y obesidad tanto en hembras como en varones fué:

HEMRAS: el 100 % de las pacientes que presentaban Síndrome Varicoso o antecedentes de Trombosis Venosa Profunda, 29/46, eran obesas. Que correspondió a un Índice de Masa Corporal de > de 26.

VARONES: el 100 % de los enfermos que presentaron Síndrome Varicoso o antecedentes de Trombosis Venosa Profunda, 7/34, fueron obesos. Ello correspondió a un Índice de Masa Corporal de > de 27.

(gráficos 18 y 19)

5. Los síntomas más comunes que aquejaron los pacientes afectados de Síndrome Varicoso fueron :

<u>PARESTESIAS</u>	21/32.....	65.6 %
<u>EDEMA</u>	11/32.....	34.3 %
<u>PAREST.+EDEMA</u>	9/32.....	28.1 %

(gráfico 20)

ESTUDIO SOBRE LA IMPOTENCIA SEXUAL -----

1-De los 34 varones estudiados y siguiendo el protocolo que sobre Impotencia Sexual se estableció, aparecieron 17 personas es decir el 50 % de la muestra, que presentaron signos y síntomas claramente significativos de un cuadro de Impotencia Sexual.

VARONES

Normales.....	17.....	50 %
IMPOT. SEXUAL.....	17.....	50 %
	34	100 %

(gráfico 21)

2-Las edades que presentaron los pacientes portadores de dicha insuficiencia fueron:

30 a 39 años.....	2/17.....	11.8 %
40 a 49 años.....	4/17.....	23.5 %
50 a 59 años.....	7/17.....	41.2 %
> de 60 años.....	4/17.....	23.5 %
	17	100 %

La máxima incidencia de ésta patología la presentaron los enfermos cuyas edades estaban comprendidas entre los 40 y 60 años, en total el 64.7 %.-

(gráfico 21 A)

ESTUDIO SOBRE LA IMPOTENCIA SEXUAL (CONT.1) -----

3. La relación de la impotencia sexual con los años de padecimiento de la enfermedad diabética fué el siguiente:

. < de 5 años de diabetes.....	3/17.....	17.6 %
. entre 5 y 10 años.....	8/17.....	47.1 %
. > de 10 años de diabetes....	6/17.....	35.3 %
	-----	-----
	17	100.0 %

(gráfico 21 B)

4. La presencia de Impotencia Sexual y la existencia de otras patologías fué la siguiente:

. HIPERTENSION.....	3/17.....	17.6 %
. RETINOPATIA.....	8/17.....	47.1 %
. TABAQUISMO.....	12/17.....	70.5 %
. NEUROPATIA.....	3/17.....	17.7 %
. HABITO ALCOHOLICO.....	2/17.....	11.8 %

La relación mas importante fué la existente entre la Impotencia Sexual y los pacientes que tenían hábito tabáquico importante, ella fué de 12 pacientes de 17 , lo que correspondió a un porcentaje del 70.5 % .-

(gráfico 21 C)

ESTUDIO SOBRE LA IMPOTENCIA SEXUAL (CONT.2) -----

5. Pacientes con Impotencia Sexual que en el estudio arterial presentaban SOPLOS ILIACOS, fue:

NORMALES.....	15/17.....	88 %
I. SEXUAL+SOPLOS ILIACOS.....	2/17.....	12 %
	<hr/>	<hr/>
	17	100 %

(gráfico 21 D)

ESTUDIO SOBRE EL INDICE DE MASA CORPORAL -----

El estudio sobre el BMI dió los siguientes resultados, desglosados por sexo:

-HEMRAS:

BMI < de 24.....	6/46.....	13.1 %
BMI entre 24 y 26.....	6/46.....	13.1 %
BMI > de 26.....	34/46.....	73.8 %
	-----	-----
	46	100.0 %

(gráfico 22)

VARONES:

BMI < de 25.....	7/34.....	20.5 %
BMI entre 25 y 27.....	10/34.....	29.5 %
BMI > de 27.....	17/34.....	50.0 %
	-----	-----
	34	100.0 %

(gráfico 22 A)

ESTUDIO SOBRE SOPLOS ARTERIALES TRONCULARES -----

La exploración vascular arterial, puso de manifiesto la existencia de soplos tronculares arteriales de diversa localización, los resultados de todo ellos son los siguientes:

1- RESULTADOS GENERALES:

Ausencia soplos.....	38/80.....	48.0 %
SOPLOS EN HEMBRAS.....	23/80.....	29.0 %
SOPLOS EN VARONES.....	19/80.....	24.0 %
	-----	-----
	80	100.0 %

El total pues de soplos vasculares fue del 53 % lo que correspondió a un total de 42 pacientes de 80 .-

(gráfico 23)

2-SOPLOS CAROTIDEOS :

Un total de 25 pacientes de 42 con existencia de soplos vasculares presentaron localización carotidea de los mismos, atendiendo a las siguientes características:

HEMRAS.....	17/25.....	68.0 %
VARONES.....	8/25.....	32.0 %
	-----	-----
	25	100.0 %

De ellos, 15 fueron UNILATERALES y 10 BILATERALES.

(gráfico 23 A)

ESTUDIO SOBRE SOPLOS ARTERIALES TRONCULARES (CONT.1) -----

3-SOPLOS SUBCLAVIOS:

Se descubrieron 16 pacientes con Soplos en las arterias subclavias, con las siguientes características:

HEMRAS.....	10/16.....	65.0 %
VARONES.....	6/16.....	35.0 %
	-----	-----
	16	100.0 %

De las 42 personas que presentaron soplos vasculares arteriales 16 los tenían en subclavias independientemente de la coexistencia en otras localizaciones. Ello supuso que el porcentaje de esta localización fuera del 38.1 % de los pacientes con presencia de soplos y el 20 % del total (16/80).-

En esta localización, 10 de los pacientes lo presentaron UNILATERALMENTE y 6 BILATERALMENTE.-

(gráfico 23 B)

4-SOPLOS EN AORTA ABDOMINAL Y MIEMBROS INFERIORES :

Las características y localización de los mismos fué la siguiente:

AORTA:

HEMRAS.....	0/1.....	00.0 %
VARONES.....	1/1.....	100.0 %

ILIACA DERECHA:

HEMRAS.....	0/0.....	00.0 %
VARONES.....	0/0.....	00.0 %

ILIACA IZQUIERDA:

HEMRAS.....	0/2.....	00.0 %
VARONES.....	2/2.....	100.0 %

FEMORAL COMUN DERECHA:

HEMRAS.....3/9.....33.3 %

VARONES.....6/9.....66.6 %

FEMORAL COMUN IZQUIERDA:

HEMRAS.....1/10.....10.0 %

VARONES.....9/10.....90.0 %

FEMORAL SUPERFICIAL DERECHA:

HEMRAS.....1/2.....50.0 %

VARONES.....1/2.....50.0 %

FEMORAL SUPERFICIAL IZQUIERDA:

HEMRAS.....0/2.....00.0 %

VARONES.....2/2.....100.0 %

Llama la atención la presencia de un mayor número de casos con localización en los ejes izquierdos de los miembros inferiores comparativamente.

(gráfico 23 C)

COMENTARIOS:

De los soplos en aorta y miembros inferiores los correspondientes a la localización aortica e iliacas fueron:

a- Asi, 3 pacientes de los 42 que presentan soplos vasculares, es decir el 7.2 %, presentaron localización aortoiliaca.

La uni o bilateralidad queda reflejada en el gráfico correspondiente.

(gráfico 23 C1)

b- Los soplos en las arterias femorales comunes lo presentaron 19 de los 42 enfermos con soplos vasculares. Ello supuso el 45.2 % de los mismos. De ellos 10 fueron unilaterales y 5 bilaterales. A hembras correspondieron 4 y a varones el mayor número: 15... es decir el 78.9 % de ellos.-

(gráfico 23 D)

c-En las arterias femorales superficiales, 4/42 enfermos presentaron soplos, lo que correspondió a un 9.5 % del total de los 42 pacientes afectados de esta lesión. Las características de los mismos aparecen en el siguiente gráfico.

(gráfico 23 E)

d-Pacientes que presentaron soplo en miembros inferiores y así mismo en territorio carotideo o subclavio, fueron:

SOPLO CAROTIDEO +SOPLO MMII.....8/42.....19.0 %

- Hembras 3 y Varones 5

SOPLO SUBCLAVIO +SOPLO MMII.....9/42.....21.5 %

- Hembras 6 y Varones 3

(gráfico 32 F)

Resulta llamativo en estos resultados, el predominio del territorio de los Troncos Supraorticicos, como localización preferente en las hembras, en contra de los varones cuya localización fué en aorta y en miembros inferiores.

La asociación, como se verá posteriormente del mayor número de mujeres con hipertensión arterial sistólica, puede ser de hecho la causa principal de estos hallazgos.

ESTUDIO SOBRE SOPLOS ARTERIALES TRONCULARES (CONT.2) -----

5-ASOCIACION CON COLESTEROL:

De un total de 42 pacientes con presencia de soplos vasculares en distintos territorios, hubieron 31 que presentaron cifras de Colesterol Basal por encima de 220 mgrs...-Las cifras resultantes fueron:

Normales.....	11/42.....	26.0 %
SOPLO +COLESTEROL...	31/42.....	74.0 %
	-----	-----
	42	100.0 %

(gráfico 23 G)

Estas cifras se rebajaron ostensiblemente cuando la valoración de la cifra de Colesterol se ajustó por encima de 250 mgrs.

Normales.....	25/42.....	60.0 %
SOPLO+COLEST.>250...	17/42.....	40.0 %
	---	----
	42	100.0 %

De ellos, no hubo una predominancia de ningun sexo siendo 9 varones y 8 hembras quienes lo presentaron.

(gráfico 23 G1)

ESTUDIO SOBRE SOPLOS ARTERIALES TRONCULARES (CONT.3) -----

6-CARACTERISTICAS DE SOPLOS CAROTIDEOS:

HEMBRAS

SOPLO+H.T.A. SISTOLICA.....	13/17.....	76.5 %
SOPLO+TABAQUISMO.....	1/17.....	5.9 %
SOPLO+COLEST.>220.....	13/17.....	76.5 %

VARONES

SOPLO+H.T.A. SISTOLICA.....	4/8.....	50.0 %
SOPLO+TABAQUISMO.....	6/8.....	75.0 %
SOPLO+Colest.>220.....	7/8.....	87.0 %

(gráficos 23 H1 y 23 H2)

Alzando el dintel del colesterol a cifras mayores de 250 mgrs., encontramos los siguientes resultados en los pacientes portadores de soplo carotideo:

SOPLO C.+ COLEST > 250 Mgrs.

HEMBRAS.....	8/17.....	47.0 %
VARONES.....	6/8.....	75.0 %

(gráfico 23 H3)

ESTUDIO SOBRE LOS SOPLOS ARTERIALES TRONCULARES (CONT.4) ----

7-CARACTERISTICAS DE LOS SOPLOS EN MMII:

Las asociaciones con otras alteraciones en estos tipos de enfermos fueron las siguientes:

HEMBRAS

SOPLO MMII+H.T.A.SISTOLICA.....	3/4.....	75.0 %
SOPLO MMII+TABAQUISMO.....	0/4.....	00.0 %
SOPLO MMII+COLEST.>220.....	4/4.....	100.0 %

VARONES

SOPLO MMII+H.T.A. SISTOLICA.....	5/13.....	38.5 %
SOPLO MMII+TABAQUISMO.....	7/13.....	54.0 %
SOPLO MMII+COLEST.>220.....	9/13.....	69.5 %

(gráficos 23 I1 y 23 I2)

La valoración de la presencia de soplos en miembros inferiores y la presencia de Colesterol por encima de los 250 mg. fué:

SOPLO EN MMII + COLEST.> 250 mgrs.:

HEMBRAS.....	2/4.....	50.0 %
VARONES.....	5/13.....	38.5 %

(gráfico 23 I3)

ESTUDIO SOBRE LOS A.V.C. -----

Las referencias hechas en la historia hecha a cada paciente sobre la existencia anterior de un Accidente Vascular Cerebral en mayor o menor grado, según el protocolo reseñado en el método, fueron:

NORMALES.....	72/80.....	90.0 %
VARONES+A.V.C.....	2/80.....	2.5 %
HEMBRAS+A.V.C.....	6/80.....	7.5 %
	-----	-----
	80/80	100.0 %

En total, 8 pacientes sobre 80 del total de la muestra presentaron historia compatible con un A.V.C. antiguo. Todos ellos se etiquetaron como Ictus Transitorios. Así pues el porcentaje final fué:

PACIENTES CON A.V.C....	8/80.....	10.0 %
-------------------------	-----------	--------

(gráfico 24)

CARACTERISTICAS DE LOS A.V.C. :

HEMBRAS

A.V.C.+H.T.A.....	6/6.....	100.0 %
A.V.C.+TABACO.....	0/6.....	00.0 %
A.V.C.+COLEST.>220...	5/6.....	83.3 %
A.V.C.+SOPLO CAROT...	6/6.....	100.0 %

(gráfico 24 A)

Pacientes con AVC + HTA y presencia de soplo carotideo fueron:

A.V.C.+HTA+SOPLO CAROTIDEO..	5/6.....	83.3 %
------------------------------	----------	--------

ESTUDIO SOBRE LOS A.V.C. (CONT.1) -----

CARACTERISTICAS (2)

VARONES

A.V.C.+H.T.A.....	1/2.....	50.0 %
A.V.C.+TABACO.....	2/2.....	100.0 %
A.V.C.+COLEST.>220....	1/2.....	50.0 %
A.V.C.+SOPLO CAR.....	1/2.....	50.0 %

No hubo ningun varon, que presentara historia de A.V.C. y presencia de Hipertension Arterial Sistólica + existencia de Soplo Carotideo.

(gráfico 24 A)

ESTUDIO SOBRE LAS CIFRAS DE COLESTEROL Y TRIGLICERIDOS -----

COLESTEROL:

Las cifras medias de colesterol en relación con la edad del sujeto sometido a estudio, en varones, fué la siguiente:

- a- Los mayores niveles de colesterol, fueron alcanzados por pacientes con edades superiores a los 75 años.
- b- Curiosamente en edades comprendidas entre 66 y 75 años, los valores de colesterol sufren una caída importante, llegando a ser casi los mas bajos de toda la muestra de hombres sujeta a estudio.
- c- A partir de los 35 años se va alzando los niveles de colesterol hasta alcanzar una meseta que se mantiene hasta los 65 años .

(gráfico 25)

En lo que se refiere a las hembras los resultados fueron los siguientes:

- a- Los mayores niveles, aunque poco significativos se alcanzaron en edades comprendidas entre los 45 y 55 años.
- b- Hay un aumento, parece que significativo, a partir de los 45 años, para alcanzar una meseta que ya se mantiene casi igual hasta alcanzar edades altas de mas de 75 años.....(gráfico 26).-

* Valores de colesterol y porcentajes: (muestra general = 80)

< 200.....	21/80.....	26.2 %
201-220.....	11/80.....	13.7 %
221-240.....	13/80.....	16.3 %
241-260.....	9/80.....	11.3 %
261-280.....	12/80.....	15.0 %
281-300.....	10/80.....	12.5 %
> 300.....	4/80.....	5.0 %
	-----	-----
	80	100.0 %

(gráfico 27)

ESTUDIO SOBRE EL COLESTEROL Y TRIGLICERIDOS (CONT.1) -----

COLESTEROL (CONT.1):

Desglosando estas cifras por sexo y así mismo haciendo 3 grupos de valores, se obtuvieron los resultados siguientes:

HEMBRAS

VALORES < 200.....	12/46.....	26.0 %
VALORES 221-250.....	15/46.....	32.6 %
VALORES > 250.....	19/46.....	41.4 %
	46	100.0 %

(gráfico 28 A)

VARONES

VALORES < 200.....	12/34.....	35.2 %
VALORES 221-250.....	10/34.....	29.4 %
VALORES > 250.....	12/34.....	35.2 %
	34	100.0 %

(gráfico 28 A)

Los pacientes pues que presentaron cifras por encima de 250 mgrs. fueron:

< 250 mgrs. COLESTEROL...	49/80.....	61.0 %
> 250 mgrs. Colesterol...	31/80.....	39.0 %
	80	100.0 %

De los pacientes de mas de 250 mgrs. de colesterol, 19 fueron hembras y 12 varones.

(gráfico 29)

ESTUDIO SOBRE COLESTEROL Y TRIGLICERIDOS (CONT.2) -----

TRIGLICERIDOS:

Las cifras de Trigliceridos tuvieron las siguientes características en los varones:

a- Los resultados fueron bastante irregulares. Hay un ascenso en los valores después de los 36 años.

b- Los mayores niveles analíticos de trigliceridos se alcanzaron entre los 46 y 55 años.

c- A partir de los 55 años las cifras sufren una caída que se agudiza entre los 65 y 75 años, volviendo a partir de esta edad a sufrir una elevación.

(gráfico 25)

En lo que respecta a las hembras, se obtuvieron los siguientes resultados y características:

a- Los resultados son más homogéneos, sufriendo a partir de los 36 años una subida que alcanza una meseta mantenida desde los 36 hasta los más de 75 años, con dos suaves caídas entre los 56 y 65 años y después de los 75.-

(gráfico 26)

ESTUDIO SOBRE COLESTEROL Y TRIGLICERIDOS (CONT.3) -----

TRIGLICERIDOS (CONT.1) :

Los valores de trigliceridos por sexos y por porcentajes fueron los siguientes:

HEMBRAS

VALORES < 150.....	31/46.....	67.4 %	
VALORES 151-200.....	10/46.....	21.7 %	
VALORES > 200.....	5/46.....	10.9 %	

	46	100.0	%

(gráfico 28 B)

VARONES

VALORES < 150.....	18/34.....	52.9 %	
VALORES 151-200.....	10/34.....	29.4 %	
VALORES > 200.....	6/34.....	17.7 %	

	34	100.0	%

(gráfico 28 B)

En total los pacientes que alcanzaron en toda la muestra valores de trigliceridos por encima de los 200 mgrs. fueron:

< 200 mgrs.....	69/80.....	86.0 %	
> 200 mgrs.....	11/80.....	14.0 %	

	80	100.0	%

De ellos 6 fueron varones y 5 hembras.

(gráfico 30)

Los pacientes que alcanzaron cifras conjuntas de colesterol y trigliceridos por encima de 250 y 200 mgrs .respectivamente fueron:

VARONES.....	3/80.....	4.0	%
HEMBRAS.....	5/80.....	6.0	%
RESTO.....	72/80.....	90.0 %	

	80	100.0	%

(gráfico 30 A)

ESTUDIO SOBRE LA HEMOGLOBINA GLICOSILADA -----

Los resultados obtenidos en el estudio sobre éste parametro anaitico dio como resultado:

HEMBRAS

VALORES < 7.....	8/46.....	17.0 %
VALORES 7-9.....	15/46.....	33.0 %
VALORES > 9.....	23/46.....	50.0 %
	<u>46</u>	<u>100.0 %</u>

(gráfico 30 B)

VARONES

VALORES < 7.....	6/34.....	18.0 %
VALORES 7-9.....	13/34.....	38.0 %
VALORES > 9.....	15/34.....	44.0 %
	<u>34</u>	<u>100.0 %</u>

(gráfico 30 C)

La clasificación de la muestra total quedaria de la siguiente manera:

VALORES < 7.....	14/80.....	18.0 %
VALORES 7-9.....	28/80.....	35.0 %
VALORES > 9.....	33/80.....	48.0 %
	<u>80/80</u>	<u>100.0 %</u>

(gráfico 30 D)

ESTUDIO SOBRE LA HEMOGLOBINA GLICOSILADA (CONT.1) -----

La relación de la hemoglobina glicosilada con los niveles mayores de colesterol, es decir con cifras por encima de 250 mgrs. fueron:

HEMBRAS

COLEST. > 250 + HBA1c <7.....5/8.....62.5 %

COLEST. > 250 + HBA1c 7-9....8/15.....53.3 %

COLEST. > 250 + HBA1c > 9....6/23.....26.1 %

* Sólo el 26.2 % de las pacientes con hemoglobina glicosilada por encima de 9 presentaban cifras de colesterol por encima de 250 mgrs.

Respecto a los VARONES, los resultados fueron los siguientes:

VARONES

Colest. > 250 + HBA1c <7.....2/6.....33.3 %

Colest. > 250 + HBA1c 7-9....5/13.....38.5 %

Colest. > 250 + HBA1c > 9....5/15.....33.3 %

* En caso de los varones este porcentaje es mayor. El 33.3 % de los pacientes con hemoglobina glicosilada por encima de 9 presentaron cifras de colesterol superiores a 250 mg.

(gráfico 31)

ESTUDIO SOBRE LA CARDIOPATIA (2) -----

El número total de pacientes con cardiopatía filiada fue de 30 sobre el total de la muestra (80), lo que supuso el 37.5 % de la misma.-(ver pag.

Del total de enfermos portadores de una cardiopatía, fueron hembras 17 y varones 13. Ello supuso que:

Pacientes varones cardiopatas.....13/34.....38.2 %

Pacientes hembras cardiopatas.....17/46.....36.9 %

Del total de varones, el 38.2% resultaron portadores de una cardiopatía así como el 36.9 % de las hembras.

De las 17 hembras con cardiopatía, 10 presentaron hipertensión arterial sistólica. De los hombres fueron 9. De estos pacientes cardiopatas se valoró los que presentaron cifras de colesterol por encima de 220 mgrs. de ello resultó que 16 de 17 hembras tenían hipercolesterolemia y 9 de los 13 varones.

Los resultados porcentuales fueron:

HEMBRAS

Cardiopatía + H.T.A.....10/17.....58.8 %

Cardiopatía + Col.>220.....16/17.....94.1 %

Es importante señalar que el 94.1 % de las hembras cardiopatas resultaron ser hipercolesterolémicas.

VARONES

Cardiopatía + H.T.A.....9/13.....69.2 %

Cardiopatía + Col.>220.....9/13.....69.2 %

(gráfico 34)

ESTUDIO SOBRE LA CARDIOPATIA (2) (CONT.1) -----

A los enfermos con cardiopatía conocida y a los que no la referían se les realizó estudio electrocardiográfico informado por un cardiólogo y de sus exploraciones y consejo se realizó una clasificación en 4 grupos.

Fundamentalmente se valoraron aquellos trastornos, compatibles con lesiones isquémicas o rasgos definibles como hipertrofia ventricular izquierda.

Así, los resultados fueron los siguientes:

1-CARDIOPATIA CONOCIDA:

GRUPO A: NO HALLAZGOS.....	1/17.....	6.0	%
GRUPO B: SIGNOS DE HVI.....	2/17.....	12.0	%
GRUPO C: SIGNOS ISQUEMIA.....	9/17.....	53.0	%
GRUPO D: OTRAS ALTERACS.....	5/17.....	29.0	%

	17	100.0	%

(gráfico 36)

2-CARDIOPATIA NO CONOCIDA:

GRUPO A: NO HALLAZGOS.....	1/13.....	8.0	%
GRUPO B: SIGNOS DE HVI.....	1/13.....	8.0	%
GRUPO C: SIGNOS ISQUEMIA.....	4/13.....	31.0	%
GRUPO D: OTRAS ALTERACS.....	7/13.....	54.0	%

	13	100.0	%

Es importante apuntar en estos resultados la evidencia de que 4 personas de 80, tomadas al azar como muestra de un estudio de prevalencia sobre diabetes, es decir el 5 % de los enfermos diabéticos, son, según éste trabajo, portadores de una cardiopatía isquémica desconocida y por tanto que han pasado inadvertidas para el paciente sus posibles manifestaciones clínicas.

(gráfico 37)

ESTUDIO SOBRE CALCIFICACIONES ARTERIALES EN MMII -----

Los resultados radiográficos de miembros inferiores realizado a todos los pacientes sujetos a éste estudio fueron los siguientes:

NORMALES.....	47/80.....	59.0 %
CALCIFICACIONES.....	33/80.....	41.0 %
	---	-----
	80	100.0 %

El 41 % de los pacientes diabéticos, presentaron en mayor o menor medida calcificaciones arteriales en sus trayectos tronculares de miembros inferiores.

(gráfico 38)

La relación de la presencia de calcificaciones arteriales de miembros inferiores y la existencia en las exploraciones funcionales de soplos basales en los MMII, fué:

NO SOPLOS.....	18/33.....	54.5 %
SOPLOS MMII.....	15/33.....	45.5 %
	---	-----
	33	100.0 %

(gráfico 38)

ESTUDIO SOBRE CALCIFICACIONES ARTERIALES EN MMII (CONT.1) ----

La relación de calcificaciones arteriales y sexo fué la siguiente:

HEMBRAS.....	20/33.....	60.6 %
VARONES.....	13/33.....	39.4 %
	---	-----
	33	100.0 %

La mayoría de los pacientes que presentaron calcificaciones arteriales fueron hembras con casi el 61 % .-

La relación de la existencia de calcificaciones arteriales en los miembros inferiores con los años de duración de la enfermedad fué:

VARONES

< 5 AÑOS.....	4/13.....	30.8 %
5-10 AÑOS.....	2/13.....	15.4 %
> 10 AÑOS.....	7/13.....	53.8 %
	---	-----
	13	100.0 %

HEMBRAS

< 5 AÑOS.....	3/20.....	15.0 %
5-10 AÑOS.....	6/20.....	30.0 %
> 10 AÑOS.....	11/20.....	55.0 %
	---	-----
	20	100.0 %

(gráfico 39)

ESTUDIO SOBRE CALCIFICACIONES ARTERIALES EN MMII (CONT.2) ----

Las características mas sobresalientes que acompañaron al estudio de las calcificaciones arteriales de los MMII, fueron las siguientes:

H.T.A.....	25/33.....	75.7 %
RETINOPATIA...	24/33.....	72.7 %
CARDIOPATIA....	6/33.....	18.1 %
NEUROPATIA.....	8/33.....	24.2 %
IMPOTENCIA S...	5/33.....	15.1 %
COL.>220.....	23/33.....	69.6 %
- TTo HIP.OR....	13/33.....	39.3 %
- TTo INSULINA..	20/33.....	60.7 %

Los factores mas significativos, fueron: 1o- la Hipertensión Arterial Sistólica , 2o- la asociación con Retinopatía y, 3o- la presencia en estos enfermos de valores de Colesterol por encima de 220 mgrs.

Se vió un mayor porcentaje de pacientes insulín-usadores que presentaban calcificaciones arteriales de miembros inferiores el 60.7 %, en contra del 39.3 % de enfermos con calcificaciones, que estaban en tratamiento con hipoglucemiantes orales.

(gráfico 40)

ESTUDIO SOBRE CALCIFICACIONES ARTERIALES EN MMII (CONT.2) ----

La edad de los pacientes en que las calcificaciones fueron observadas, fué la siguiente:

HEMBRAS

< 41 AÑOS.....	0/20.....	00.0 %
41-50 AÑOS.....	0/20.....	00.0 %
51-60 AÑOS.....	7/20.....	35.0 %
61-70 AÑOS.....	10/20.....	50.0 %
> 70 AÑOS.....	3/20.....	15.0 %
	---	-----
	20	100.0 %

VARONES

< 41 AÑOS.....	1/13.....	7.7 %
41-50 AÑOS.....	0/13.....	00.0 %
51-60 AÑOS.....	3/13.....	23.1 %
61-70 AÑOS.....	5/13.....	38.5 %
> 70 AÑOS.....	4/13.....	30.7 %
	---	-----
	13	100.0 %

(gráfico 41)

ESTUDIO SOBRE CALCIFICACIONES ARTERIALES EN MMII (CONT. 3) ----

La topografía lesional observada en los pacientes afectados de calcificaciones arteriales en los miembros inferiores, atendiendo a la clasificación en :

SECTORES PROXIMALES

- Sector Iliaco y/o Femoral

SECTORES DISTALES

- Sector Popliteo y/o Troncos Distales

fué la siguiente:

SECTOR PROXIMAL.....	13/33.....	39.0 %
SECTORES DISTALES.....	20/33.....	61.0 %
	---	-----
	33	100.0 %

En resumen, el 61 % de las calcificaciones en estos pacientes se dieron con preferencia en los territorios de los 3 troncos distales:

- Tibial Anterior
- Tibial Posterior
- Peronea

(gráfico 42)

CARACTERISTICAS FINALES DE LA MUESTRA -----

1-CLASIFICACION LESIONAL:

Los 80 pacientes, una vez realizadas todas las exploraciones tanto hemodinámicas funcionales vasculares como las complementarias, se clasificaron en 5 grupos atendiendo a la severidad de las lesiones encontradas.

GRUPOS:

GRUPO 1: lo compusieron los pacientes cuyos resultados se interpretaron como **NORMALES**, ellos fueron

30/80.....37.5 %

GRUPO 2: lo compusieron los enfermos cuyos resultados se interpretaron como de: **LESIONES NO HEMODINAMICAMENTE SIGNIFICATIVAS**, resultaron:

8/80.....10.0 %

GRUPO 3: lo comprenden los pacientes cuyos resultados se incluyen dentro del grupo de: **LESIONES HEMODINAMICAMENTE SIGNIFICATIVAS**, serian:

29/80.....36.3 %

GRUPO 4: lo formaron pacientes con lesiones incluidas en el grupo de: **OBLITERACION TRONCOS DISTALES** fueron en total:

6/80.....7.5 %

GRUPO 5: el último grupo lo formaron pacientes con lesiones incluidas en el grupo de: **OBLITERACION FEMORO-POPLITEA**, en total lo compusieron:

7/80.....8.7 %

(gráfico 43)

CARACTERISTICAS FINALES DE LA MUESTRA (CONT.1) -----

2-SEXO DE LOS GRUPOS LESIONALES:

GRUPO 1:

VARONES.....	13/30.....	43.3 %
HEMRAS.....	17/30.....	56.7 %
	<u> </u>	<u> </u>
	30	100.0 %

GRUPO 2:

VARONES.....	2/8.....	25.0 %
HEMRAS.....	6/8.....	75.0 %
	<u> </u>	<u> </u>
	8	100.0 %

GRUPO 3:

VARONES.....	10/29.....	34.4 %
HEMRAS.....	19/29.....	65.6 %
	<u> </u>	<u> </u>
	29	100.0 %

GRUPO 4:

VARONES.....	4/6.....	66.6 %
HEMRAS.....	2/6.....	33.4 %
	<u> </u>	<u> </u>
	6	100.0 %

GRUPO 5:

VARONES.....	4/7.....	57.1 %
HEMRAS.....	3/7.....	42.9 %
	<u> </u>	<u> </u>
	7	100.0 %

(gráfico 43- 1)

CARACTERISTICAS FINALES DE LA MUESTRA (CONT. 2) -----

2-MEDIA DE AÑOS DE DIABETES DE LOS GRUPOS:

GRUPO 1.....	10 AÑOS
GRUPO 2.....	8 AÑOS
GRUPO 3.....	13 AÑOS
GRUPO 4.....	16 AÑOS
GRUPO 5.....	3 AÑOS

La media total de los 5 grupos fué de 10 años.

(gráfico 43-2)

CARACTERISTICAS DEL GRUPO 1 -----

1-SEXO:

Lo compusieron 13 varones y 17 hembras, de un total de 30 enfermos, ello supone el 37.5 % de la muestra total.

HEMBRAS.....	17/30.....	57.0 %
VARONES.....	13/30.....	43.0 %
	-----	-----
	30	100.0 %

2-EDADES:

30-40 AÑOS.....	6/30.....	20.0 %
	4 varones y 2 hembras	
41-50 AÑOS.....	14/30.....	46.6 %
	6 varones y 8 hembras	
51-60 AÑOS.....	8/30.....	26.6 %
	3 varones y 5 hembras	
61-70 AÑOS.....	2/30.....	6.8 %
	0 varones y 2 hembras	
> 70 AÑOS.....	0/30.....	00.0 %

* EDAD MEDIA DEL GRUPO = 48 AÑOS

(gráfico 43 B)

CARACTERISTICAS DEL GRUPO 1 (CONT.1) -----

3-CARACTERISTICAS GENERALES:

La relación de éste grupo con los principales parámetros estudiados fué la siguiente:

H.T.A.....	7/30.....	23.3 %
CARDIOPATIA.....	4/30.....	13.3 %
RETINOPATIA.....	11/30.....	36.6 %
TABAQUISMO.....	9/30.....	30.0 %
NEUROPATIA.....	1/30.....	3.3 %
CALCIFICACIONES....	5/30.....	16.6 %
NEFROPATIA.....	3/30.....	10.0 %

* La presencia de IMPOTENCIA SEXUAL en los 13 varones representativos de éste GRUPO 1 fué de 7/13...23.8 %

(gráfico 43 C)

Asi mismo presentaron:

A.V.C.....	0/30.....	00.0 %
VARICES.....	10/30.....	33.3 %
COLEST. > 250.....	9/30.....	30.0 %
TRIGL. > 200.....	5/30.....	16.6 %
SOPLOS VASCULARES..	9/30.....	30.0 %
HBA1c > 9.....	11/30.....	36.6 %

(gráfico 43 D)

CARACTERISTICAS DEL GRUPO 1 (CONT.2) -----

4-TRATAMIENTO CORRECTOR DIABETES:

INSULIN-USADORES.....	19/30.....	63.0 %
HIPOG.-ORALES.....	11/30.....	37.0 %
	---	---
	30	100.0 %

* La media de los años de diabetes fué de 10 .-

(gráfico 43 F)

5-INDICE DE MASA CORPORAL:

La clasificación por sexos del BMI fué:

HEMBRAS:

BMI < 24.....	4/17.....	24.0 %
BMI 24-26.....	3/17.....	18.0 %
BMI > 26.....	10/17.....	60.0 %
	---	---
	17	100.0 %

(gráfico 43 E)

VARONES:

BMI < 25.....	5/13.....	38.0 %
BMI 25-27.....	2/13.....	16.0 %
BMI > 27.....	6/13.....	46.0 %
	---	---
	13	100.0 %

(gráfico 43 E)

CARACTERISTICAS DEL GRUPO 2 -----

1-SEXO:

Formaron éste grupo 2 varones y 5 hembras:

HEMBRAS.....	5/8.....	63.0 %
VARONES.....	3/8.....	37.0 %
	<u>8</u>	<u>100.0 %</u>

2-EDADES:

30-40 AÑOS.....	0/8.....	00.0 %
41-50 AÑOS.....	1/8.....	12.5 %
	1 varon y 0 hembras	
51-60 años.....	6/8.....	75.0 %
	2 varones y 4 hembras	
61-70 AÑOS.....	1/8.....	12.5 %
	0 varones y 1 hembra	
> 71 años.....	0/8.....	00.0 %

* La edad media de este grupo fué de 56 años .-

(gráfico 44 B)

CARACTERISTICAS DEL GRUPO 2 (CONT.1) -----

3-CARACTERISTICAS GENERALES:

La relación de éste Grupo 2 ,con los principales parámetros estudiados fué la siguiente:

H.T.A.....	2/8.....	25.0 %
CARDIOPATIA.....	1/8.....	12.5 %
RETINOPATIA.....	6/8.....	75.0 %
TABAQUISMO.....	4/8.....	50.0 %
NEUROPATIA.....	1/8.....	12.5 %
CALCIFICACIONES..	1/8.....	12.5 %
NEFROPATIA.....	0/8.....	00.0 %

* La presencia de IMPOTENCIA SEXUAL en los 3 varones del Grupo 2 fué:.....1/8.....12.5 % .-

(gráfico 44 C)

presentaron asi mismo:

A.V.C.....	3/8.....	37.5 %
VARICES.....	5/8.....	62.5 %
CCL.>250.....	4/8.....	50.0 %
TRIG.>200.....	3/8.....	37.5 %
SOPLOS VASC.....	7/8.....	87.5 %
HBA1c>9.....	4/8.....	50.0 %

(gráfico 44 D)

CARACTERISTICAS DEL GRUPO 2 (CONT.2) -----

4-TRATAMIENTO CORRECTOR:

Estaban sometidos a tratamiento con Insulina 5 enfermos y 3 tomaban Hipoglucemiantes Orales:

INSULIN-USADORES.....	5/8.....	62.5 %
HIPOG.ORALES.....	3/8.....	37.5 %
	--	-----
	8	100.0 %

(gráfico 44 F)

5-CLASIFICACION DEL PESO SEGUN EL BMI:

HEMBRAS

BMI > 26.....	5/5.....	100.0 %
---------------	----------	---------

* Todas las pacientes pertenecientes a éste Grupo 2 tenían un BMI superior a 26.-

(gráfico 44 E)

VARONES

BMI < 25.....	0/3.....	00.0 %
BMI 25-27.....	2/3.....	67.0 %
BMI > 27.....	1/3.....	33.0 %
	--	-----
	3	100.0 %

(gráfico 44 E 1)

CARACTERISTICAS DEL GRUPO 3 -----

1-SEXO:

Lo formaron 29 pacientes sobre el total de 80 de la muestra lo que supuso el 36.3 % del total. De ellos, 19 eran Hembras y 10 Varones.

HEMBRAS.....	19/29.....	66.0 %
VARONES.....	10/29.....	34.0 %
	---	-----
	29	100.0 %

(gráfico 45 A)

2-EDADES:

30-40 AÑOS.....	0/29.....	00.0 %
41-50 AÑOS.....	0/29.....	00.0 %
51-60 AÑOS.....	7/29.....	24.1 %
	4 varones y 3 hembras	
61-70 AÑOS.....	14/29.....	48.3 %
	5 varones y 9 hembras	
> 70 AÑOS.....	8/29.....	27.6 %
	1 varon y 7 hembras	

* El mayor número de enfermos que formaron este Grupo 3 fué entre los 61 y 70 años (el 48.3 %).-

* La edad media de éste Grupo 3 fué de: 66 años.-

(gráfico 45 B)

CARACTERISTICAS DEL GRUPO 3 (CONT.2) -----

4-TRATAMIENTO CORRECTOR:

INSULIN-USADORES.....15/29.....52.0 %
HIPOG.ORALES.....14/29.....48.0 %

* La duración media de la diabetes en éste Grupo 3 fué de 13 años.-

(gráfico 45 F)

5-CLASIFICACION DEL PESO SEGUN EL BMI:

HEMBRAS

BMI < 24.....2/19.....11.0 %
BMI 24-26.....3/19.....15.0 %
BMI > 26.....14/29.....74.0 %

19 100.0 %

(gráfico 45 E)

VARONES

BMI < 25.....0/10.....00.0 %
BMI 25-27.....5/10.....50.0 %
BMI > 27.....5/10.....50.0 %

10 100.0 %

(gráfico 45 E 1)

CARACTERISTICAS DEL GRUPO 3 (CONT.1) -----

3-CARACTERISTICAS GENERALES:

La relación de éste Grupo 3 con los principales parámetros estudiados, fué la siguiente:

H.T.A.....	20/29.....	68.2 %
CARDIOPATIA.....	7/29.....	24.1 %
RETINOPATIA.....	19/29.....	65.5 %
TABAQUISMO.....	3/29.....	10.3 %
NEUROPATIA.....	9/29.....	31.0 %
CALCIFICACIONES...	16/29.....	55.1 %
NEFROPATIA.....	5/29.....	17.2 %

* La presencia de IMPOTENCIA SEXUAL en los hombres pertenecientes a éste Grupo 3 fué.....5/10, lo que supone el 50 % de los varones.-

(gráfico 45 C)

presentaron tambien:

A.V.C.....	2/29.....	6.8 %
VARICES.....	12/29.....	41.3 %
COL.>250.....	11/29.....	38.0 %
TRIG.>200.....	2/29.....	6.8 %
SOPLOS VASC.....	17/29.....	58.6 %
HBA1c >9.....	17/29.....	58.6 %

(gráfico 45 D)

CARACTERISTICAS DEL GRUPO 4 -----

1-SEXO:

Forman éste grupo 4 Varones y 2 Hembras, que suponen el 7.5 % de la muestra total.

HEMBRAS.....	2/6.....	33.3 %
VARONES.....	4/6.....	66.4 %
	--	-----
	6	100.0 %

(gráfico 46 A)

2-EDADES:

30-40 AÑOS.....	0/6.....	00.0 %
41-50 AÑOS.....	0/6.....	00.0 %
51-60 AÑOS.....	2/6.....	33.3 %
	1 varon y 1 hembra	
61-70 AÑOS.....	2/6.....	33.3 %
	1 varon y 1 hembra	
> 70 AÑOS.....	2/6.....	33.4 %
	0 varon y 2 hembras	

* La edad media perteneciente a éste Grupo 4 fué de 66 años.-

(gráfico 46 B)

La OBLITERACION DE TRONCOS DISTALES, característica de éste grupo 4, adquirió la siguiente topografía:

OBLITERACION TRONCOS UNILATERALES.....	3/6....	50.0 %
OBLITERACION TRONCOS BILATERALES.....	3/6....	50.0 %
	--	-----
	6	100.0 %

(gráfico 48 A)

CARACTERISTICAS DEL GRUPO 4 (CONT.1) -----

3-CARACTERISTICAS GENERALES:

La relación de éste grupo 4 con los principales parámetros estudiados fué la siguiente:

H.T.A.....	5/6.....	83.3 %
CARDIOPATIA.....	2/6.....	33.3 %
RETINOPATIA.....	5/6.....	83.3 %
TABAQUISMO.....	2/6.....	33.3 %
NEUROPATIA.....	2/6.....	33.3 %
CALCIFICACIONES...	6/6.....	100.0 %
NEFROPATIA.....	1/6.....	16.6 %

* La presencia de IMPOTENCIA SEXUAL en los 4 varones de la muestra fué:.....2/6.....33.3 % .-

presentaron tambien:

A.V.C.....	1/6.....	16.6 %
VARICES.....	1/6.....	16.6 %
COL.>250.....	3/6.....	50.0 %
TRIG.>200.....	0/6.....	00.0 %
SOPLOS VASC.....	2/6.....	33.3 %
HBA1c < 9.....	3/6.....	50.0 %

(gráfico 46 D)

CARACTERISTICAS DEL GRUPO 4 (CONT.2) -----

4-TRATAMIENTO CORRECTOR:

INSULIN-USADORES.....	4/6.....	66.7 %
HIPOG.ORALES.....	2/6.....	33.3 %
	<u> </u>	<u> </u>
	6	100.0 %

(gráfico 46 F)

5-CLASIFICACION DEL PESO SEGUN EL BMI:

HEMBRAS

BMI > 26.....6/6.....100.0 %

** Todas las hembras de éste grupo 4 tenían un BMI por cima de 26 .-

(gráfico 46 E)

VARONES

BMI < 25.....	1/4.....	25.0 %
BMI 25-27.....	0/4.....	00.0 %
BMI > 27.....	3/4.....	75.0 %
	<u> </u>	<u> </u>
	4	100.0 %

(gráfico 46 E 1)

CARACTERISTICAS DEL GRUPO 5 -----

1-SEXO:

Forman éste grupo ,4 Varones y 3 Hembras;lo que supone el 8.7 % de la muestra total.

HEMBRAS.....	3/7.....	42.8 %
VARONES.....	4/7.....	57.2 %
	--	-----
	7	100.0 %

(gráfico 47 A)

2-EDADES:

30-40 AÑOS.....	0/7.....	00.0 %
41-50 AÑOS.....	1/7.....	14.3 %
	1 varon y 0 hembras	
51-60 AÑOS.....	1/7.....	14.3 %
	1 varon y 0 hembras	
61-70 AÑOS.....	3/7.....	42.8 %
	0 varones y 3 hembras	
> 70 AÑOS.....	2/7.....	28.6 %
	2 varones y 0 hembras	

* La edad media del Grupo 5 fué de 65 años .-

CARACTERISTICAS DEL GRUPO 5 (CONT.1) -----

3-CARACTERISTICAS GENERALES:

La relación de éste grupo 5 ,con los principales parámetros estudiados, fué la siguiente:

H.T.A.....	4/7.....	57.1 %
CARDIOPATIA.....	3/7.....	42.9 %
RETINOPATIA.....	6/7.....	85.7 %
TABAQUISMO.....	4/7.....	57.1 %
NEUROPATIA.....	1/7.....	14.3 %
CALCIFICACIONES...	5/7.....	71.4 %
NEFROPATIA.....	0/7.....	00.0 %

* La IMPOTENCIA SEXUAL presente en los 4 varones de éste grupo 5 fué de 2/4.....el 50.0 % .-

(gráfico 47 C)

tambien presentaron:

A.V.C.....	2/7.....	28.6 %
VARICES.....	4, 7.....	57.1 %
COL.>250.....	4/7.....	57.1 %
TRIG.>200.....	1/7.....	14.3 %
SOPLOS VASC.....	7/7.....	100.0 %
HBA1c < 9.....	3/7.....	42.9 %

(gráfico 47 D)

CARACTERISTICAS DEL GRUPO 5 (CONT.2) -----

4-TRATAMIENTO CORRECTOR:

INSULIN-USADORES.....	2/7.....	29.0 %
HIPOG.ORALES.....	5/7.....	71.0 %

* La duración media de la diabetes en este grupo 5 fué de 3 años .-

(gráfico 47 F)

5-CLASIFICACION DEL PESO SEGUN EL BMI:

HEMBRAS

BMI > 26.....	3/3.....	100.0 %
---------------	----------	---------

* Todas las hembras de este grupo 5 superaron el BMI de 26.

(gráfico 47 E)

VARONES

BMI < 25.....	1/4.....	25.0 %
BMI 25-27.....	1/7.....	25.0 %
BMI > 27.....	2/4.....	50.0 %
	---	-----
	4	100.0 %

(gráfico 47 E 1)

* La OBLITERACION FEMORO-POPLITEA, característica de este grupo 5 adquirió la siguiente topografía lesional:

- OBLITERACION F.-POPLITEA UNILATERAL.....	5/7.....	71.0 %
- OBLITERACION F.-POPLITEA BILATERAL.....	2/7.....	29.0 %

(gráfico 48 B)

CALCULO DE PROBABILIDAD -----

Se clasificaron a todos los pacientes sometidos al estudio en tres grupos (A,B y C).

* El GRUPO A, lo configuraon aquellos pacientes que tenia una probabilidad entre 0.007 y 0.10 % de padecer una coronariopatia en los 6 años siguientes al estudio ,segun las tablas de probabilidad sacadas del estudio de Framingnan.

Lo componen 21 personas de las 80 del total lo que supone un 26.2 % de la muestra.-

* El GRUPO B, lo formaron pacientes cuyo calculo de probabilidad se encontró entre el 0.11 y el 0.20 % del riesgo de padecer una coronariopatia en los 6 años siguientes.

Se formó de 45 personas que correspondió a un 56.2 % de la muestra.-

* El GRUPO C, estuvo formado por pacientes cuyo calculo de Probabilidad estuvo comprendido entre 0.21 y 0.35 % ,de riesgo de presentar una coronariopatia en los 6 años siguientes al estudio.

Lo forman 14 personas que suponen el 17.6 % de la muestra sujeta a examen.

(gráficos 49 y 50)

CALCULO DE PROBABILIDAD (CONT.1) -----

Los FACTORES DE RIESGO que se analizan para concluir en los grupos de probabilidad presentados, y que son los asignados por KANNEL para constituir esos grupos son:

- 1-El COLESTEROL
- 2-INTOLERANCIA A LA GLUCOSA
- 3-La HIPERTROFIA VENTRICULAR IZQUIERDA
- 4-Las cifras de tensión SISTOLICA
- 5-El TABACO

Se presenta a continuación varios de esos factores de riesgo analizados por Grupos.

GRUPO A:

HIPERCOLEST-.....	5/21.....	23.8 %
H.T.A.....	2/21.....	9.5 %
TABACO.....	6/21.....	28.6 %
CARDIOPATAS.....	1/21.....	4.7 %

GRUPO B:

HIPERCOLEST-.....	33/45.....	73.3 %
H.T.A.....	26/45.....	57.7 %
TABACO.....	9/45.....	20.0 %
CARDIOPATAS.....	12/45.....	26.6 %

GRUPO C:

HIPERCOLEST-.....	11/14.....	78.5 %
H.T.A.....	10/14.....	71.1 %
TABACO.....	6/14.....	42.8 %
CARDIOPATAS.....	4/14.....	28.6 %

(gráfico 51)

CALCULO DE PROBABILIDAD (CONT.2) -----

SEXO DE LOS GRUPOS DE PROBABILIDAD:

El GRUPO A lo constituyeron:

HEMRAS.....	3/21.....	42.8 %
VARONES.....	12/21.....	57.2 %
	<u> </u>	<u> </u>
	21	100.0 %

El GRUPO B:

HEMRAS.....	31/45.....	68.9 %
VARONES.....	14/45.....	31.1 %
	<u> </u>	<u> </u>
	45	100.0 %

El GRUPO C:

HEMRAS.....	6/14.....	42.8 %
VARONES.....	8/14.....	57.2 %
	<u> </u>	<u> </u>
	14	100.0 %

La edad media de los 3 grupos fué:

GRUPO A.....	45 AÑOS
GRUPO B.....	62 AÑOS
GRUPO C.....	63 AÑOS

(gráfico 52)

CALCULO DE PROBABILIDAD (CONT.3) -----

Los pacientes pertenecientes a los tres grupos de probabilidad tuvieron la siguiente topografía lesional, atendiendo a los 5 grupos ya expuestos:

GRUPO A: está constituido por

15 pacientes del GRUPO 1.....	71.4 %
1 paciente del GRUPO 2.....	4.7 %
4 pacientes del GRUPO 3.....	19.2 %
0 pacientes del GRUPO 4.....	00.0 %
1 paciente del GRUPO 5.....	4.7 %
---	----
21	100.0 %

GRUPO B: está constituido por

13 pacientes del GRUPO 1.....	28.8 %
5 pacientes del GRUPO 2.....	11.2 %
18 pacientes del GRUPO 3.....	40.0 %
4 pacientes del GRUPO 4.....	8.8 %
5 pacientes del GRUPO 5.....	11.2 %
---	----
45	100.0 %

GRUPO C: está constituido por

1 paciente del GRUPO 1.....	7.1 %
2 pacientes del GRUPO 2.....	14.2 %
8 pacientes del GRUPO 3.....	57.4 %
2 pacientes del grupo 4.....	14.2 %
1 paciente del GRUPO 5.....	7.1 %
---	----
14	100.0 %

(gráfico 53)

ANALISIS DE LOS FACTORES DE RIESGO -----

Se analizan los siguientes factores de riesgo, realizando así mismo una interrelación entre ellos. Los resultados obtenidos son los siguientes:

FACTORES ANALIZADOS:

[COLESTEROL TOTAL < 200
COLESTEROL TOTAL < 250
COLESTEROL TOTAL > 250]

[HIPERTENSION SISTOLICA]

[TABAQUISMO]

[CARDIOPATIA]

[HEMOGL. GLICOSILADA < 7
HEMOGL. GLICOSILADA < 9
HEMOGL. GLICOSILADA > 9]

ANALISIS DE LOS FACTORES DE RIESGO (CONT.1) -----

1-HIPERTENSION ARTERIAL SISTOLICA:

Cifras de Tensión Arterial Sistolica por > 160

7 pacientes del GRUPO 1.....	24.1 %
2 pacientes del GRUPO 2.....	25.0 %
20 pacientes del GRUPO 3.....	69.0 %
5 pacientes del GRUPO 4.....	83.3 %
4 pacientes del GRUPO 5.....	71.4 %

2-COLESTEROL TOTAL > 220 MGRS.:

14 pacientes del GRUPO 1.....	48.3 %
6 pacientes del GRUPO 2.....	75.0 %
19 pacientes del GRUPO 3.....	65.5 %
4 pacientes del GRUPO 4.....	67.0 %
6 pacientes del GRUPO 5.....	85.7 %

3-TABAQUISMO: mayor de 20 c/dia

9 pacientes del GRUPO 1.....	31.1 %
4 pacientes del GRUPO 2.....	50.0 %
3 pacientes del GRUPO 3.....	10.4 %
3 pacientes del GRUPO 4.....	50.0 %
4 pacientes del GRUPO 5.....	57.2 %

ANALISIS DE LOS FACTORES DE RIESGO (CONT.2) -----

4-CARDIOPATIA:

4 pacientes del GRUPO 1.....	13.8 %
1 pacientes del GRUPO 2.....	12.5 %
7 pacientes del GRUPO 3.....	24.1 %
2 pacientes del GRUPO 4.....	33.3 %
4 pacientes del GRUPO 5.....	57.2 %

5-HIPERTENSION SISTOLICA > 180 :

4 pacientes del GRUPO 1.....	13.8 %
5 pacientes del GRUPO 2.....	62.5 %
18 pacientes del GRUPO 3.....	62.1 %
4 pacientes del GRUPO 4.....	66.6 %
3 pacientes del GRUPO 5.....	42.9 %

(gráfico 54)

ANALISIS DE LA HEMOGLOBINA GLICOSILADA -----

Los resultados obtenidos con el cálculo de la HEMOGLOBINA GLICOSILADA, se analizaron en relación con los Factores de Riesgo ya mencionados, obteniendo los siguientes resultados:

1-Pacientes con HBA1c entre 4-7, fueron 14/80....17.5 % de los cuales fueron:

HEMBRAS 8/14.....57.1 %, de ellas presentaron:

COLESTEROL > 250.....	5/8.....	62.5 %
TRIGLICERIDOS >200...	0/8.....	00.0 %
HIPERTENSION SIST....	4/8.....	50.0 %
CARDIOPATIA.....	2/8.....	25.0 %
BMI > 26.....	6/8.....	75.0 %
TABAQUISMO.....	1/8.....	12.5 %
A.V.C.....	2/8.....	25.0 %
CALCIFIC.ARTER.....	1/8.....	12.5 %
SOPLOS VASCULARES....	4/8.....	50.0 %

VARONES 6/14.....42.9 %, de ellos presentaron:

COLESTEROL > 250.....	2/6.....	33.3 %
TRIGLICERIDOS > 200..	1/6.....	16.6 %
HIPERTENSION SIST....	1/6.....	16.6 %
CARDIOPATIA.....	0/6.....	00.0 %
BMI > 27.....	2/6.....	33.3 %
TABAQUISMO.....	3/6.....	50.0 %
A.V.C.....	0/6.....	00.0 %
CALCIFICACIONES.....	5/6.....	83.4 %
SOPLOS VASCULARES....	4/6.....	66.6 %

(gráficos 55-56 y 55A-56a)

ANALISIS DE LA HEMOGLOBINA GLICOSILADA (CONT.1) -----

2-Pacientes con HBA1c entre 7-9 fueron 28/80....35 %, de los cuales fueron:

HEMBRAS 15/28.....53.6 % de ellas presentaron:

COLESTEROL > 250.....8/15.....53.4 %
 TRIGLICERIDOS > 200...3/15.....20.0 %
 HIPERTENSION SIST.....9/15.....60.0 %
 CARDIOPATIA.....5/15.....33.3 %
 BMI > 26.....11/15.....73.4 %
 TABAQUISMO.....1/15.....6.7 %
 A.V.C.....1/15.....6.7 %
 CALCIFICACIONES.....5/15.....33.3 %
 SOPLOS VASCULARES.....4/15.....26.7 %

VARONES 13/28.....46.4 % de ellos presentaron:

COLESTEROL > 250.....5/13.....38.5 %
 TRIGLICERIDOS > 200...2/13.....15.4 %
 HIPERTENSION SIST.....4/13.....30.8 %
 CARDIOPATIA.....4/13.....30.8 %
 BMI > 27.....8/13.....61.6 %
 TABAQUISMO.....7/13.....53.9 %
 A.V.C.....1/13.....7.7 %
 CALCIFICACIONES.....6/13.....46.2 %
 SOPLOS VASCULARES.....6/13.....46.2 %

(gráficos 55-56 y 55A-56A)

ANALISIS DE LA HEMOGLOBINA GLICOSILADA (CONT.2) -----

3-Pacientes con HBA1c > de 9 fueron 38/80....47.5 % ,de ellos fueron:

HEMBRAS 23/38.....60.6,de ellas presentaron:

COLESTEROL > 250.....6/23.....26.1 %
 TRIGLICERIDOS > 200...1/23.....4.3 %
 HIPERTENSION SIST....15/23.....65.3 %
 CARDIOPATIA.....4/23.....17.4 %
 BMI > 26.....17/23.....74.0 %
 TABAQUISMO.....0/23.....00.0 %
 A.V.C.....3/23.....13.1 %
 CALCIFICACIONES.....14/23.....61.0 %
 SOPLOS VASCULARES....15/23.....65.2 %

VARONES 15/28.....39.4 %.,de ellos presentaron:

COLESTEROL > 250.....5/15.....33.3 %
 TRIGLICERIDOS > 200..3/15.....20.0 %
 HIPERTENSION SIST....5/15.....33.3 %
 CARDIOPATIA.....3/15.....20.0 %
 BMI > 27.....7/15.....46.6 %
 TABQUISMO.....10/15.....66.7 %
 A.V.C.....1/15.....6.7 %
 CALCIFICACIONES.....5/15.....66.7 %
 SOPLOS VASCULARES....9/15.....60.0 %

(gráficos 55-56 y 55A-56A)

ANALISIS DE LA HEMOGLOBINA GLICOSILADA (CONT.3) -----

Las medias de los parámetros mas importantes relacionados con la HEMOGLOBINA GLICOSILADA fueron:

1-HBA1c 4-7:

HEMBRAS

MEDIA COLESTREROL.....	256
MEDIA TRIGLICERIDOS.....	117
MEDIA HDL-COLEST.-.....	66
MEDIA AÑOS DIABETES.....	10
MEDIA EDAD MUESTRA.....	51 años

VARONES

MEDIA COLESTEROL.....	232
MEDIA TRIGLICERIDOS.....	145
MEDIA HDL-COLEST.-.....	40
MEDIA AÑOS DIABETES.....	3
MEDIA EDAD MUESTRA.....	54 años

(gráficos 55B y 56B)

ANALISIS DE LA HEMOGLOBINA GLICOSILADA (CONT.4) -----

2-HBA1c 7-9:

HEMBRAS

MEDIA COLESTEROL.....239
MEDIA TRIGLICERIDOS.....172
MEDIA HDL-COLEST.-.....48
MEDIA AÑOS DIABETES.....14
MEDIA EDAD MUESTRA.....60 años

VARONES

MEDIA COLESTEROL.....227
MEDIA TRIGLICERIDOS.....155
MEDIA HDL-COLEST.-.....48
MEDIA AÑOS DIABETES.....13
MEDIA AÑOS MUESTRA.....53 años

(gráficos 55B y 56B)

ANALISIS DE LA HEMOGLOBINA GLICOSILADA (CONT.5) -----

3-HBA1c > 9:

HEMBRAS

MEDIA COLESTEROL.....	234
MEDIA TRIGLICERIDOS.....	134
MEDIA HDL-COLEST.-.....	67
MEDIA AÑOS DIABETES.....	11
MEDIA EDAD MUESTRA.....	52

VARONES

MEDIA COLESTEROL.....	232
MEDIA TRIGLICERIDOS.....	153
MEDIA HDL-COLEST.-.....	50
MEDIA AÑOS DIABETES.....	11
MEDIA EDAD MUESTRA.....	60

(gráficos 55B y 56B)

ANALISIS DE LA HEMOGLOBINA GLICOSILADA (CONT.6) -----

La relación Grupo-HBA1c , segun los valores de ésta última fué la siguiente:

HBA1c 4-7

hubieron 7 pacientes del GRUPO 1
hubo 1 paciente del GRUPO 2
hubieron 3 pacientes del GRUPO 3
hubieron 0 pacientes del GRUPO 4
hubieron 3 pacientes del GRUPO 5

HBA1c 7-9

hubieron 12 pacientes del GRUPO 1
hubieron 3 pacientes del GRUPO 2
hubieron 9 pacientes del GRUPO 3
hubieron 3 pacientes del GRUPO 4
hubo 1 paciente del GRUPO 5

HBA1c > 9

hubieron 11 pacientes del GRUPO 1
hubieron 4 pacientes del GRUPO 2
hubieron 17 pacientes del GRUPO 3
hubieron 3 pacientes del GRUPO 4
hubieron 3 pacientes del GRUPO 5

(gráficos 55C y 56 C)

ANALISIS DE LA HEMOGLOBINA GLICOSILADA (CONT.7) -----

El resumen final de las cifras de hemoglobina glicosilada resultantes segun hembras y varones fué:

HEMBRAS

HBA1c 4-7.....	8/46.....	17.0 %
HBA1c 7-9.....	15/46.....	33.0 %
HBA1c > 9.....	23/46.....	50.0 %
	-----	-----
	46	100.0 %

(gráfico 55 D)

VARONES

HBA1c 4-7.....	6/34.....	18.0 %
HBA1c 7-9.....	13/34.....	38.0 %
HBA1c > 9.....	15/34.....	44.0 %
	-----	-----
	34	100.0 %

(gráfico 56 D)

INTERRELACION DE LOS FACTORES DE RIESGO -----

1-COLESTEROL:

a-COLEST. < ó = 200 (12 VARONES y 12 HEMBRAS)

* HEMBRAS

TRIGLIC. > 200.....	0/12.....	00.0 %	
H.T.S. SISTOLICA.....	6/12.....	50.0 %	**
CARDIOPATIA.....	1/12.....	8.4 %	
HBA1c > 9.....	5/12.....	41.7 %	
BMI > 26.....	10/12.....	83.4 %	**
A.V.C.....	1/12.....	8.4 %	
TABAQUISMO.....	0/12.....	00.0 %	
CALCIFICACIONES.....	3/12.....	25.0 %	
SOPLOS VASCULARES.....	4/12.....	33.3 %	

* VARONES

TRIGLIC.. > 200.....	1/12.....	8.3 %	
H.T.A. SISTOLICA.....	3/12.....	25.0 %	
CARDIOPATIA.....	0/12.....	00.0 %	
HBA1c > 9.....	6/12.....	50.0 %	**
BMI > 27.....	4/12.....	33.3 %	
A.V.C.....	1/12.....	8.3 %	
TABAQUISMO.....	6/12.....	50.0 %	**
CALCIFICACIONES.....	6/12.....	50.0 %	**
SOPLOS VASCULARES.....	4/12.....	33.3 %	

(gráficos 57 y 58)

INTERRELACION DE LOS FACTORES DE RIESGO (CONT.1) -----

b-Colest. < o = 250 (15 Hembras y 10 Varones)

* HEMBRAS

TRIGLICER. > 200.....	0/15.....	00.0 %	
H.T.A. SISTOLICA.....	9/15.....	60.0 %	**
CARDIOPATIA.....	5/15.....	33.3 %	
HBA1c < 9.....	12/15.....	80.0 %	**
BMI > 26.....	11/15.....	73.4 %	**
A.V.C.....	3/15.....	20.0 %	
TABAQUISMO.....	0/15.....	00.0 %	
CALCIFICACIONES.....	9/15.....	60.0 %	**
SOPLOS VASCULARES.....	11/15.....	73.4 %	**

* VARONES

TRIGLICER. > 200.....	2/10.....	20.0 %	
H.T.A. SISTOLICA.....	1/10.....	10.0 %	
CARDIOPATIA.....	3/10.....	30.0 %	
HBA1c > 9.....	4/10.....	40.0 %	
BMI > 27.....	4/10.....	40.0 %	
A.V.C.....	0/10.....	00.0 %	
TABAQUISMO.....	8/10.....	80.0 %	**
CALCIFICACIONES.....	1/10.....	10.0 %	
SOPLOS VASCULARES.....	6/10.....	60.0 %	**

(gráficos 58 y 58 A)

INTERRELACION DE LOS FACTORES DE RIESGO (CONT.2) -----

c-Colest. > 250 (19 Hembras y 12 Varones)

* HEMBRAS

TRIGLICER. > 200.....	5/19.....	26.4 %
H.T.A. SISTOLICA.....	13/19.....	68.4 %
CARDIOPATIA.....	4/19.....	21.1 %
HBA1c > 9.....	6/19.....	31.6 %
BMI > 26.....	13/19.....	68.4 %
A.V.C.....	2/19.....	10.6 %
TABAQUISMO.....	2/19.....	10.6 %
CALCIFICACIONES.....	8/19.....	42.2 %
SOPLOS VASCULARES.....	8/19.....	42.2 %

* VARONES

TRIGLICER. > 200.....	3/12.....	25.0 %
H.T.A. SISTOLICA.....	6/12.....	50.0 %
CARDIOPATIA.....	4/12.....	33.3 %
HBA1c > 9.....	5/12.....	41.7 %
BMI > 27.....	8/12.....	66.6 %
A.V.C.....	1/12.....	8.3 %
TABAQUISMO.....	6/12.....	50.0 %
CALCIFICACIONES.....	6/12.....	50.0 %
SOPLOS VASCULARES.....	9/12.....	75.0 %

(gráficos 59 y 60)

INTERRELACION DE LOS FACTORES DE RIESGO (CONT. 3) -----

COLESTEROL (CONT.)

El número de pacientes de cada Grupo, se relacionó con las cifras de colesterol, con los resultados siguientes:

Colesterol > 200:

hubieron 11 pacientes del GRUPO 1
hubieron 2 pacientes del GRUPO 2
hubieron 8 pacientes del GRUPO 3
hubieron 2 pacientes del GRUPO 4
hubo 1 paciente del GRUPO 5

Colesterol < 0 = a 250:

hubieron 10 pacientes del GRUPO 1
hubieron 2 pacientes del GRUPO 2
hubieron 10 pacientes del GRUPO 3
hubo 1 paciente del GRUPO 4
hubo 1 paciente del GRUPO 5

Colesterol > 250 :

hubieron 9 pacientes del GRUPO 1
hubieron 4 pacientes del GRUPO 2
hubieron 11 pacientes del GRUPO 3
hubieron 3 pacientes del GRUPO 4
hubieron 4 pacientes del GRUPO 5

(gráfico 61)

INTERRELACION DE LOS FACTORES DE RIESGO (CONT. 4) -----

COLESTEROL (CONT.)

Los valores medios de algunos parámetros analizados junto con el colesterol fueron:

HEMBRAS

Colest. < 200:

MEDIA TRIGLICERIDOS.....	88
MEDIA HDL-COLEST.-.....	55
MEDIA HBA1c.....	8.7
MEDIA AÑOS DIABETES.....	13 años
MEDIA EDAD MUESTRA.....	55 años

VARONES

Colest. < 200:

MEDIA TRIGLICERIDOS.....	108
MEDIA HDL-COLEST.-.....	55
MEDIA HBA1c.....	8.6
MEDIA AÑOS DIABETES.....	11 años
MEDIA EDAD MUESTRA.....	58 años

(gráfico 62)

INTERRELACION DE LOS FACTORES DE RIESGO (CONT. 5) -----

COLESTEROL (CONT.)

* HEMBRAS

Colesterol < ó = 250:

MEDIA TRIGLICERIDOS.....	124
MEDIA HDL-COLEST.-.....	48.6
MEDIA HBA1c.....	9.4
MEDIA ALOS DIABETES.....	11 años
MEDIA EDAD MUESTRA.....	55 años

* VARONES

Colesterol < ó = 250:

MEDIA TRIGLICERIDOS.....	149.6
MEDIA HDL-COLEST.-.....	50.2
MEDIA HBA1c.....	8.8
MEDIA AÑOS DIABETES.....	8.4 años
MEDIA EDAD MUESTRA.....	59 años

(gráfico 62)

INTERRELACION DE LOS FACTORES DE RIESGO (CONT.6) -----

COLESTEROL (CONT.)

* HEMBRAS

Colesterol > 250 :

MEDIA TRIGLICERIDOS.....	190
MEDIA HDL-COLEST.-.....	66.2
MEDIA HBA1c.....	7.9
MEDIA AÑOS DIABETES.....	11.5 años
MEDIA EDAD MUESTRA.....	59 años

* VARONES

Colesterol > 250 :

MEDIA TRIGLICERIDOS.....	199
MEDIA HDL-COLEST.-.....	48.4
MEDIA HBA1c.....	8.6
MEDIA AÑOS DIABETES.....	10.5 años
MEDIA EDAD MUESTRA.....	62 años

(gráfico 62)

INTERRELACION DE LOS FACTORES DE RIESGO (CONT.7) -----

2-INDICE DE MASA CORPORAL(BMI).

Relación del mismo con los otros Factores analizados en éste estudio, con los siguientes resultados:

BMI < 24 y < de 25 (6 Hembras y 7 Varones)

* HEMBRAS

COLESTEROL > 250.....	2/6.....	33.3 %
TRIGLICER.> 200.....	0/6.....	00.0 %
H.T.A. SISTOLICA.....	2/6.....	33.3 %
CARDIOPATIA.....	1/6.....	16.7 %
HBA1c > 9.....	3/6.....	50.0 %
A.V.C.....	1/6.....	16.7 %
TABAQUISMO.....	0/6.....	00.0 %
CALCIFICACIONES.....	3/6.....	50.0 %
SOPLOS VASCULARES.....	2/6.....	33.3 %

* VARONES

COLESTEROL > 250.....	0/7.....	00.0 %
TRIGLICER. > 200.....	0/7.....	00.0 %
H.T.A. SISTOLICA.....	1/7.....	14.3 %
CARDIOPATIA.....	0/7.....	00.0 %
HBA1c > 9.....	2/7.....	28.6 %
A.V.C.....	0/7.....	00.0 %
TABAQUISMO.....	7/7.....	100.0 %
CALCIFICACIONES.....	2/7.....	28.6 %
SOPLOS VASCULARES.....	3/7.....	42.9 %

(gráficos 63 y 64)

INTERRELACION DE LOS FACTORES DE RIESGO (CONT.8) -----

2-INDICE DE MASA CORPORAL (BMI) (CONT.)

BMI < 26 y < 27 (6 Hembras y 10 Varones)

* HEMBRAS

COLESTEROL > 250.....	4/6.....	66.6 %
TRIGLICER. > 200.....	0/6.....	00.0 %
H.T.A SISTOLICA.....	4/6.....	66.6 %
CARDIOPATIA.....	1/6.....	16.7 %
HBA1c > 9.....	3/6.....	50.0 %
A.V.C.....	0/6.....	00.0 %
TABAQUISMO.....	0/6.....	00.0 %
CALCIFICACIONES.....	2/6.....	33.3 %
SOPLOS VASCULARES.....	4/6.....	66.6 %

* VARONES

COLESTEROL > 250.....	3/10.....	30.0 %
TRIGLICER. > 200.....	2/10.....	20.0 %
H.T.A. SISTOLICA.....	2/10.....	20.0 %
CARDIOPATIA.....	0/10.....	00.0 %
HBA1c > 9.....	6/10.....	60.0 %
A.V.C.....	0/10.....	00.0 %
TABAQUISMO.....	5/10.....	50.0 %
CALCIFICACIONES.....	4/10.....	40.0 %
SOPLOS VASCULARES.....	7/10.....	70.0 %

(gráficos 65 y 66)

INTERRELACION DE LOS FACTORES DE RIESGO (CONT.9) -----

2-INDICE DE MASA CORPORAL (CONT.)

BMI > 26 Y > 27 (34 Hembras y 17 Varones)

* HEMBRAS

COLESTEROL > 250.....	13/34.....	38.2 %
TRIGLICER. > 200.....	5/34.....	14.7 %
H.T.A. SISTOLICA.....	22/34.....	64.7 %
CARDIOPATIA.....	8/34.....	23.5 %
HBA1c > 9.....	17/34.....	50.0 %
A.V.C.....	5/34.....	14.7 %
TABAQUISMO.....	2/34.....	5.9 %
CALCIFICACIONES.....	15/34.....	44.2 %
SOPLOS VASCULARES.....	17/34.....	50.0 %

* VARONES

COLESTEROL > 250.....	8/17.....	47.1 %
TRIGLICER. > 200.....	4/17.....	23.6 %
H.T.A. SISTOLICA.....	7/17.....	41.2 %
CARDIOPATIA.....	7/17.....	41.2 %
HBA1c > 9.....	7/17.....	41.2 %
A.V.C.....	2/17.....	11.8 %
TABAQUISMO.....	8/17.....	47.1 %
CALCIFICACIONES.....	7/17.....	41.2 %
SOPLOS VASCULARES.....	9/17.....	53.0 %

(gráficos 67 y 68)

INTERRELACION DE LOS FACTORES DE RIESGO (CONT.10) -----

2-INDICE DE MASA CORPORAL (BMI)

Relacion del Grupo a que pertenece y número de pacientes de cada Grupo segun el BMI .

PESO < 24 Y < 25

hubieron 9 pacientes del GRUPO 1
hubieron 0 pacientes del GRUPO 2
hubieron 2 pacientes del GRUPO 3
hubo 1 paciente del GRUPO 4
hubo 1 paciente del GRUPO 5

PESO 24-26 y 25-27

hubieron 5 pacientes del GRUPO 1
hubieron 2 pacientes del GRUPO 2
hubieron 8 pacientes del GRUPO 3
hubieron 0 pacientes del GRUPO 4
hubo 1 paciente del GRUPO 5

PESO > 26 Y > 27

hubieron 16 pacientes del GRUPO 1
hubieron 6 pacientes del GRUPO 2
hubieron 19 pacientes del GRUPO 3
hubieron 5 pacientes del GRUPO 4
hubieron 5 pacientes del GRUPO 5

(gráficos 69 y 70)

INTERRELACION DE LOS FACTORES DE RIESGO (CONT.11) -----

2-INDICE DE MASA CORPORAL (CONT.)

Valores medios de algunos parámetros relacionados con el BMI:

HEMBRAS

PESO < 24

MEDIA COLESTEROL.....	237
MEDIA TRIGLICER.....	102
MEDIA HDL-COLEST.-.....	67
MEDIA AÑOS DIABETES.....	7 años
MEDIA EDAD MUESTRA.....	52 años

PESO 24-26

MEDIA COLESTEROL.....	259
MEDIA TRIGLICER.....	135
MEDIA HDL-COLEST.-.....	66
MEDIA AÑOS DIABETES.....	15 años
MEDIA EDAD MUESTRA.....	62 años

PESO > 26

MEDIA COLESTEROL.....	236
MEDIA TRIGLICER.....	152
MEDIA HDL-COLEST.-.....	58
MEDIA AÑOS DIABETES.....	12 años
MEDIA EDAD MUESTRA.....	60 años

(gráfico 71)

INTERRELACION DE LOS FACTORES DE RIESGO (CONT.12) -----

3-HIPERTENSION ART.SISTOLICA (28 Hembras y 10 Varones)

* HEMBRAS

COLESTEROL > 250.....	12/28.....	42.9 %
TRIGLICER. > 200.....	3/28.....	10.7 %
CARDIOPATIA.....	7/28.....	25.0 %
HBA1c > 9.....	15/28.....	53.6 %
BMI > 26.....	22/28.....	78.6 %
A.V.C.....	5/28.....	17.8 %
TABAQUISMO.....	1/28.....	3.5 %
CALCIFICACIONES.....	17/28.....	61.0 %
SOPLOS VASCULARES.....	15/28.....	53.6 %

* VARONES

COLESTEROL > 250.....	6/10.....	60.0 %
TRIGLICER. > 200.....	0/10.....	00.0 %
CARDIOPATIA.....	4/10.....	40.0 %
HBA1c > 9.....	7/10.....	70.0 %
A.V.C.....	1/10.....	10.0 %
TABAQUISMO.....	5/10.....	50.0 %
CALCIFICACIONES.....	8/10.....	80.0 %
SOPLOS VASCULARES.....	8/10.....	80.0 %

(gráficos 72 y 73)

INTERRELACION DE LOS FACTORES DE RIESGO (CONT.13) -----

3-HIPERTENSION ART.SISTOLICA (CONT.)

Relación de la HTA sistólica con los Grupos y número de pacientes pertenecientes a ellos.

hubieron 7 pacientes del GRUPO 1
hubieron 2 pacientes del GRUPO 2
hubieron 20 pacientes del GRUPO 3
hubieron 5 pacientes del GRUPO 4
hubieron 4 pacientes del GRUPO 5

Características de los valores medios de algunos parámetros relacionados con la Hipertension :

HEMBRAS

MEDIA COLESTEROL.....241
MEDIA TRIGLICER.....151
MEDIA HDL-COLEST.-.....65.8
MEDIA AÑOS DIABETES.....12 años
MEDIA EDAD MUESTRA.....62.8 años

VARONES

MEDIA COLESTEROL.....241
MEDIA TRIGLICER.....140
MEDIA HDL-COLEST.-.....42
MEDIA AÑOS DIABETES.....10 años
MEDIA EDAD MUESTRA.....68 años

(gráficos 74 y 75)

ANEXO

Para el análisis estadístico, se ha decidido aumentar la muestra a analizar, haciendo dos grupos A y B.

El Grupo A: está formado por aquellos pacientes en los que no se ha detectado lesiones arteriales (1 y 2)

El Grupo B: está formado por los tres grupos en los que la exploración hemodinámica ha mostrado lesiones hemodinamicamente significativas (3, 4 y 5).

El análisis estadístico se ha hecho comparando las dos muestras Grupo A y B, buscando la significatividad ó no de los parámetros que las constituyen.

Se presentan ahora en forma de tabla, los resultados finales de los dos grupos A y B, en forma porcentual.

El Grupo A lo forman pues 38 pacientes diabéticos Tipo II

El Grupo B lo forman 42 enfermos diabéticos Tipo II.

(Los gráficos correspondientes se pueden ver en los designados como XX-XY-XW-XV-XU Y XS) al final de la serie de gráficos).

TABLA FINAL

	GRUPO A		GRUPO B	
EDAD MEDIA	49.7 AÑOS	.	65.8 AÑOS *	
SEXO	16 V+22 H	.	18 V+24 H	
AÑOS DIAB.	9.7	.	11.7	
DIETA+H.O.	29 %	.	31 %	
DIETA+INS.	50 %	.	38 %	
H.ORALES	37 %	.	50 %	
INSULINA	63 %	.	50 %	
HTA	32 %	.	69 %	*
HTA desconoc.	41 %	.	29 %	
CARDIOPATIA	27 %	.	48 %	*
CARDI. descon.	50 %	.	40 %	
NEFROPATIA	8 %	.	12 %	
RETINOPATIA	45 %	.	73 %	*
VARICES	39 %	.	41 %	
TROMBOSIS V.	1 %	.	10 %	
ALCOHOL	13 %	.	7 %	
TABACO	34 %	.	22 %	
NEUROPATIA	3 %	.	29 %	*
A.V.C.	6 %	.	10 %	
IMPOT.SEX.	50 %	.	50 %	
MEDIA COLEST.	227.8	.	242.2	
MEDIA TRIGLI.	155.5	.	137.5	
COLEST.>250	34 %	.	43 %	
COLEST.>200	66 %	.	74 %	
TRIGLC.>200	21 %	.	7 %	
TRIGLC.>150	42 %	.	36 %	
MEDIA HDL-C	53 %	.	57 %	
MEDIA HBA1c	8.4	.	9	
HBA1c>9	39.5 %	.	55 %	
HBA1c>8	63 %	.	73 %	
CALCIFICS.	16 %	.	65 %	*
IBM(H)>26	69 %	.	92 %	
IBM(V)>27	44 %	.	56 %	

Fueron significativos estadísticamente:

EDAD-HTA-CARDIOPATIA-RETINOPATIA-NEUROPATIA-CALCIFICACIONES

(aparecen marcados con *).

**ANALISIS
ESTADISTICO**

1-Cuando se trata de encontrar la posible diferencia existente entre los estimadores de dos muestras constituidas por variables continuas, hemos aplicado una serie de tests estadísticos que se fundamentan en la comparación de las medias aritméticas muestrales. Como hipótesis alternativa, nos planteamos demostrar que ambas muestras son extraídas de poblaciones diferentes. En el caso de que el nivel de significación fuera $p > 0.05$, rechazamos la hipótesis alternativa y deducimos que ambas muestras procedían de la misma población, aceptando la hipótesis de nulidad. En cada caso hemos usado el Test estadístico más adecuado:

-Si la muestra se distribuía normalmente, el número de casos era mayor de 25 y tratándose de muestras independientes, empleamos el Test "t" de STUDENT.

-En casos de muestras pequeñas, tratándose de muestras independientes, y/o distribuciones no ajustadas a la curva normal, hemos usado el Test de WELCH, teniendo también en cuenta que las varianzas de la población no eran conocidas.

2-En el caso de contar con más de una muestra y que en cada una de ellas los estimadores fueran variables continuas, hemos empleado el ANALISIS DE VARIANZA para UNA SOLA VIA (ANOVA), empleando la tabla F de SNEDECOR.

Con un nivel de significación ($p > 0.05$), preestablecido rechazábamos la hipótesis alternativa, deducíamos por las medias y desviaciones típicas de las muestras, que éstas pertenecían a una misma población. Ahora bien, en el caso de aceptar la hipótesis alternativa, para demostrar qué muestras eran diferentes no hemos empleado el Test de STUDENT ya que pierde potencia el método conforme vamos haciendo comparaciones de parejas de muestras. Por éste motivo, y porque el tamaño de cada muestra era diferente hemos empleado el Test de BONFERRONI, siguiendo la metodología aconsejada por NEUMAN y KLEUS, calculando en cada caso los grados de libertad adecuados.

3-Si los estimadores muestrales se componían de variables discretas y era conveniente demostrar la existencia de asociación entre ellas, se ha empleado el Test de la JI CUADRADA para tablas de contingencia o para tablas de $N \times K$. Dependiendo del número total de casos que constituían las muestras y dependiendo también del valor de los teóricos, hemos utilizado además bien el Test de YATES o el Test de FISCHER ó de la probabilidad exacta.

DISCUSSION

Dada la dispersion de los enfermos sometidos a éste estudio y fundamento de la tesis, se ha tomado para realizar la discusión una clasificación de esos 5 grupos iniciales.

Los resultados obtenidos se han clasificado inicialmente en 5 grupos:

GRUPO 1: ESTUDIO CONSIDERADO NORMAL

GRUPO 2: PACIENTES CON LESIONES NO SIGNIFICATIVAS

GRUPO 3: LESIONES HEMODINAMICAMENTE SIGNIFICATIVAS

GRUPO 4: OBLITERACION TRONCOS DISTALES UNI O BILATERALES

GRUPO 5: OBLITERACION FEMORO-POPLITEA UNI O BILATERAL

El número de enfermos pertenecientes a cada grupo fué pequeño, lo que motivó, a la hora de realizar el analisis estadístico conformar 2 grupos que favorecieran el desarrollo del mismo y revalidaran la objetividad de unos resultados.

Así, el grupo 1 y 2, pacientes considerado su estudio como normal fueron integrados en un nuevo grupo al que se llamó **GRUPO A**.

Por otra parte los grupos 3, 4 y 5 cuyos estudios fueron considerados patológicos desde el punto de vista de la presencia de lesiones arteriales en los MMII de significatividad hemodinámica, fueron englobados en el llamado **GRUPO B**.

Durante toda la discusión, pues, se hará mención a esos dos grupos de cuyo analisis se extraen las conclusiones que a continuación se exponen.

DISCUSION

La diabetes es una enfermedad universal de reparto relativamente uniforme en todos los continentes. Segun la OMS, se estimaba que en 1980 habian 30 millones de diabéticos repartidos por todo el mundo.

Es mas frecuente en los últimos 30 años, quizás porque se conoce mejor, el nivel cultural y económico de la población ha ascendido, hay un envejecimiento global y por tanto mayor esperanza de vida para el diabético y hay una mayor fecundidad de las diabéticas.

Todo ello hace que la prevalencia aunque no es conocida exactamente se cifra en torno al 5 %, siendo éste el porcentaje para casi todos los autores, entre ellos **CARMENA, WILLIAMSON y LEVIN**(037, 280, 164); aunque para otros, los menos, suele cifrarse en torno al 2 % (181).

La incidencia es mayor en edades superiores a los 45 años, y en personas de la tercera edad, el 5 % de ellas la padecen. Pero no sólo los adultos sino tambien en niños, las estadísticas manejadas arrojan una incidencia de 1/1000 niños padece la enfermedad.

El mayor problema que tienen actualmente los diabéticos en el mundo occidental, en terminos de morbilidad y mortalidad, está relacionado con las complicaciones de indole cardiovascular. Suele decirse que la insulina y los antibioticos han permitido al diabético fallecer por complicaciones ateroscleróticas y que nos encontramos en la "era vascular" de la diabetes (035).

La mayoría de los estudios epidemiológicos demuestran que la angiopatía es la causa mas importante de padecimiento en el diabético. Se ha puesto de manifiesto que los diabéticos son dos veces mas propensos a los ataques cardiacos, cinco veces mas a la gangrena, 17 veces más a la insuficiencia renal y 25 veces más a la ceguera que los no diabéticos (067, 105, 158, 205, 235). Por otra parte estos mismos autores y otros comprueban que la arterioesclerosis es la primera causa de morbilidad y mortalidad en la diabetes.

Desde hace mucho tiempo se ha reconocido el aumento de la incidencia y de la gravedad de las complicaciones atribuibles a la enfermedad arterial, por ejemplo: infarto de miocardio y gangrena de las extremidades inferiores. Aunque para SKILLMAN (243) el término " enfermedad vascular periférica" en el diabético, debe incluir no sólo la afectación cardiaca o de MMII sino todas las variedades de la patología arterial y capilar no visceral del diabético: aterosclerosis, arterioesclerosis de la media o de Mönckeberg, proliferación no ateromatosa de la íntima, y por último, el engrosamiento de la membrana basal capilar. Ella, se considera actualmente como el aspecto ultramorfológico más característico de la microangiopatía diabética, por ejemplo la retinopatía y la nefropatía (280).

No hay que olvidar sin embargo que la tendencia acusada del diabético al padecimiento de las enfermedades cardiovasculares, no sólo tiene validez para la diabetes mellitus manifiesta, sino también para la asintomática. Así se comprende que los diabetólogos exijan, como necesidad fundamental, la normalización de la conducta de la glucemia, además de la del peso (105, 137).

Esa tendencia a la arterioesclerosis existe porque en la diabetes mellitus, se producen una serie de trastornos que de una u otra manera pueden favorecer el daño del endotelio arterial y por tanto, el comienzo de la formación de la placa de ateroma. La hiperglucemia, muy variable a lo largo del día, induce cambios en el volumen de la sangre circulante los cuales pueden alterar la continuidad del endotelio. Así mismo en la diabetes existe cierta anoxia tisular ocasionada por la glicosilación de la hemoglobina que mediatiza la lesión endotelial, y otros factores como el papel del aumento de la viscosidad de la sangre, la alteración de las plaquetas y las elevadas concentraciones de triglicéridos que aunque con poco poder aterógeno, no debe ser despreciado.

A pesar de todos estos factores que favorecen el desarrollo de la arterioesclerosis, y que se supone están presentes en todos los diabéticos, esta complicación no afecta por igual a todos ellos. La arterioesclerosis es mucho más frecuente en los diabéticos del tipo II, es decir no insulín-dependientes, de comienzo tardío y en muchas ocasiones obesos y especialmente entre las diabéticas de éste tipo (005, 050, 057, 058, 121, 155, 235).

LEVIN (164), precisa que la enfermedad vascular en la diabetes está representada por la enfermedad de los grandes y de los pequeños vasos. La patología de la enfermedad vascular periférica en los grandes vasos ó macroangiopatía, difiere discretamente en todos los aspectos en el diabético, en comparación con el individuo no diabético. Las alteraciones en la pared del vaso, tanto en la media como en la íntima, constan de depósitos de lípidos y de colesterol que son cualitativamente idénticos en ambos grupos, aunque cuantitativamente más abundantes en el diabético. En éste último el proceso arterioesclerótico es más común que en el individuo no diabético; en edades más tempranas parece progresar más rápidamente.

Las enfermedades de los vasos grandes en el diabético ocurren en edades tempranas, son normalmente más graves que en la población no diabética y aumenta con la duración de la diabetes. Un buen control de la azúcar en sangre no parece retrasar el desarrollo de la oclusión arterial. La gravedad de la diabetes sin embargo, no está correlacionada directamente con la gravedad de la enfermedad vascular. Diabéticos no-insulina dependientes controlados con dieta o medicación oral o incluso pacientes con tolerancia anormal a la glucosa pueden presentar enfermedades vasculares significativas. (090, 115). Los trastornos viscerales y generales de origen vascular que aparecen en el diabético y de su frecuencia y gravedad se presentan los siguientes datos.

Según **HENNING (105)**, las lesiones de la pared vascular son responsables de una cardiomiopatía diabética y puede conducir también, de forma primaria, a una afección del miocardio sorteando la cardiopatía coronaria y reumática: los diabéticos sufren una insuficiencia cardíaca hídrica con una frecuencia 5 veces mayor que los no diabéticos.

La cardiopatía isquémica por arterioesclerosis coronaria es para **CARMENA (035)**, la primera causa de morbilidad y mortalidad de los diabéticos en las sociedades industrializadas. De hecho casi el 50 % de los pacientes diabéticos mueren debido a un infarto de miocardio, aunque para otros autores (205, 145), este porcentaje se sobrepasa, en comparación al 30 % de la población en general (170, 193). Para **DAWBER (056)**, la enfermedad coronaria se presenta en el 40 % aproximadamente de todos los diabéticos, con una frecuencia de 2 veces en varones y de 5 en hembras.

El estudio epidemiológico de Framingham ha demostrado claramente que frente a la población en general, la incidencia de la insuficiencia coronaria estaba en los diabéticos multiplicada por dos en los hombres y por tres en las mujeres (090). Estos datos han sido confirmados por otros estudios epidemiológicos realizados en otros países, especialmente en Gran Bretaña (089). La encuesta de Framingham, referida, ha permitido igualmente conocer mejor la historia natural de la insuficiencia coronaria en los diabéticos, señalando la frecuencia de muertes súbitas y la frecuencia de los infartos de miocardio poco dolorosos o atípicos. En los diabéticos no es excepcional descubrir, y el estudio realizado en ésta tesis lo corrobora, en ocasión de registros electrocardiográficos sistemáticos, anomalías evocadoras de insuficiencia coronaria en ausencia de toda manifestación dolorosa torácica anterior.

Estos autores (090), señalan que en los enfermos diabéticos no insulín dependientes que hayan pasado de los cuarenta años, cualquiera que sea la duración aparente de su diabetes y en los enfermos tratados por insulina después de más de 10 años y que hayan pasado de los 30, piensan que es necesario, paralelamente a la corrección de las anomalías metabólicas y a la lucha contra los otros factores de riesgo cardiovascular, realizar habitualmente una revisión del aparato cardiovascular.

La arteriosclerosis del diabético, así como la hipertensión y la obesidad, frecuentemente encontradas en él, serían para LAMBERT (158), las responsables de la insuficiencia cardíaca encontrada en el diabético. Sin embargo en los últimos años, parece que los pacientes diabéticos presentan alteraciones de la estructura y por consecuencia de la función miocárdica, independiente de los factores de alteración miocárdica aquí citados, que pueden serlo de una descompensación cardíaca. Esas alteraciones según LAMBERT, han sido agrupadas bajo la denominación de cardiomiopatía, definiendo una enfermedad del miocardio con lesiones de los pequeños vasos (arteriolas y capilares) intraparietales y del tejido intersticial. La cardiomiopatía sería la resultante de una fibrosis focal del miocardio consecutiva al daño de las arteriolas y capilares. Esta cardiomiopatía podría pues constituir tras la retinopatía y la nefropatía la tercera manifestación clínica de la microangiopatía diabética.

Lo dicho hasta aquí se corrobora por los siguientes resultados. En un estudio prospectivo sobre 314 pacientes con infarto de miocardio, el 52 % de los mismos presentaron una intolerancia a los hidratos de carbono o eran diabéticos. De estos el 72 % tenían historia de hipertensión, mientras que sólo la tenían el 39 % de los no diabéticos (215).

Para WOLF (283), tolerancia anormal a la glucosa se encontró en el 45-65 % de los pacientes con enfermedad coronaria.

De los 6426 pacientes ingresados por cardiopatías diversas, KOATE señala que 108 casos se presentaron como insuficiencia coronaria de los cuales el 9.25 % de las mismas eran portadores de una diabetes (152).

En 1974, en seis meses, 160 enfermos con infarto de miocardio fueron admitidos en el centro de cuidados intensivos del Hospital de Lariboiserie en París (206). Durante los 8 primeros días, la mortalidad era del 28 % para los diabéticos en contra del 13 % de los no diabéticos. Durante el primer mes de convalecencia, la mortalidad fue del 7.7 % en contra del 3.7 % en los no diabéticos.

Respecto al papel del tratamiento corrector sobre la evolución de la lesión vascular, BEACH refiere en un estudio sobre 524 diabéticos que aquellos que no dependían de la insulina presentaban una prevalencia menor de arteriosclerosis grave en lo concerniente a sus manifestaciones vasculares, que los tratados sólo con dieta (011). Nosotros sin embargo, no hemos visto una relación significativa, en contra de éste autor. Respecto al sexo GARCIA (090), matiza que las mujeres diabéticas muestran una mortalidad de origen vascular más alta que los hombres. La muerte es 4.5 veces más frecuente 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 arteriosclerosis ocluyente. En Framingham pesaban en exceso el 21 % de los hombres diabéticos y el 42 % de las mujeres diabéticas. El 29 % de los hombres y el 48 % de las mujeres tenían hipercolesterolemia, (090).

Para LEVIN(164), las alteraciones vasculares que conducen a la gangrena ocurren 53 veces con mayor frecuencia en hombres diabéticos y 71 veces mas frecuente en mujeres diabéticas en comparación con la población no diabética. También observó diferencias significativas en el sistema vascular del riñón en el diabético y en el individuo no diabético con gangrena. El 50 % de los diabéticos y el 25 % de los no diabéticos presentaban aterosclerosis avanzada de la intima de las arterias renales de tamaño medio y pequeño. La incidencia y grado de hialinización del segmento yuxtaglomerular de las arteriolas glomerulares aferentes es también significativamente mayor en el diabético en oposición al no diabético, ambos con gangrena.

La vasculopatía periférica, es la complicación vascular mas frecuentemente observada en los diabéticos. Las referencias generales en comparación al resto de la población no diabética nos aportan los siguientes datos.

WIDMER(274), encuentra un 6 % de positividades en varones mayores de 50 años. OCHOA(192), llega a un 20.5 % en un estudio sobre 1000 pacientes voluntarios menores de 40 años. CRIQUI(050), alcanza la cifra de 27.7 % en un colectivo de 66 años de edad media.

Problemas periféricos en EEII serian para otros(115) 20 veces mas comun en diabéticos. Refiere este autor que el 12.9 % de 623 pacientes diabéticos no seleccionados (14.4% hembras y 13.8 % varones), tenían enfermedad vascular periférica en miembros inferiores.

La prevalencia de las arteriopatías periféricas se ha objetivado mediante el empleo de métodos instrumentales no invasivos, con resultados, como se ve, variables en función de la edad y de otros factores de riesgo.

Para el estudio de Framingham, ya reseñado, la claudicación intermitente en varones con edades entre 55 y 64 años tiene una incidencia del 2.7 % comparada a la del 3.4 % en el estudio de Basilea. En el mismo, de una población de 1.300.000 varones suizos con edades comprendidas entre 35 y 74 años, la arteriosclerosis obliterante de MMII está presente en casi 150.000 de ellos (11.5 %), teniendo 45.000 de ellos menos de 55 años. (276).

La aparición general de claudicación intermitente oscila entre el 1 al 3 % a partir de los 40 años (008,109), siendo algo superior en el sexo masculino. El 69 % de los pacientes controlados por LASSILA (160), portadores de una ateromatosis periférica y seguidos durante un periodo de 8 años fallecen al terminar el estudio, siendo la cardiopatía la causa en el 68 % .

Es igualmente reseñable y constatado en la mayoría de los servicios especializados, la aparición cada vez mayor en pacientes jóvenes menores de 40 años, de formas ateromatosas ya detectadas en otros sectores como el coronario y el cerebral, de arterias periféricas cuya evolución es particularmente sombría (075,159).

En lo relativo a los enfermos diabéticos, se han obtenido los siguientes datos. Esta tesis, recoge una prevalencia de existencia de lesiones arteriales en MMII de significación hemodinámica en el 52.5 % de la muestra.

Llama la atención que los datos aportados por McCOOK, (176) en relación a la aparición de arteriopatía en diabéticos tan sólo den una positividad del 46.2 %, pese a que su muestra recoge pacientes mayores de 70 años. Probablemente sea el método elegido para la valoración y mal reflejado en su trabajo lo que diferencie ambos resultados.

Pero más asombroso resultan los datos recogidos en la literatura médica respecto a la presencia de la enfermedad arterial periférica en la población diabética.

SCHETTLER, refiere que según sus estudios 1 de cada 2 diabéticos de más de 60 años padece una arteriopatía obliterante, y después de una duración de la enfermedad de más de 10 años un 90 % de todos los diabéticos presenta algún grado de vasculopatía periférica (235). Este autor se aproxima, en principio, a los datos que se obtienen de ésta tesis, un 52.2 % de la muestra y con una duración media de la enfermedad de 10 años. Su dato del 90 % tras esa duración de la diabetes no acaba de estar claro, mas aún cuando en su estudio no refleja el grado de la vasculopatía.

En otros trabajos, (167, 218, 233, 240) , la incidencia de enfermedad vascular periférica en el paciente diabético oscila entre el 25 y el 50 %, dependiendo del método elegido y del tipo de muestra.

Para PRATT(212), uno de cada 5 diabéticos hospitalizados (20%) las lesiones del pie son el problema primordial. Porcentaje que personalmente también me parece bajo. De otros estudios, se extraen los siguientes resultados, todos ellos entre los límites reflejados anteriormente del 20 % hasta el 50 %.-TANDON, aporta un 9 % de incidencia de enfermedad arterial periférica como complicación en pacientes diabéticos en comparación a un grupo control (254). CONARD en un estudio sobre amputados, encuentra una incidencia de enfermedad vascular periférica en diabéticos del 11-12 % en comparación al 2 % en los no diabéticos (047).

En el curso de una encuesta sobre 811 hombres diabéticos, encontraron 58 casos de insuficiencia circulatoria periférica, es decir una tasa del 7.15 % con 52 casos de claudicación intermitente y 6 de inicio de gangrena del pie. En las 787 mujeres hubo una frecuencia del 4.7 % con 26 casos de claudicación intermitente y 11 de gangrena incipiente de los dedos de los pies. En total la tasa de frecuencia es del 11.85 % para la población estudiada (152).

La enfermedad vascular se ve más frecuentemente en diabéticos no dependientes de la insulina que en los otros, ya que los DNID se diagnostica su diabetes en edades más avanzadas.

BEACH (012), informó de una incidencia del 18 % de enfermedad vascular en jóvenes diabéticos insulín-dependientes en comparación al 41 % de otro de edad más avanzada no insulín dependiente. Si se es exacto, los pacientes insulín dependientes tenían de un 6 a un 12 % de incidencia de enfermedad vascular menos que los grupos diabéticos no insulín dependientes.

La trascendencia de estas lesiones se pone de manifiesto cuando se evidencia que la gangrena por esta causa ocurre 53 veces con mayor frecuencia en hombres diabéticos y 71 veces más frecuente en mujeres diabéticas, en comparación con pacientes no diabéticos (164). Para CARMENA (034), las lesiones gangrenosas son 50 veces más frecuentes en los diabéticos. Que aproximadamente el 50 % de los diabéticos a los que se ha amputado una pierna, perderán tarde la otra extremidad antes de 3 a 5 años (096) .

BLUMENTHAL, estima que hacia los años 20, la arteritis obliterante de los MMII era la causa de mortalidad para el 8.6 % de los diabéticos (020) y **BOUCHET** (024) que el índice de mortalidad en la arteriopatía diabética periférica oscilaba entre el 3 al 14.6 % dependiendo de los factores relacionados.

Llama la atención la referencia de **MARINELLI** (169), que quizás apunte la cuestión clave para poder comprender todo éste galimatías de datos contradictorios y algunos poco aceptables. Comenta que en un estudio sobre 458 pacientes diabéticos el 21 % de los considerados como normales en la exploración física, sufrían patología arterial oclusiva demostrada con pruebas objetivas incruentas.

La diferencia observada en los demás trabajos estudiados comparados con los resultados obtenidos en ésta tesis, referente a la tasa total de patología encontrada, creo que estriba en que:

1o-El tipo de muestra escogida es radicalmente opuesta para unos y otros autores. Unos como **OCHOA**, hace una valoración en enfermos diabéticos hospitalizados por causas diferentes. Ello presupone una hipotética lesión justificativa del ingreso. En unos casos una nefropatía, en otros una cardiopatía y en otros la presencia de un "pie diabético", que hace diferente la lectura de los resultados.

2o-La persona que realiza el trabajo. La mayoría de los autores son o bien internistas o endocrinólogos. En pocos casos son Angiólogos y Cirujanos Vasculares, con lo que la objetividad de los resultados, y fundamentalmente la interpretación de los hallazgos exploratorios, es muy diferente.

3o El método exploratorio es radicalmente diferente de unos autores a otros. Tanto en lo concerniente a factores como: peso, neuropatía, impotencia sexual, lesiones vasculares, ... Para unos y otros la definición de esos parámetros es desigual y muchas veces bastante arbitraria. Lo que hace que los resultados difieran tanto.

4o-La metódica instrumental exploratoria. Los medios instrumentales usados por unos y otros es diverso. Unos sólo se basan en exploraciones físicas básicas: palpación de pulsos, ... otros utilizan oscilometría como medición de flujos distal. Al ver los resultados, los mayores porcentajes aparecen cuando el método exploratorio utilizado es cada vez más complejo. Los resultados de ésta tesis, tan altos, sólo son un reflejo de la sutileza de los medios empleados que en otros trabajos no se reflejan: Doppler, tests de esfuerzo, presiones digitales, pletismografía digital basal y tras esfuerzo...

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 realizados en 1952 por KEIDING y cols. (142), quienes mostraron que, independientemente del control de la diabetes, la retinopatía, la nefropatía y las calcificaciones de los vasos periféricos, aumentaban con la duración de la enfermedad. Al mismo tiempo que demostraban un aumento del engrosamiento de la membrana basal con la duración de la diabetes.

La retinopatía, nefropatía y microangiopatía periférica diabéticas, se desarrollan pues como una consecuencia tardía de la enfermedad metabólica. La dimensión y la extensión del engrosamiento de la membrana basal y de sus futuras complicaciones se correlacionan con la duración de la diabetes (150).

EPSTEIN (073), llega a afirmar que a partir de los 50 años de padecimiento de la enfermedad aumenta gravemente.

En esa línea apuntan MARTORELL, A. (171), y MARTORELL, F. (172), quienes afirman que las complicaciones vasculares aparecen más o menos rápidamente, en función de la precocidad de la diabetes.

Los resultados de ésta tesis confirman la precocidad de las lesiones. El tiempo medio de duración de la enfermedad era de 11.7 años, con una edad media de la muestra de 65.8 años. Dentro de éste grupo (Grupo B o grupo lesional), las lesiones no eran incipientes más que en un bajo porcentaje, lo que apunta a que estos enfermos llevaban muchos años desarrollando una arteriopatía periférica en MMII, silente.

De acuerdo con los resultados proporcionados por diversos estudios, destaca CARMENA (035), que el 90 % de los diabéticos con más de 20 años de evolución de su enfermedad presentan por lo menos una manifestación clínica de arterioesclerosis.

La Retinopatía Diabética es probablemente la manifestación vascular más precoz y fácilmente detectable en la diabetes mellitus, sobre todo si se tienen en cuenta las modernas técnicas de fluoresceína.

En el estudio de ROJAS-HIDALGO (225), sobre 103 diabéticos (67 hombres y 36 mujeres), cuyas edades oscilaron entre los 12 y los 78 años, no insulín dependientes habian 51 casos. El estudio de la circulación periférica que paralelamente se realizó, se hizo mediante pletismografía digital y rheografía.

Encontraron :

- Retinopatía y lesiones en MMII en.....30.2 %
- Retinopatía sin lesiones en MMII en....20.3 %
- No retinopatía y lesiones en MMII en...23.3 %
- No retinopatía y no lesiones en MMII...26.3 %

Nosotros hemos encontrado presencia de Retinopatía Diabética en pacientes diabéticos NID en el 73 % de los casos. Por lo que parece la edad media de nuestra muestra es bastante mas alta que la suya que se cifraba alrededor de 43 años. Lo que no deja de evidenciar la edad como un factor de riesgo secundario y favorecedor de otros factores de riesgo que a su vez condicionan el aumento de la retinopatía .

Amplias estadísticas señalan que la frecuencia de la retinopatía diabética es sólo del 20.5 % cuando la diabetes existe desde hace menos de 10 años, pero del 59 % cuando existe desde hace mas de 15 años. No existe una opinión unánime sobre las relaciones entre duración de la enfermedad y grado de gravedad de la diabetes, aun cuando no hay duda tampoco, de que en los casos de evolución grave de la enfermedad la retinopatía diabética es mas precoz y frecuente (190).

Para PADRON DURAN (197), la retinopatía diabética se encuentra presente en el 75 % de aquellos pacientes con mas de 15 años de evolución de su enfermedad diabética y en el 95 % de aquellos con mas de 25 años de padecerla. La retinopatía es para él, la manifestación ocular mas importante de la microangiopatía diabética, la cual suele dañar el territorio capilar y el de los vasos de mediano calibre fundamentalmente en el territorio venoso, lo que determina un pronóstico fatal para la visión.

En nuestro país al iniciarse la era insulínica se calculaba que el 20 % de los diabéticos tenían una retinopatía diabética (185). En 1956 PALOMAR PALOMAR sobre un total de 416 diabéticos halló un 42 % de retinopatía (202), y en 1972 JORDANO PEREZ y cols., sobre 581 diabéticos revisados entre 1960 y 1970 encontraron un 51.6 % de retinopatía (119) y en esos estudios se confirma el hecho que el tiempo de duración de la diabetes está en relación directa con las cifras de retinopatía diabética.

Todos los estudios encontrados hablan a favor de que la microangiopatía diabética es consecuencia de los trastornos que aparecen en estos enfermos (246). La dimensión y la extensión del engrosamiento basal se correlacionan con la duración de la diabetes (150).

Para TANDOM (255), en un estudio realizado sobre 200 diabéticos encontró que la presencia de retinopatía diabética era de un 44 % en los pacientes con presencia de vasculopatía periférica y que ésta también aumentaba en función del tiempo de padecimiento de la diabetes. Nosotros como hemos referido en nuestra muestra de enfermos con arteriopatía de MMII la hemos detectado en el 73 % de ellos. En éste estudio compra esta cifra con la observada en los pacientes diabéticos sin enfermedad arterial periférica de MMII, que refiere ser de un 19 % (255). Para nosotros, la cifra encontrada comparada con ésta última es de un 45 %, pero no debemos olvidar que nuestra muestra se compone de un grupo de pacientes diabéticos no insulín dependientes, en los cuales la incidencia global de la enfermedad vascular global es mucho mayor. El trabajo de Tandom es sobre muestra general de diabéticos insulín dependientes y no insulín dependientes lo que explica la diferencia porcentual encontrada.

Respecto a otras manifestaciones, STRADNESS refiere que ellos encuentran una incidencia en la población diabética general de Neuropatía del 27 %, (252). TANDOM (255), la encuentra en un 26 % de la muestra diabética estudiada que no padecía enfermedad arterial periférica y del 72 % de los diabéticos con arteriopatía de MMII. Nosotros la detectamos en la población diabética sin arteriopatía de MMII en un 2.7 % en contra del 29 % de los pacientes con enfermedad arterial de extremidades inferiores. Las diferencias encontradas cabría atribuir las a que en el estudio de este autor los pacientes reseñados llegaban a presentar una media de la diabetes mucho mayor que la nuestra que evidentemente condiciona, como ya hemos presentado, una mayor tasa lesional.

Para ese autor la duración de la diabetes tiene gran relación con la aparición de la enfermedad arterial periférica de EEII y de la patología asociada dependiente de la microangiopatía diabética.

Sus datos podrían resumirse de la siguiente forma en comparación a los encontrados por nosotros.

1-TANDOM(1973) (255)

Duración de diabetes	no	arteriopatías %	
	pacient.		
3-8 años	141	10	7
9-14 años	20	2	10
> 14 años	39	6	15

Dada la duración media de nuestra muestra de 11.7 años, comparamos a continuación los resultados con los pacientes cuya duración de la diabetes era en el otro trabajo de 9 a 14 años

Encontró HIPERTENSION.....44 %
 Nosotros HIPERTENSION.....69 %
 Encontró NEUROPATIA.....72 %
 Nosotros NEUROPATIA.....29 %
 Encontró RETINOPATIA.....44 %
 Nosotros RETINOPATIA.....73 %

Resultados muy variables al igual que los vistos en otros estudios, en función del método empleado y de la muestra dispar que aparece en ellos. Evidentemente las edades tan diferentes de la muestra, del tipo de diabetes y de la duración de la misma influyen y condicionan los resultados reflejados.

Aunque para **MORALES** (181), en el trabajo efectuado sobre 376 diabéticos concluyen diciendo que la diferencia de la frecuencia de retinopatía diabética no se relaciona con la duración de la enfermedad.

Otros numerosos estudios sin embargo dejan bien claro la relación directa entre años de duración de la diabetes y aparición de la retinopatía. Así, **DEL RIO CABANAS** (061), en una revisión amplia sobre la incidencia de la retinopatía diabética concluye que, la misma es:

con menos de 5 años.....del 17 %
entre 5 y 10 años.....del 37 %
entre 10 y 20 años.....del 40 %
mas de 20 años.....del 83 %

Datos que se corresponden con lo observado por nosotros que tras una media de 10 años de duración de la diabetes es del 53 % aproximadamente.

Se presenta con tanta frecuencia cuanto mayor sea la duración de la diabetes y es tanto más precoz cuanto mas juvenil es la edad de presentación de los primeros síntomas de la diabetes.

No parecen existir variaciones significativas en cuanto a la incidencia de retinopatía diabética en uno y otro sexo. Tampoco existen variaciones significativas en su evolución en un diabético insulín dependiente y en uno no insulín dependiente.

Son sobre todo las lesiones vasculares ocasionadas por una microangiopatía en el fondo de ojo y en los riñones las que pueden influir de forma especialmente desfavorable sobre el pronóstico de la evolución patológica de la diabetes. Mientras que la manifestación y progreso de las alteraciones en el fondo del ojo, en el sentido de una retinopatía diabética, son de fácil diagnóstico y ofrecen una información segura acerca del grado de gravedad de las lesiones, el establecimiento de alteraciones vasculares morfológicas en el riñón sólo puede sospecharse, como dice **KUHLMANN** (155), cuando se hacen objetivos los trastornos funcionales.

El riñón en la diabetes mellitus puede afectarse de varias maneras, pero el término de nefropatía diabética debe reservarse exclusivamente para la afectación glomerular que aparece en dicha enfermedad. Entre un 30 y un 50 % de los diabéticos (juveniles o adultos) desarrollan nefropatía diabética, que suele evidenciarse a lo largo de 10 ó 20 años después de la manifestación clínica de la diabetes (266). Nosotros hemos encontrado en la muestra general casi un 20 % de enfermos con nefropatía, cifra algo más baja que la de estos autores, quizás por el método empleado en la valoración previa de estos enfermos por los endocrinólogos que remitieron la muestra.

Para TANDOM (255), la cifra de nefropatía en una población diabética, la cifraba en un 10 %.- Pero en caso de que se valorara su presencia en diabéticos con enfermedad arterial periférica de MMII, la cifra ascendía hasta el 38.8 %.-

El hecho de que la nefropatía diabética incipiente muestre una evolución clínica solapada y apenas perceptible, constituye un auténtico dilema. Pero es posible también, que un estadio ya claramente manifiesto de la insuficiencia renal permanezca largo tiempo desconocido en caso de evolución solapada si no se ha producido a un diagnóstico funcional dirigido al riñón en la exploración del paciente diabético. Es posible que sea ya demasiado tarde, cuando la nefropatía se ha puesto clínicamente de manifiesto por una proteinuria permanente, elevación de productos terminales metabólicos propios de la orina e hipertensión (016).

La mortalidad por insuficiencia renal en los diabéticos es de un 5.7 % (266). Sin embargo cuando se analiza la diabetes aparecida antes de los 15 años, la nefropatía diabética aparece en un 60 % de los casos, elevándose la mortalidad por insuficiencia renal a un 53 % (145).

Llama la atención que la macroangiopatía y su manifestación: la isquemia de MMII, no es pues ni tan infrecuente como se piensa ni tan tardía, después de los datos expuestos. Así mismo en nuestro estudio de una muestra con una duración media de la enfermedad diabética de 11.7 años, la tasa de aparición de lesiones arteriales con importante repercusión hemodinámica, es alta: el 52.5 % del total de los diabéticos estudiados.

Es necesario que se deba pues replantear, la visión del paciente diabético de una forma diferente en lo que respecta a la investigación sobre posibles daños arteriales periféricos cuando el paciente acuda a una consulta tanto de un internista como de un endocrinólogo.

Uno de los objetivos mas importantes en el tratamiento de la diabetes mellitus no insulín dependiente es conseguir un control metabólico aceptable. Evidentemente el alcanzar esto, supondría para el enfermo una reducción del riesgo de sufrir las complicaciones que conlleva su padecimiento.

En líneas generales parece mas o menos admitido que el correcto control metabólico de la enfermedad, ejerce unos efectos beneficiosos sobre la prevención de las complicaciones agudas metabólicas, así como sobre la prevención de las complicaciones crónicas y entre ellas de la macro y microangiopatía diabéticas.

Respecto a ésta última, parece pensarse que está condicionada fundamentalmente por el trastorno metabólico, sin descartarse en ocasiones la influencia moduladora de factores genéticos.

Se considera la existencia de un buen control metabólico de la diabetes, cuando se cumplen los siguientes presupuestos:

- Presencia de un buen estado físico y psíquico
- Consecución de un peso ideal
- Normalización de las alteraciones metabólicas.

Se establece que los índices del control metabólico en la diabetes tipo II están reflejados por el control de la HEMOGLOBINA GLICOSILADA (HbA1c), el COLESTEROL PLASMÁTICO en ayunas, los TRIGLICERIDOS PLASMÁTICOS en ayunas y el control del PESO.-

La diabetes tipo II es engañosa. Un paciente cuyas concentraciones de glucosa plasmática en ayunas son mayores de 200 mg/dl, puede estar completamente asintomático. Debido a que el páncreas produce cierta cantidad de insulina, las concentraciones de glucosa sanguínea de éste paciente son más estables que las de un individuo con diabetes mellitus insulín dependiente y no es probable que experimente cuadros de cetoacidosis. Sin embargo, el riesgo de que se produzcan lesiones en los pequeños y grandes vasos es considerable.

Los diabélogos concuerdan en que la hiperglucemia en un paciente con diabetes tipo II, debe ser controlada y tratada energicamente. Las complicaciones parecen ser más frecuentes en pacientes con un control glucémico deficiente, lo que orienta a los investigadores a creer que se puede disminuir el riesgo de padecer secuelas si se mantiene una glucemia normal o casi normal.

El control adecuado de la glucemia, está relacionado también con reducciones del colesterol y de los triglicéridos, así como del sobrepeso.

La evidencia de depósitos lipídicos y singularmente de colesterol en el seno de las lesiones ateromatosas ha llevado a plantear el problema de una eventual relación entre el nivel de los lípidos plasmáticos y la enfermedad arterial. DE LANGUEN, en un estudio realizado en Java, que publicó en 1916 y citado por KEYS (147), fue el primero en asociar las complicaciones arteriales al nivel de la colesterolemia.

Después, las múltiples encuestas epidemiológicas, tanto geográficas como etiológicas retrospectivas, realizadas en el mundo han permitido objetivar la realidad de éste vínculo, demostrando que las hiperlipemias constituían uno de los mayores factores sobre el riesgo arterial. Entre los parámetros lipídicos elementales, la colesterolemia ha sido el más estudiado, explicándose las dificultades encontradas para obtener la triglicéridemia en ayunas (043),

En la masa de los trabajos epidemiológicos prospectivos consagrados a las complicaciones clínicas del ateroma, las cardiopatías isquémicas ocupan un lugar predominante y el problema de salud planteado por la gran frecuencia de ésta complicación explica éste interés particular (098, 148, 207, 248).

Las diferentes encuestas realizadas en los EEUU, y teniendo en cuenta la colesterolemia, han permitido todas, concluir que existía entre la incidencia de las cardiopatías isquémicas clínicas y el nivel sérico del colesterol, una relación directa y continua. Los resultados de las principales encuestas realizadas en hombres de edad media concluyen que la incidencia de la aparición de cardiopatías isquémicas crece de modo regular con el nivel de colesterolemia. El riesgo relativo es de 3 a 5 veces más alto para la clase de colesterolemia más elevada (casi siempre 260 mg/100) (043,099,148,264).

Los estudios realizados en mayores duraciones, como el de FRAMINGHAN, (098,099,122,128,130), con una visión retrospectiva de 18 años y el de MINNESOTA (149), con una visión retrospectiva de 23 años, han concluido en el mismo sentido, mostrando además que la relación era de tipo exponencial, elevándose el riesgo relativo como el cubo de la colesterolemia.

Las encuestas elaboradas en otros países occidentales, sobre todo en GRAN BRETAÑA (183), ESCANDINAVIA (033) y JAPON (118); concluyen también en la existencia de una relación continua. Las encuestas realizadas en FRANCIA (120), desembocan en una conclusión semejante.

En el estudio de FRAMINGHAN (098,099), así como en el de EVANS COUNTRY (107), en donde se han estudiado poblaciones de ambos sexos, se percibe el fenómeno tanto en el hombre como en la mujer y en todas las zonas de edad. El papel de la colesterolemia, en función de las diferentes edades, es sin embargo, diversamente apreciado. En el estudio de EVANS COUNTRY (107), la predisposición según el nivel del colesterol parece equivalente en todas las zonas de edad y en ambos sexos. En cambio en el de FRAMINGHAN (099), el gradiente de riesgo es tanto más alto cuanto más jóvenes son las personas, disminuyendo notablemente después de los 45 años. Por otra parte, el riesgo de manifestaciones coronarias aumenta en presencia de otros factores de riesgo como: DIABETES, hipertensión, tabaquismo.

Los únicos datos que se disponen, concernientes al papel de los lípidos séricos en la aparición de arteriopatías ateromatosas de los MMII, son los de la encuesta de FRAMINGHAM (136). Conciernen ésta a la claudicación y no tienen en cuenta a la arteriopatía ateromatosa incipiente. En ésta encuesta, la colesterolemia aparece como uno de los factores predictivos mayores de claudicación intermitente en ambos sexos y en cada grupo de edad de 45 a 74 años (tras vigilancia de 16 años) y ello independientemente de otros factores de riesgo tradicionales, entre los que destacan la DIABETES e HIPERTENSION ARTERIAL.

De la importancia de las hiperlipidemias tanto en lo que respecta a su elevación como a su reducción, como índices y pronóstico del riesgo de padecer mayor o menor lesión cardiovascular, refieren los INFORMES TECNICOS DE LA OMS del año 1981 (111, 112) en el sentido de que ese comité no ha sabido de ninguna población en la que sea frecuente la cardiopatía coronaria, que no tenga también una concentración media relativamente elevada de colesterolemia, (> 200).

Para KANNEL (122), una tasa elevada de colesterol plasmático constituye un factor de riesgo mayor de enfermedad cardiovascular. Y NASH (186), precisaba que existía una clara relación entre los niveles altos de colesterol y la progresión de la estenosis ateromatosa comprobada mediante angiografía.

Pero de la importancia de un control metabólico de éste parámetro también nos hablan otros autores significando la reducción así mismo de la incidencia de la patología arterial en MMII. Así, BLANKENHORN (019) dice que la disminución de los niveles séricos de colesterol puede inducir regresión de las placas de ateroma de las arterias femorales.

Y LAVIE (161), apunta que la disminución de los niveles de LDL-c ó el aumento de los de HDL-c, disminuye la progresión de la ateromatosis coronaria.

Se ha demostrado que el colesterol de la sangre penetra en el interior de los ateromas de la íntima, y que la inducción de un contenido elevado de colesterol sérico en ciertas especies animales, conduce al desarrollo acelerado de lesiones ateroscleróticas. Mas tarde, las dietas con elevado contenido de colesterol y de grasas saturadas, se consideran como factores importantes en la producción de la enfermedad vascular, y se sugirió el uso de grasas poliinsaturadas en la dieta para reducir el colesterol sérico, con la esperanza de prevenir las lesiones ateroscleróticas.

El estudio FRAMINGHAN (130), ha presentado la evidencia de la asociación de hiperlipoproteinemia e hipercolesterolemia con la enfermedad arterial coronaria. El colesterol parece ser el factor más significativo en hombres y la elevación de la pre-beta lipoproteína, parece ser el mayor peligro potencial en mujeres. Aunque muchos de estos estudios se refieren a la enfermedad arterial coronaria, existen buenas indicaciones de que el proceso arterioesclerótico relacionado con el colesterol y los triglicéridos puede aplicarse igualmente al sistema arterial periférico de los miembros inferiores.

Sin embargo para TRUSWELL (263) y RICHARD (219), aunque reafirman el papel del colesterol, hacen notar que la asociación de la triglicéridemia con la cardiopatía isquémica no está demostrada.

Numerosos estudios retrospectivos han aportado tasas elevadas de triglicéridos en pacientes portadores de complicaciones clínicas, arteriopáticas en comparación con testigos. Y varios estudios han sugerido, incluso, que las tasas de triglicéridemia permitan una mejor discriminación entre pacientes coronarios y testigos (057, 162).

En todo caso pocos estudios prospectivos que interesen a los triglicéridos plasmáticos han sido publicados y los existentes no se muestran concordantes. El estudio FRAMINGHAN (122), ha tenido en cuenta las tasas de VLDL en personas que no estaban en ayunas y ha constatado una correlación con el riesgo de cardiopatía isquémica sólo en las mujeres de más de 50 años.

Según ABADAL, (001), el papel de los triglicéridos como factor aislado de riesgo coronario, tampoco está claro, ya que en la mayoría de los trabajos lo ha sido sólo en determinados subgrupos de población (110).

Diferentes estudios epidemiológicos prospectivos han precisado que el papel aterogénico de los lípidos plasmáticos es atribuido esencialmente a las LDL o al colesterol de las LDL, (LDL-c), así como una correlación negativa altamente significativa entre la concentración plasmática de HDL o el colesterol de las HDL y la cardiopatía isquémica. Ello lleva a interpretar el aumento de las HDL como un factor esencial de "antirriesgo" coronario y la baja de las LDL como un factor aterogénico importante (228, 229, 279).

Para FERNANDEZ CRUZ (081), la necesidad de un control de la tasa plasmática de colesterol es lo suficientemente demostrativa como para darle prioridad. Según comenta, un 8 % en la reducción del colesterol total es capaz de reducir el riesgo coronario en un 19 % y una elevación del 3 % en las HDL consigue reducir el riesgo coronario en el 2 %.-

De la misma forma se manifiesta DANIELS (053) cuando afirma que los adultos jóvenes con hiperlipidemia grave deben ser controlados y tratados, pues el control de la misma puede retrasar la enfermedad vascular periférica y coronaria. Y que esa reducción significativa de lípidos supuso una ausencia de progresión de las lesiones durante un periodo estudiado de 7.5 años, según KUO y cols., (156).-

Para SKREDE, (244) el 52 % de los pacientes con enfermedades periféricas por oclusión arterial mostraron una hiperlipidemia en contra al 14 % del grupo control.

Evidentemente la relación de la diabetes y la hiperlipidemia es lo bastante estrecha como para conferir a su control un gran papel. Según MORDASINI, en el 40 % de los diabéticos se puede poner en evidencia una hiperlipoproteinemia (182).

Para TANDOM (255) EL 22 % de los diabéticos estudiados que presentaban enfermedad vascular periférica de extremidades inferiores, habían excedido el rango normal del colesterol en sangre.

En nuestro estudio sobre una población diabética tipo II, una tasa del 34 % en pacientes sin arteriopatía de MMII presentaban hipercolesterolemia > de 250 en contra de los enfermos con insuficiencia arterial periférica en los MMII que la presentaron en un 43 %. Cifras que en general suelen concordar con los trabajos estudiados.

Respecto a los triglicéridos, no se observó ninguna significatividad en nuestro estudio, sino al contrario, en su relación con la presencia de lesiones arteriales en MMII. El Grupo A (grupo sin lesiones en MMII) presentaron una tasa de hipertriglicéridemia del 21 % en contra del Grupo B (grupo lesional) que sólo lo presentaron un 7 %.-

En resumen, no existe significatividad en lo que respecta al estudio sobre el colesterol y los triglicéridos, en ambos grupos (grupo A sin lesiones arteriales y grupo B con lesiones periféricas en MMII).

Pero aunque no existe significatividad estadística, la tasa de colesterol aumentada en el Grupo B, es lo suficientemente elevada como para aconsejar un control más exquisito de los lípidos en este tipo de enfermos, pues un 43 % de la muestra presentaba la tasa de colesterol > de 250 mgrs. y si se examinaba cuántos enfermos tenían la tasa mayor de 200 mgrs. nos encontramos con la el 73.8 %, porcentaje muy elevado, lo que nos orienta a que el control de estos enfermos es muy malo, teniendo en cuenta que para la ASOCIACION AMERICANA DE LA DIABETES, un control bueno sería aquel que presentara cifras por debajo de 200 mg/dl, para el colesterol, y que cifras mayores ha quedado suficientemente explicito en el preambulo de este tercer punto, es un factor agravante del riesgo de padecer una enfermedad vascular tanto coronaria como de las extremidades inferiores en el paciente DNID (Tipo II).

Otro índice bioquímico para el control metabólico en este tipo de pacientes diabéticos es el control de la HEMOGLOBINA GLUCOSILADA (HbA1c). Al contrario que la glucosa plasmática que es un índice diario de control, la HbA1c por lo general, refleja las concentraciones de glucosa plasmática de las 8 semanas previas y es un método mejor para la medida de las concentraciones diarias medias de azúcar en sangre y del grado de desequilibrio de los dos meses anteriores (187).

Resulta un indicador objetivo, uniforme y cuantificable del grado de hiperglicemia, y por ende, del control metabólico alcanzado en un periodo de aproximadamente 60 días previos a la determinación. Se puede realizar la determinación independientemente de hora, comidas previas, ejercicios o régimen terapéutico. El porcentaje de HbA1c en pacientes normales se encuentra en el rango de 6.5 +/- 1.5 %.- A pesar de ligeras variaciones dependientes de la metodología empleada, valores por encima de 9 %, son indicativos de niveles glucémicos correspondientes a pacientes diabéticos. A mayor nivel de hiperglicemia en el periodo de sesenta días previos a la determinación, mayor será el porcentaje de HbA1c, aunque parece existir un límite superior de saturación en la reacción que no permite que el porcentaje de HbA1c se eleve por encima del 23-25 % (059).

Para GOLDSTEIN, (097), valores por encima del 10% son significativos de fuertes riesgos de complicaciones a largo término tales como la retinopatía, la nefropatía, la neuropatía, la cardiopatía y probablemente la arteriopatía periférica.

Para la ASOCIACION AMERICANA DE LA DIABETES, se considera un buen control cuando el porcentaje de HBA1c es de 6-8 % .-

Nosotros hemos encontrado en nuestro estudio, los siguientes resultados. Para el grupo sano (Grupo A), las cifras de HBA1c mayores del 9 % la presentaron el 39.5 % de los enfermos. Siendo para el grupo con lesiones arteriales en MMII del 55 % de los pacientes. Tasas que aunque tampoco han resultado con significatividad estadística son muy altas para no considerar el mal control metabólico de éstos pacientes.

El último índice que configura el control de los pacientes diabéticos no insulín dependientes es el peso, o para ser más exacto el INDICE DE MASA CORPORAL.

De la importancia de la obesidad como factor coadyuvante para la potenciación de algunos factores de riesgo hablan muchos trabajos. ABADAL, (001), precisa que en sí no ha podido establecerse una relación directa entre obesidad y cardiopatía coronaria o enfermedad arterial periférica, sino es a través de los otros factores de riesgo, entre ellos la hipertensión arterial. Según TOBIAN (262), a medida que un individuo gana peso se eleva su presión arterial y viceversa.

Por lo menos el 80 % de las personas que padecen diabetes tipo II son obesas. La obesidad, aun incluso sin diabetes, es causa de resistencia a la insulina por parte de los tejidos periféricos y del hígado. Esto da lugar a una mayor secreción de insulina, que puede predisponer a la fatiga de las células de los islotes pancreáticos y a la aterosclerosis acelerada.

Para FELBER, (078) la gran mayoría de los diabéticos no insulín dependientes con cifras cercanas al 85 % serían obesos. De la misma manera opina, COHEN (045) que cifra la tasa de obesidad cercana al 80 %.

Los trabajos consultados coinciden en general en que la frecuencia de obesidad en los diabéticos tipo II comparados con los insulín dependientes, es mucho mayor (108,127).

La obesidad está unida a una morbilidad y mortalidad muy elevadas por enfermedades arteriales oclusivas coronarias y cerebrales, pero muy poco con las enfermedades periféricas por oclusión arterial. Pero el hecho de que personas con exceso de peso sufran con más frecuencia hipertensión, hiperlipidemia y diabetes que personas de peso normal, condujo a la opinión de que éste factor por sí sólo no desempeña ningún papel o sólo uno subordinado. Perdiendo peso se puede influir favorablemente sobre los tres factores de riesgo mencionados. Este hecho tiene tanto más valor porque el 90% de los diabéticos, el 80% de los pacientes con hiperlipidemia y aproximadamente el 50% de los hipertensos son obesos (127,131,133,199).-

Según CA MENA (036), cerca del 70% de los sujetos a quienes se les diagnosticó diabetes a partir de los 45 años de edad, son obesos. Remarcando que igualmente en los obesos se presentan con frecuencia alteraciones del metabolismo de los lípidos que por regla general, se caracterizan por una elevación de las lipoproteínas de muy baja densidad (VLDL), niveles normales-altos de las de baja densidad (LDL) y disminución de las H.L.

Según el estudio FRAMINGHAM pesaban en exceso el 21% de los hombres diabéticos y el 42% de las mujeres (090). Del estudio de MORALES sobre 376 diabéticos ingresados, Tipo I eran el 43.4% y 56.6% eran del tipo II.- Del total de la muestra 109 fueron obesos, siendo la mayor incidencia de la obesidad entre los 61 y 80 años y más frecuente en las mujeres. Así mismo evidencia una mayor tasa de obesidad en los diabéticos que pertenecían al tipo II, cercano al 55% en mujeres y al 28% en hombres. (181).

En la muestra estudiada por ésta tesis, se alcanzó una tasa de obesidad del 67.5% del total de los pacientes sometidos a estudio. Del grupo A correspondiente a pacientes sin lesiones arteriales en EEII fueron obesos el 69% de las mujeres en contra del 44% de los varones.- Sin embargo, cuando se confrontaron con los datos del grupo B (pacientes con lesiones arteriales en EEII), eran obesos el 92% de las mujeres y el 56% de los varones.

De lo expuesto se deduce que los cuatro índices del control metabólico de estos diabéticos tipo II, estaban alterados aunque no de forma significativa en el estudio estadístico. Sin embargo, si estaban muy aumentados en el grupo de pacientes con lesiones arteriales.

Es evidente pues, que un mal control metabólico es un factor agravante en su conjunto de la enfermedad vascular en general y de la arteriopatía en MMII en especial. Y que aunque individualmente ninguno condiciona la aparición de una arteriopatía periférica y/o carotídea, los resultados obtenidos, evidencian un mal control metabólico de estos enfermos y por consiguiente la alta frecuencia de lesiones obliterantes de arterias de los miembros inferiores encontrada, un 52.5 %

La diabetes se encuentra entre los 4 factores de riesgo clásicos de las enfermedades por oclusión arterial: DIABETES, HIPERTENSION ARTERIAL, HIPERLIPIDEMIA y TABAQUISMO (203). Los progresos en el diagnóstico exacto y el en tratamiento eficaz de estos problemas arteriales han sido rápidos. Por el contrario, mucho más lentos han sido los avances decisivos en su prevención. Este avance puede provenir del mejor control de los factores de riesgo (260).

Los accidentes cardiovasculares más importantes, incluidos el infarto de miocardio y el ictus completo, se producen frecuentemente en ausencia de signos que precedan al 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).

Los diabéticos se encuentran en este grupo de pacientes con alto riesgo de padecer enfermedad arterial y por tanto de desarrollar un cuadro de trombosis arterial. En el estudio FRAMINGHAM (056), la diabetes parecía ejercer una mayor influencia sobre la claudicación intermitente que sobre el ictus completo o la cardiopatía isquémica. Este cuadro de claudicación era igualmente frecuente en la población diabética masculina que femenina, lo que contrastaba con el predominio de la población masculina en la población general.

Los factores de riesgo coronario son aquellos signos biológicos o características adquiridas en una determinada persona, que se sabe van relacionadas a la aparición en el futuro de la enfermedad. Es un concepto deducido de los estudios epidemiológicos sin que del mismo se pueda interferir una relación causa-efecto, que tampoco se excluye (001).

Desde 1949 en que se inició el estudio de FRAMINGHAM, los estudios epidemiológicos longitudinales de seguimiento han constituido la principal fuente de información acerca del papel predictivo de los factores de riesgo y su utilidad para seleccionar a la población en alto riesgo. La información más sólida sobre los factores de riesgo coronario procede de los estudios agrupados en el "POOLING PROJECT" (257) y del denominado ESTUDIO SIETE PAISES (146).

En todos los estudios epidemiológicos se encuentran los mismos factores con poder predictivo del riesgo coronario o del riesgo de padecer enfermedad arterial de otra localización. Unos son inmodificables, otros se pueden modificar. La edad, el sexo, los antecedentes familiares de enfermedad cardiovascular, en edad relativamente joven son factores inmodificables. La hipercolesterolemia, la hipertensión y el tabaquismo son los factores de riesgo modificables con diversas actuaciones, tanto a nivel individual como colectivo (216).

En el estudio efectuado en ésta tesis sobre la población diabético no insulín dependiente se han encontrado, tras realizar el análisis estadístico, seis parámetros significativos. Estos lo han sido comparando las dos muestras finales sujetas a estudio:

El Grupo A: que lo constituyeron los pacientes diabéticos no insulín dependientes, sin patología lesional arterial en miembros inferiores, y que por tanto, en lo relativo a la enfermedad vascular periférica de las extremidades, fueron normales. Sin embargo también presentaron una importante alteración de los factores de riesgo, que se analizan a continuación.

El Grupo B: que estuvo formado por pacientes diabéticos no insulín dependientes, con lesiones hemodinámicamente significativas en el territorio arterial de los miembros inferiores. Se analizan así mismo la presencia de sus factores asociados de sus factores de riesgo y la valoración de los mismos.

La significatividad estadística encontrada en estas dos muestras comparadas fué respecto a la :

- 1-EDAD
- 2-HIPERTENSION
- 3-CARDIOPATIA
- 4-NEUROPATIA
- 5-RETINOPATIA
- 6-CALCIFICACIONES ARTERIALES

A-TABAQUISMO: se analiza este factor de riesgo en relación con la aparición de la patología multifocal.

1-EDAD:

La edad tiene gran influencia en la incidencia de la enfermedad coronaria, de sus manifestaciones clínicas y en la incidencia de patología arterial periférica de miembros inferiores. En el estudio FRAMINGHAM (056), la incidencia de la enfermedad coronaria aumentaba con la edad.

La enfermedad cerebrovascular ocurre en los grupos de edad más mayores, pero a diferencia de la enfermedad coronaria y de la arterial periférica, el sexo es afectado de igual forma. La incidencia de la enfermedad arterial periférica es 4 veces más elevada en las décadas más viejas que en las jóvenes, y la incidencia en hombres es el doble que en las mujeres.

En nuestro estudio, la presencia tanto de cardiopatía, como de enfermedad vascular periférica, fué mayor en el grupo B cuya media fué de 65.8 años en comparación a la del grupo A que resultó ser de 49.7 años.

La proporción entre hombres y mujeres fué pareja en los dos grupos, no encontrando significatividad en lo concerniente al sexo.

2-HIPERTENSION:

Este fué el segundo factor de riesgo que junto con la edad apareció como significativo a la hora de comparar las dos muestras.

La relación de la hipertension con enfermedad arterial periférica de MMII es relativamente débil. El estudio FRAMINGHAM sin embargo, (056), mostraba una tendencia al aumento del riesgo de claudicación con los niveles altos de hipertensión. Estas tendencias eran mas pronunciadas si sólo se consideraba la hipertensión sistólica.

La asociación observada entre la hipertensión y el daño arterial en extremidades inferiores, puede considerarse débil en comparación con la gran incidencia de ésta enfermedad en pacientes diabéticos y en fumadores (011, 012, 039, 077, 123, 129). La prevención en materia de arterioesclerosis coronaria, se sitúa alrededor del reconocimiento, para muchos autores, de tres factores de riesgo: la hipertension, la elevación de la tasa de lípidos sanguíneos y el tabaquismo (006, 052, 099, 135, 165, 179, 239, 278).

La hipertensión arterial es despues de la edad, el factor independiente mas significativo; en uno y otro sexo, e independientemente de la edad el riesgo está mejor correlacionado con la cifra sistólica que con la diastolica. (154, 177, 216).

GOFMAN, señala que la hipertensión constituye el factor de riesgo coronario mas importante a partir de los 50 años (094), y EPSTEIN, añade que el nivel de glucemia alto y sobretodo la diabetes junto con la presencia de HTA son dos elementos de riesgo de padecer enfermedad coronaria (073).

La prevalencia de hipertensión es más alta en la población diabética que en la no diabética. En un estudio de la OMS (113) la prevalencia de hipertensión en el diabético, basadas en cifras de tensión arterial iguales o superiores a 160/90, fué del 30 % en pacientes entre 35 y 55 años.

Si tenemos en cuenta estos datos, es decir la mayor prevalencia de HTA que los de la población general de igual sexo y edad (117, 121), el círculo estará cerrado en lo concerniente al gran riesgo que poseen estos pacientes en el desarrollo de lesiones vasculares.

Los diabéticos con hipertensión, puntualiza aún más RIFKIN (220), no sólo presentan mayor riesgo de arteriopatía coronaria, sino de insuficiencia cardíaca congestiva, ictus, enfermedad vascular periférica, retinopatía y pérdida de la función renal. Sugiere, que la expansión del volumen sanguíneo inducida por la hiperglucemia pudiera constituir el factor predominante, ya que la mayor parte de los diabéticos hipertensos sin patología renal presentan unos valores de actividad renina plasmática normales. Entre otros trastornos patológicos cabe añadir un proceso sistémico de hialinización arteriolar, componente de la vasculopatía diabética que contribuye al desarrollo de la hipertensión, aumentando la resistencia vascular periférica. Ultimamente se piensa que una deficiencia en calcio pudiera ser otro factor etiológico importante en el desarrollo de la hipertensión en el diabético (079).

Todos los estudios epidemiológicos realizados al respecto acaban coincidiendo en que la hipertensión es la responsable de una mayor morbilidad y mortalidad causada por enfermedad coronaria, claudicación intermitente, enfermedad cerebrovascular aterosclerótica e insuficiencia cardíaca congestiva (082, 189, 231) y que cuando se encuentran asociadas HTA y Diabetes, el índice de riesgo se eleva exponencialmente (004, 030, 069, 092, 105, 115, 134, 141, 184, 201, 222).

De la importancia de la asociación de la HTA y la Diabetes en el desarrollo de enfermedades cerebrovasculares, refieren los autores DYKEN (071) y PAFFENBARGER (200), los cuales encuentran que son los dos principales factores de riesgo predisponentes para el desarrollo de un AVC. En tercer lugar aparece el consumo de cigarrillos, el cuarto el colesterol y el quinto la obesidad. Para otros, la diabetes aparecería como un factor importante (24-28 %), entre los antecedentes de los pacientes que habían sufrido un ictus (003, 031, 194, 245).

Respecto a la prevalencia de la HTA en el diabético PASSA refiere un 30 % (204). RITCHIE, de un estudio sobre 465 pacientes diabéticos seleccionados aleatoriamente, resultaron hipertensos un 31 % (221).

Para CHRISTHEB (044), el 9 % de los sujetos diabéticos del tipo I presentan una HTA sistólica antes de los 30 años. BRYFOLGE, sobre una población de diabéticos no seleccionados la incidencia de HTA fué del 20 %, aumentando al 41 % a partir de los 50 años de edad. Estas cifras son superiores a las halladas en las personas no diabéticas. Y según éste autor, la incidencia era más alta en las mujeres (027).

PELL, observó que el 31 % de los diabéticos hipertensos padecían cardiopatía isquémica, contrastando con el 11 % hallado entre los diabéticos normotensos (208).

BILLAULT, encuentra sobre 612 diabéticos una prevalencia de hipertensión de 38 %. Este mismo autor refiere unas cifras de un estudio de la OMS (MULTINATIONAL STUDY OF VASCULAR DISEASE IN DIABETES-1985), en el que las cifras de prevalencia de HTA en pacientes diabéticos entre los 35 y 54 años rondaba la tasa del 34 %.-

Nosotros hemos encontrado una prevalencia de hipertensión en nuestra población diabética Tipo II, del 52 %.- Llama la atención un hecho que ya ha sido referido y es que el diabético, en un elevado porcentaje, desconoce su hipertensión (238).- Del total de los pacientes hipertensos de nuestro estudio el 41 % ignoraban ser portadores de tal patología.

Estadísticamente significativa, la hipertensión apareció claramente presente en la muestra del Grupo B, con patología lesional en MMII.- Un 69 % de ellos, padecían hipertensión sistólica en contra de un 32 % del Grupo A, sin lesiones en MMII.-

La hipertensión tanto conocida como no, fué más significativa en las hembras (64 %) que en los varones (29 %). Dato que se corresponde con lo hallado en la literatura médica. La mayor incidencia de la HTA en relación con la edad, aparece como en los demás estudios epidemiológicos enunciados previamente, con las edades más viejas de la muestra (entre los 50 y 75 años). Siendo más significativa ésta relación con las hembras.

Sin embargo no hemos visto relación estadísticamente significativa al relacionar la duración de la diabetes con la presencia de hipertensión. Pero sí de la hipertensión con la existencia de obesidad. Así casi el 65 % de los hipertensos mostraron un índice de masa corporal muy aumentado.-

Dato que se confirma con otros estudios. Así TOBIAN(262), precisa que existe una estrecha correlación entre el peso y la presión arterial. A medida que un individuo gana peso también se eleva su presión arterial y viceversa. La pérdida de peso induce a su vez a un descenso en las cifras de la presión arterial.

Para SEGURA, (238), de una población estudiada de 2089 personas de ambos sexos resultó obesa el 68.7 % de ellos e hipertensas el 34 % .-

Es importante pues destacar la gran tasa de hipertensos encontrados en estos estudios que claramente confirma los trabajos reseñados. La relación pues de la hipertensión con la presencia de lesiones arteriales en MMII de evidente repercusión hemodinámica, se ha confirmado como estadísticamente significativa en comparación con el grupo sin lesiones en MMII en los resultados de ésta tesis.

Se debe considerar la hipertensión, y sobre todo la sistólica como un parámetro a tener en cuenta en los estudios periódicos a que el paciente diabético no insulín-dependiente debe ser sometido dentro de su rutina exploratoria.

3-CARDIOPATIA:

Los estudios iniciales de epidemiología que demostraron que la morbilidad por aterosclerosis coronaria es mas elevada en diabéticos fueron realizados por autores escandinavos en 1953. Uno de los estudios mas extensos sobre las afecciones coronarias en la diabetes ha sido realizado por CLAWSON y BELL en 1949 (citado por ROJAS HIDALGO-225). Estos autores revisaron 50.000 autopsias, y encontraron que la mortalidad por enfermedad coronaria era dos veces mas frecuente en los hombres y tres en las mujeres diabéticas, comparándolo con la población general.

En el estudio FRAMINGHAN las conclusiones fueron parecidas, pero algo superiores. Encontraron que la tasa de cardiopatía isquémica fué del 1 % en el grupo de edad comprendido entre los 30 a los 40 años y del 6 % en los de 40 a 60 años. En los diabéticos la prevalencia de éstas cardiopatías sería respectivamente de 4 y de 30 % en los mismos grupos de edad (132).

Otros muchos estudios evidencian la clara relacion de la presencia de cardiopatía isquémica y de mayor índice de mortalidad en la población diabética, en comparación con la población no diabética (085, 089, 090, 116, 142, 152, 205, 206, 215).

Asi para JARRET (116), la mayor vulnerabilidad del diabético se ha dado a conocer en todo el mundo, y en las culturas de corte occidental es responsable de la mitad o mas del numero de defunciones en poacientes diabéticos.

La cardiopatía isquémica, angina de pecho e infarto, cursan en los diabéticos de manera semejante a los no diabéticos. La diabetes no adelanta la edad a la que se suelen padecer estas alteraciones, que son mas frecuentes en la decada de los 50 a los 60 años. La edad media de los infartos diabéticos es similar a la de los no diabéticos (203, 205, 206). Especificando, que el pronóstico del infarto de miocardio es su fase aguda es sin duda peor si aparece en un diabético.

Para KESSLER, (145), ese pronóstico es lo suficientemente sombrío como para afirmar que provoca cerca del 60 % de causa de muerte en el diabético.

PASSA(205), refiere que no es excepcional descubrir, en ocasión de registros electrocardiográficos sistemáticos, anomalías evocadoras de insuficiencia coronaria en ausencia de toda manifestación dolorosa torácica. Dando a entender que existe un gran número de coronariopatías no relatadas por el propio enfermo en su anamnesis.

En nuestro estudio, sobre una población diabética no insulina-dependiente la presencia de cardiopatía fue del 37.5 % - En ella se incluye no sólo las lesiones de isquemia, sino la presencia también de signos de hipertrofia ventricular izquierda y otros hallazgos no filiados en los dos anteriores.

En lo que respecta a la coronariopatía exclusivamente, la incidencia fue, del total de la muestra, de un 42 %, cifra que se aleja de la dada por ROJAS HIDALGO(225), de un 9.2 % y que se acerca a la de RAPTIS(215), de un 48 %.-

Es muy significativo que lo referido por PASSA(205) se evidencia en éste estudio. Pues de las 30 cardiopatías encontradas sólo eran conscientes de ser portadores de la misma el 56.6 de los mismos. En los que no conocían su cardiopatía se encontró que el 8 % presentaron HVI, el 31 % signos de isquemia miocárdica y el 54 % otro tipo de alteraciones: trastornos del ritmo,...

De la relación de esa cardiopatía con otros factores de riesgo se muestra en numerosos trabajos(124,131,205,219,222), fundamentalmente de la relación con hipertensión e hiperlipidemia(232).

Nosotros hemos encontrado en el estudio sobre la cardiopatía que esas afirmaciones se cumplen. Así, el 58.8% de las hembras y el 69.2 % de los varones asociaban una hipertensión. Cifra que se iguala a la de otros trabajos, como el de RAPTIS en que encuentra una frecuencia de HTA del 70 % en este tipo de pacientes.

En lo referente a la relación con la hiperlipidemia fue notablemente significativa, pues de las hembras el 94.1 % y de los varones el 69.2 % presentaron colesterol mayor de 220 mgrs .

Respecto a la relación entre los dos grupos sujetos a éste estudio se comprobó que la hipertensión se dió con mayor incidencia en el Grupo B (lesional) en el que el 69 % de los mismos presentaron hipertensión, de los cuales casi el 40 % desconocían su existencia. Datos que resultaron altamente significativos en el estudio estadístico realizado.

4-NEUROPATIA :

La neuropatía constituye una de las complicaciones evolutivas de la diabetes mellitus. El tipo más común, que ocurre en general, después de muchos años de diabetes, afecta sobre todo a los nervios sensoriales de las extremidades inferiores, con pérdida de la sensación de dolor y, a veces, destrucción grave y progresiva de los tejidos blandos, los huesos y las articulaciones. A menudo se presentan parestesias, pero también puede haber neuropatía dolorosa (140,230).

Las lesiones de las fibras nerviosas autónomas pueden perturbar varias funciones como el control de la tensión arterial y el vaciamiento del estómago y la vejiga. Si los nervios pélvicos resultan afectados se puede perder la capacidad de la erección ó de la eyaculación.

La prevalencia de la neuropatía diabética periférica suele oscilar entre el 5 al 60 % dependiendo del grupo de pacientes seleccionados, criterios diagnósticos empleados y sensibilidad de la metodología exploratoria (114).

PALUMBO (203), encuentra una prevalencia del 10.9 %.-PIRART, del 7.5 % en el momento del diagnóstico de la diabetes. STRADNESS (252), llega hasta un 27 % de los pacientes diabéticos examinados. Siendo algo mayor cuando la muestra en todos ellos se trataba de diabéticos pertenecientes al Tipo II.-

Nosotros hemos encontrado una prevalencia de neuropatía del total de la muestra examinada del 16.25 % .Con clara significatividad estadística hacia los pacientes que presentaban lesiones del sistema arterial periférico. un 29 % en contra del 2.7 % de los pacientes indemnes de lesiones periféricas arteriales.-

Respecto a la relación entre los dos grupos sujetos a éste estudio se comprobó que la hipertensión se dió con mayor incidencia en el Grupo B (lesional) en el que el 69 % de los mismos presentaron hipertensión, de los cuales casi el 40 % desconocían su existencia. Datos que resultaron altamente significativos en el estudio estadístico realizado.

4-NEUROPATIA :

La neuropatía constituye una de las complicaciones evolutivas de la diabetes mellitus. El tipo más común, que ocurre en general, después de muchos años de diabetes, afecta sobre todo a los nervios sensoriales de las extremidades inferiores, con pérdida de la sensación de dolor y, a veces, destrucción grave y progresiva de los tejidos blandos, los huesos y las articulaciones. A menudo se presentan parestesias, pero también puede haber neuropatía dolorosa (140,230).

Las lesiones de las fibras nerviosas autónomas pueden perturbar varias funciones como el control de la tensión arterial y el vaciamiento del estómago y la vejiga. Si los nervios pélvicos resultan afectados se puede perder la capacidad de la erección ó de la eyaculación.

La prevalencia de la neuropatía diabética periférica suele oscilar entre el 5 al 60 % dependiendo del grupo de pacientes seleccionados, criterios diagnósticos empleados y sensibilidad de la metodología exploratoria (114).

PALUMBO (203), encuentra una prevalencia del 10.9 %.-PIRART, del 7.5 % en el momento del diagnóstico de la diabetes. STRADNESS (252), llega hasta un 27 % de los pacientes diabéticos examinados. Siendo algo mayor cuando la muestra en todos ellos se trataba de diabéticos pertenecientes al Tipo II.-

Nosotros hemos encontrado una prevalencia de neuropatía del total de la muestra examinada del 16.25 % .Con clara significatividad estadística hacia los pacientes que presentaban lesiones del sistema arterial periférico. un 29 % en contra del 2.7 % de los pacientes indemnes de lesiones periféricas arteriales.-

TANDOM(255), en un estudio sobre 200 diabéticos encontró que aquellos enfermos con prevalencia mas alta de neuropatia tambien se correlacionaba con los que asi mismo presentaban arteriopatia de MMII, aunque las cifras que el exponi. fueron mucho mayores.

Segun éste autor un 72 % de los pacientes con enfermedad vascular periférica, presentaron signos compatibles con neuropatia de MMII en contra de un 26 % de los pacientes diabéticos sin lesiones arteriales.

Valores que se alejan totalmente de los encontrados por nosotros, aunque se confirme la mayor prevalencia de la neuropatia en miembros inferiores en pacientes diabéticos portadores de lesiones arteriales periféricas de sus extremidades inferiores.

5-RETINOPATIA :

La incidencia de la retinopatia varia segun que el estudio se realice con oftalmoscopio, dando aproximadamente un 40 % de la población diabética ó realizandolo con técnicas mas precisas de angiofluoresceina, con las que se detecta afectación retiniana en un 75 % de los diabéticos(061).

La retinopatia se presenta tanto en la DMID como en la DMNID pero las lesiones graves son mas frecuentes en los diabéticos insulin dependientes de comienzo precoz(119).

La retinopatia diabética constituye el primer problema oftalmológico de la diabetes. Mas de la mitad de los diabéticos que viven en la actualidad tienen, segun PADRON DURAN(197,198), una retinopatia y, de estos, un 1-2 % padece una forma que conducirá a la ceguera.

En nuestro pais, los datos ofrecidos por MURUBE DEL CASTILLO, (185) y PALOMAR(202), son alarmantes. En efecto, estos autores han registrado 300.000 pacientes afectados de retinopatia diabética en toda España, y de los 40.000 ciegos totales, 8.000 son por ésta causa.

Segun JORDANO(119), la prevalencia de retinopatía es del 41.1% encontrando en ellas una relación directa con la duración de la enfermedad diabética y con el tipo de diabetes, siendo mas frecuente en la DMNID.

Esta situación puede explicarse en parte, por el hecho de que cuando se detecta una diabetes de la madurez, ya suele llevar ésta en ocasiones algunos años de evolución, mientras que en la diabetes juvenil, por iniciarse de forma tumultuosa, su diagnóstico suele coincidir con la verdadera eclosión de la enfermedad.

Nosotros hemos encontrado una prevalencia de retinopatía diabética del 58.7 % , de nuestra población DNID.

Las cifras de otros autores varían sobremanera, desde WAGENER que encuentra un 14.6 % hasta PALOMAR(202), que refiere una tasa del 46.8 %-

Para MORALES(181), la retinopatía sobre 376 diabéticos de los cuales NID eran el 57 % encontraron una frecuencia del casi el 65 %-

En relación a la duración de la enfermedad todos los estudios coinciden en que cuanto mas años se padece la enfermedad, la frecuencia de retinopatía se eleva progresivamente. Así, NOVER (190), refiere que la frecuencia de una retinopatía es del 20.5% cuando la diabetes existe desde hace menos de 10 años, pero del 59 % cuando existe desde hace mas de 15 años.

Y para PADRON DURAN(199), se encuentra en el 75 % de los pacientes con mas de 15 años de evolución de la diabetes y en el 95% de los diabéticos de mas de 25 años de padecer la diabetes.

Siendo nuestra duración media de la enfermedad de 10.5 años y la tasa de retinopatía de un 58.7 % , nos encontramos con unas cifras medias en relación a los trabajos expuestos, y casi coincidentes con las aportadas por DEL RIO CABANAS(061) que en pacientes diabéticos con duración de la diabetes entre 10 y 20 años encuentran una incidencia de la retinopatía de un 50 %.-

Otra relación clara que existe en los autores revisados es en la significatividad al relacionar la presencia de retinopatía con la tasa de hipertensión encontrada en estos pacientes. Relación que aparece como firme y progresiva: a mas hipertensión y mas duración de la misma, mas presencia de retinopatía. Con lo que aparece la HTA como un factor favorecedor de la retinopatía en el enfermo diabético (061,252,255).

TANDOM (255) encuentra en los pacientes con retinopatía diabética y enfermedad vascular periférica una frecuencia de hipertensión arterial del 24 %, y ROJAS (225), hace notar mas retinopatía en pacientes con vasculopatía periférica y con alta tasa de hipertensión arterial, y de ella la sistólica.

Nosotros de los pacientes con lesiones en el territorio arterial periférico presentaron retinopatía un 73 % en contra de los indemnes de lesiones arteriales que fueron un 45 %- La tasa de hipertensión en el primer grupo fué del 69 % . Cifras que son coincidentes con la mayoría de los autores y de clara significatividad estadística.

6-CALCIFICACIONES :

Las calcificaciones en los vasos de la extremidad inferior son fácilmente aparentes en las radiografías del sector pélvico y de piernas. El tipo de calcificación puede constituir la clave que revele el grado de enfermedad oclusiva vascular (249).

El estudio radiográfico puede revelar dos tipos de calcificaciones vasculares. Una, que corresponde a la esclerosis de MÖNCKEBERG, y que cuando asienta en la pelvis debe diferenciarse de los flebolitos y otra, discontinua e irregular, que se observa en la arterioesclerosis (164).

En la esclerosis de la media, el calcio no se deposita en la íntima, como en la arterioesclerosis obliterante, sino en la media en forma de anillos. Posiblemente se trate del desarrollo de incrustaciones de calcio, que pueden ser demostradas ya en los vasos del cordón umbilical del recién nacido.

Con frecuencia la calcificación vascular se descubre por casualidad, por una radiografía de las partes blandas o de los huesos. Entonces se plantea la pregunta acerca de la causa y de la presencia de una eventual alteración arterial de la circulación. Así de todo clínico es conocida la deformación indurada en forma de nuez que no perjudica a la pulsación de la arteria radial. Arterias con esclerosis de la media pueden permitir el paso de la sangre (180).

Donde más a menudo aparece la esclerosis de la media es en las arterias del antebrazo, de la pierna y del pie. A esta forma se la puede denominar FORMA DISTAL como ya apunta BOLLINGER (022).

Más raramente, la esclerosis de la media es tan pronunciada que aparece también en las arterias del brazo, del muslo y sobre todo de las zonas maleolares. La esclerosis de la media es típica de la diabetes mellitus, independientemente de que al mismo tiempo se presente una micro o macroangiopatía. Como otras posibilidades, se cuentan la gota, la insuficiencia renal crónica con hiperparatiroidismo secundario o sin él, y una forma especial de enfermedad del colágeno que va unida a la eosinofilia pronunciada (178).

La esclerosis de MÖNCKEBERG, se caracteriza por el reemplazamiento de los elementos musculares y elásticos de la capa media de las arterias, esta ha sido sustituida por un tejido fibroso, que posteriormente se calcificaría según apunta GARFIELD (091), convirtiendo a las arterias en tubos rígidos.

Puede afectar a cualquier arteria, pero se presenta con más frecuencia en los vasos distales de las EEII y aunque disminuye su luz, no llega a ocluirla (249).

Todos los autores anotan una incidencia de las calcificaciones arteriales en personas diabéticas que van del 16 % (265) al 20 % de FERRIER (083), sobre 250 diabéticos australianos con sintomatología clínica de diabetes, en contra del 8 % del grupo control.

Nosotros sin embargo hemos encontrado cifras mas altas, que en parte se corresponde con el tipo de muestra escogida, es decir enfermos con DMNID. La prevalencia de las calcificaciones arteriales ha sido del 41.2 % del total de la muestra. Tasa mas alta que la ofrecida por otros autores.

Se demuestra la mayor incidencia de las calcificaciones arteriales en las mujeres de forma significativa: un 60.6 % en contra de los varones que la presentaron en un 39.4 % del total de las calcificaciones.

Se ha demostrado una clara relación de la duración de la diabetes, con la mayor presencia de las calcificaciones arteriales, como todos evidencian (005,007,024,083,180,265). En ésta tesis se apreció una tasa de calcificaciones arteriales del 15 % en pacientes con menos de 5 años de duración de su diabetes en contra de un 53 % de los que padecían su diabetes mas de 15 años.

La relación mas directa encontrada en las calcificaciones arteriales de MMII fué con la hipertensión arterial (75.7 %) , la retinopatía (72.7 %) y la hiperlipidemia (69.7 %).-

Aunque otros autores no lo evidencian (180,265), nosotros hemos encontrado mayor presencia de calcificaciones en los pacientes en tratamiento con insulina, en contra de los que tomaban hipoglucemiantes orales (un 60.7 % contra un 39.3 %).-

No se ha visto una relación significativa de la presencia de las calcificaciones con la edad del paciente, encontrando que es mas precoz en el varon y quemantine tasas de prevalencia semejantes en todas las decadas de su vida.

En conformidad con todos los autores citados, los sectores mas afectados de las extremidades inferiores fueron los infrapopliteos por afectación de los troncos tibio-peroneos. Un 61 % de los pacientes presentaban calcificaciones distales que afectaban dichas arterias de la pierna.

Relacionando los dos grupos fruto de ésta tesis, Grupo A sin lesiones arteriales en MMII y Grupo B con lesiones hemodinamicamente significativas, se demuestra una significatividad estadística referente a una mayor incidencia de calcificaciones arteriales en los pacientes que presentaban lesiones arteriales en los MMII, un 65 % en contra del 16 % del grupo A.-

Se concluye la relación evidente de la hipertensión con la presencia de calcificaciones arteriales como factor agravante de las mismas. así como una mayor frecuencia de calcificaciones en los diabéticos con lesiones estenosantes del árbol arterial de las extremidades inferiores.

A-TABAQUISMO :

Pese a que no es un factor que haya aparecido como estadísticamente significativo entre las dos muestras sujetas a este estudio, es importante que se signifique su papel como factor de riesgo favorecedor de la enfermedad arterioesclerótica.

El hecho de fumar aumenta el riesgo de enfermedad coronaria, multiplicando por 2 respecto a los no fumadores y por 4, si además de fumador es hipertenso, diabético o hiperlipémico. Los efectos del tabaco sobre el aparato circulatorio son: efectos hemodinámicos con aumento de la frecuencia cardíaca y de las resistencias periféricas. Así mismo, se conocen los efectos del tabaco sobre los factores de coagulación y, así mismo el papel que puede desempeñar la nicotina en el desarrollo de lesiones en la íntima de la pared arterial (001).

Todos los estudios epidemiológicos han aportado argumentos que abogan en favor de un origen multifactorial de la coronariopatía y de la enfermedad vascular periférica ateromatosa. Entre los principales factores de riesgo, se encuentra el tabaco. El fumar más de 20 cigarrillos al día, multiplica por cuatro el riesgo de coronariopatía (049,068,216).

Evidentemente el hecho, pues de que un enfermo diabético fume cigarrillos, incrementa significativamente su riesgo cardiovascular y acelera la progresión de la aterosclerosis (277).

Aunque no se ha llegado a aclarar porque mecanismos, el hábito de fumar influye sobre las enfermedades cardiovasculares y sobre la cardiopatía coronaria en general y sobre la pared vascular, KLENSCH(151), afirma que la nicotina conduce a una reacción de minitrees inducida farmacológicamente. En el fumador habitual la subida de la tensión simpática periférica está en primer plano. El stress, por la nicotina, se caracteriza por una elevada secreción de adrenalina y corticosteroides. La tensión sanguínea, la frecuencia cardíaca, el volumen minuto del corazón y el consumo de oxígeno del miocardio aumentarían y serían factores que favorecerían el desarrollo de la lesión endotelial(179).

Para BIRKUI(018), el tabaco es un factor predominante en el desarrollo de las enfermedades cardiovasculares, multiplicando por 9 el riesgo de padecer arteriopatía de los miembros inferiores y por 2 el daño a las arterias del cuello.

Y pese a que WILSON(281), cuando se refiere al estudio de FRAMINGHAN, apunta que se observa que a partir de los 35 años la incidencia de muerte súbita está multiplicada por 2 para los fumadores, FAIRBAIRN(076), asegura que la supresión del tabaco, mejora la circulación sanguínea de las piernas y aumenta la temperatura cutánea de las EEII.

Y en esa dirección esperanzadora apunta KANNEL(124) cuando dice que aquellos que dejan de fumar únicamente presentan la mitad de riesgo multivariante total de los que continúan fumando, independiente de la duración que haya tenido el hábito.

LUSBY(168), controlando a los fumadores y a los que no lo son mediante ultrasonografía Doppler, observó que existía un retraso en la llegada de la onda de pulso a las arterias radial y tibial posterior de los fumadores en comparación con los que no fumaban. Y que la velocidad de propagación aumentaba al dejar de fumar definitivamente. Estas observaciones confirmaron la hipótesis de que la rigidez de los vasos aumentaba al fumar(168).

Si tenemos pues en cuenta la alta tasa de hiperlipemia, de hipertensión y de calcificación arterial de los miembros inferiores en los pacientes diabéticos, concluiremos en la gran importancia que éste factor de riesgo sobreañadido puede tener sobre el desarrollo de la enfermedad vascular periférica.

Nosotros hemos encontrado una prevalencia de fumadores del 27.5 % de todos los enfermos DNID estudiados. Tasa baja debido a que la minoría de las mujeres ,el 4.3 %, fumaban, en contra del 58.8 % de los varones.-

Sin embargo nos llama la atención que los resultados en nuestro estudio sobre el tabaco, refleja cifras discordantes con los demás autores. Los pacientes que no presentaban lesiones de las arterias de las piernas ,presentaban mayor tasa de fumadores (34 %) que los del Grupo B que presentaban lesiones hemodinamicamente significativas (el 22 %).

Creo que ello se debe, a que eran mas jovenes y por tanto menos conscientes de la necesidad del control de unos de los principales factores de riesgo. Situación que se dió tambien en relación al consumo de alcohol: 13 % y 7 % respectivamente.

En lo que respecta al análisis de la tipificación de las lesiones vasculares encontradas en ésta tesis, es importante preambularlo hablando un poco del estudio funcional hemodinámico de los MMII y del alcance del método elegido.

La exploración hemodinámica de las extremidades inferiores ha tenido por objeto en ésta tesis, completar mediante criterios funcionales la exploración clínica. Entre sus objetivos se han encontrado:

- Un diagnóstico precoz de la posible existencia de una angio-patía, utilizando medios de exploración y técnicas mucho más sofisticadas que los de la exploración clínica clásica.
- Valoración desde el punto de vista funcional de la importancia de las lesiones.

En lo referente a las pruebas específicamente vasculares, ya han sido explicadas en el apartado del método. Sin embargo vale la pena matizar algunos aspectos.

El criterio más fiable en la palpación de los pulsos distales es la presencia ó no del pulso tibial posterior, dado la inexistencia congénita, en un alto porcentaje, del pulso pedio en muchos pacientes (051).

De mayor utilidad resulta la relación entre las presiones arteriales segmentarias y la presión sistólica sistémica obtenida a nivel del brazo. La relación que presenta mayor interés constituye el denominado índice tobillo/brazo, como resultado del cociente de las presiones sistólicas en dichos puntos. En condiciones normales su valor es semejante a la unidad. Su disminución traduce con objetividad la situación hemodinámica de la extremidad estudiada. Es un método fácil y fiable de diagnóstico de la enfermedad arterial obstructiva en los MMII y son fáciles de aplicar a los estudios de seguimiento, motivo por el que ha sido uno de los pilares de nuestro estudio exploratorio (039).

El concepto de que las presiones segmentarias de la pierna, pueden indicar el nivel y significación de la enfermedad oclusiva arterial fué introducido hace casi 40 años (282), pero no se había aplicado de forma extensa en la clínica hasta 1969 (253).

Pero no sólo la toma de presiones debe ser realizada en basal. Para significar las lesiones es necesario realizar posteriormente un test de esfuerzo y volver a calcular los índices tensionales. La explicación es lógica; en un sistema arterial con una determinada estenosis, el grado de caída tensional distalmente a la lesión está relacionado en forma de curva exponencial con el flujo arterial.

Esto significa que la caída tensional tras una estenosis arterial está en relación, por un lado, con el grado de estenosis y por otro con el flujo arterial. De forma que estenosis por debajo del nivel crítico puede convertirse en lesiones hemodinámicamente significativas en situaciones de aumento de flujo, como hicimos, al disminuir la resistencia periférica, durante el test de esfuerzo.

Desde el punto de vista clínico, estos hechos son de capital importancia ya que lesiones estenosantes no muy significativas en cuanto al grado de estenosis y asintomáticas en situaciones de poco ejercicio físico, es decir, de poca vasodilatación periférica, pueden inducir sin embargo importantes gradientes tensionales en situaciones de amplia disminución de la resistencia periférica, es decir en momentos de ejercicio físico.

Este fenómeno, así mismo, representa el fundamento teórico para explicar las pruebas hemodinámicas de esfuerzo que se realizaron a todos los pacientes, incluyéndolas a nivel digital, para así poder llegar al posible diagnóstico de lesiones arteriales obliterativas clínicamente manifiestas ó no.

El ejercicio de la pierna aumenta normalmente la circulación sanguínea total de la extremidad, pero las tensiones sistólicas en el tobillo muestran poco o ningún descenso. Sin embargo cuando existe una enfermedad arterial oclusiva importante, las presiones en el tobillo descienden después del ejercicio realizado (041).

En un trabajo realizado por BELCARO(015),prospectivo sobre el valor de las presiones segmentarias en la evaluación de la enfermedad vascular periférica,llegan a la conclusión que permite reconocer el nivel aproximado de las obstrucciones y que asociada con el Doppler,es posible localizar y cuantificar las lesiones.

Es mediante estos métodos exploratorios,con los que se ha intentado demostrar que las lesiones arteriales de los MMII en los diabéticos,son más precoces de lo que se cree en general.Lesiones que muchas de ellas son clinicamente ausentes y otras existen pero son interpretadas como síntomas mas propios de una artropatia degenerativa o de un problema ortopedico.

Desgraciadamente como apunta SILBERT(242),el problemas es muy trascendente para la vida del diabético,pues estos presentan una mortalidad del 33 % en los 15 años posteriores a la aparición de la sintomatologia vascular.

Lo válido pues,será intentar que ésta sintomatologia vascular no se manifieste,realizando estudios preventivos en éste tipo de pacientes,que facilite su despitaje y tratamiento oportuno.

La patologia arterial de MMII se encuentra segun unos en 13% de los enfermos manifestandose con ausencia de uno ó dos pulsos distales(265) y en un 5 % con claudicación de alguna extremidad.Pues no hay que olvidar que en los enfermos diabéticos la tercera localización mas frecuente de la patologia arterial es en las arterias de los MMII.

ROJAS HIDALGO(225) encuentra sobre 103 diabéticos de edades entre 12 y 78 años una prevalencia de vasculopatia periférica del 56.4 % -

TANDOM(255),en cuenta sobre 200 diabéticos una tasa de enfermedad vascular periférica del 9 % y en ellos todos los factores de riesgo aumentados en comparación a la población diabética sin arteriopatía,destacando la presencia de hipertensión (44 %) y de isquemia miocardica (38.8 %).- De esos enfermos el 11 % presentaban asi mismo enfermedad vasculo-cerebral,el doble que los diabéticos sin vasculopatia de MMII.-

Es muy significativo en éste estudio el alto porcentaje de soplos vasculares encontrados. Dato que evidencia claramente la existencia de una estenosis troncular, una vez descartado otro origen.

De toda la muestra el 53 % de ellos presentaban soplo vascular en condiciones basales en distintas localizaciones y en muchos casos coexistiendo en uno o mas focos estudiados. De los enfermos con soplo arterial el 59 % presentaban soplo sobre ejes carotideos siendo las hembras (68 %), las que en mayor frecuencia lo evidenciaron.

Los vasos cerebrales no se ven libre del padecimiento en los diabéticos. Conforme avanza la edad, el flujo sanguíneo cerebral regional disminuye y la resistencia cerebrovascular aumenta. En la serie autopsicas (250), la lesión cerebrovascular mas habitual es la lesión no complicada con repercusión hemodinámica, que se caracteriza histologicamente por un engrosamiento acelular no inflamatorio de las paredes arteriales. Esta lesión está presente en las 3/4 partes de los pacientes diabéticos y sólo en la mitad de los no diabéticos y su frecuencia de aparición se corresponde aproximadamente con la frecuencia relativa hipertensión arterial.

Autores como ROBERTS (222) encuentra una frecuencia de HTA del 50 % en los pacientes diabéticos que habian presentado un ictus, encontrandose en los demas autores, frecuencias parecidas, (080, 087, 144, 152). -

Nosotros hemos encontrado una relación clara de la presencia de soplos carotideos con una tasa alta de HTA, siendo ésta de un 76.5 % en las mujeres y del 50 % en los hombres.

Está bien establecido el beneficio que supone un diagnóstico y tratamiento tempranos en los pacientes con sintomas cerebrovasculares, sin embargo las implicaciones clinicas de la enfermedad arterial extracraneal asintomática son motivo de fuerte controversia. Las mayores dificultades en este sentido estriban en el total desconocimiento de la evolución natural de la enfermedad. Sin embargo el riesgo de desarrollar un ictus en los pacientes asintomaticos con soplos carotideos oscila alrededor del 19 % (103).

Sin embargo no acaba de ser un método fiable para poder cuantificar el riesgo potencial de estos enfermos dada la existencia de falsos positivos(153,262,283). Pero no deja de ser un medio muy útil para conocer la posible existencia de una lesión carotídea aun en fase asintomática.

Normalmente la auscultación cervical en búsqueda de un soplo tiene también una gran importancia ya que su detección en un paciente asintomático puede indicar la posibilidad de una estenosis arterial carotídea, potencialmente causante de un futuro accidente vasculocerebral(054).

La historia natural de un soplo cervical depende de la lesión cardiovascular fundamental que produce el soplo. El grado de estrechamiento de una estenosis carotídea determinará evidentemente que esté reducida o no la circulación sanguínea cerebral de ese hemisferio. Por desgracia, la intensidad de un soplo no necesariamente guarda relación con el grado de estenosis. De hecho, una estenosis carotídea crítica con un flujo intensamente disminuido puede producir un soplo mínimo o inaudible(025,139,211,260).

Pese a ello, evidentemente hay que reconocer la importancia de la presencia de un soplo cervical como un hallazgo anormal y potencialmente peligroso y que hay que completar su análisis con métodos más objetivos para determinar el alcance hemodinámico del mismo(080,106).

De 100 enfermos con 165 soplos carotídeos asintomáticos estudiados con exploraciones Doppler y análisis espectral el 50 % tenían una reducción del diámetro de la luz inferior al 50 % y el 37% presentaban una placa que reducía el diámetro entre el 50 y el 99 %.-El 5.5 % tuvieron oclusión total de la arteria carótida interna. Pese a que el soplo cervical es un indicador inexacto de la extensión de la enfermedad en la arteria carotídea interna, si señala la necesidad de realizar un estudio incruento más preciso para su valoración(080).

Pues como es evidente el riesgo de padecer stroke aumenta de forma considerable. Siendo del 13.9 % para los que presentan soplo carotídeo en contra de los que no lo tenían que es del 3.4 %, (029,209,241,260).-

En un análisis de soplos, relacionándolos con los datos arteriográficos, comprobaron que el 90 % de los soplos audibles a mitad del trayecto carotideo se debían a lesiones de la carótida interna, representando una estenosis del 50 % (259).

Estudiando THOMPSON(259), a 37 pacientes con soplo asintomático en eje carotideo y siendo seguidos durante 8 años con un periodo medio de atención de 24 meses, de ellos un 65 % mostraron síntomas de isquemia sin crisis apopléticas o apoplejía franca. Para éste autor, su conclusión es que un soplo asintomático puede no ser una lesión inócua, sino en realidad representar un peligro potencial de crisis apoplética que hay que valorar prudentemente. En iguales terminos se refiere en su estudio BORREGO(023), cuando apunta que el 18 % de los AVC que se encontraron tenían historia de soplos cervicales.

En ésta tesis se ha visto que las mujeres que presentaban historia de AVC que eran un 10 % de la muestra, el 100 % tenían soplo carotideo y el 100 % presentaban hipertensión arterial sistólica. -La existencia de soplo+HT +AVC apareció en un 83.3 %-

Por contra, en los hombres sólo el 50 % de los que tenían historia de AVC eran hipertensos, pero sin embargo el 100 % de ellos eran fumadores de más de 20 cigarrillos /día. La asociación con la presencia de soplo carotideo también fue menor apareciendo sólo en la mitad de ellos. -

La tasa de frecuencia global de los AVC registrados en los diabéticos suele ser del 7.16 % de todas las etiologías, cifra a la que ésta tesis se acerca (10 %). -En el grupo de diabéticos, el trabajo referido(152) así como el nuestro, encuentran mayor evidencia de AVC en las mujeres diabéticas que en hombres, y clara relación con una hipertensión arterial, como también aclaran otros autores(023,087,100,103,250), así como GUILLEN(100), cuando una de las mayores complicaciones encontradas en 266 hipertensos fue el AVC y GERTLER(093) que encuentra más del 40 % de enfermos hipertensos entre los AVC llegados a sus manos.

BECKER(014), comenta que sobre 676 pacientes con daño clínico en MMII por arteriopatía obliterante, realizó doppler sistemático carotideo encontrándose que cuanto más edad tenían los pacientes, más aumentaba la frecuencia de aparición de lesiones carotideas. Continúa precisando que cuando existe un soplo

cervical en un paciente con daño arterial en MMII el doppler ha puesto de manifiesto normalidad sólo en un 20 % de ellos, y existencia de lesiones carotideas significativas en un 32 % de hombres y en el 19 % de mujeres.

Y BORREGO(023), que ha encontrado una incidencia de arteriopatía periférica de EEII del 15 % en pacientes portadores de un AVC .

En éste trabajo la presencia de soplo carotideo y de soplo en sectores de MMII fué del 19 % apareciendo en mayor proporción en los varones, tasas que también coinciden con las encontradas en la literatura médica(056,072,136).-

El análisis de los soplos pone de manifiesto que en las hembras predominan los soplos en el territorio de los troncos supraorticicos, fundamentalmente carotideos con clara relación a una tasa alta de hipertensas. En los varones la mayor presencia de soplos se ha dado en aorta abdominal y troncos de MMII con asociación clara al tabaquismo (54 %) y a la elevación de las cifras de colesterol plasmático (69.5 %).-

De la importancia clínica de los soplos carotideos nos habla THOMPSON(259), cuando realiza un análisis de soplos carotideos relacionándolos con los datos arteriográficos y comprueban que el 90 % de los soplos audibles a mitad del trayecto carotideo, se debían a lesiones de carótida interna, representando una estenosis del 50 % o mayor.

Muchos de los enfermos explorados con antecedentes de ictus, presentaban un soplo carotideo no evidenciado en ocasiones anteriores, evidentemente, porque no habían sido explorados.

La interpretación del ictus, unas veces fué por una crisis de hipertensión, factor asociado de forma importante, otras una "trombosis", sin especificar causa y/o origen. Es clara la presencia en estos enfermos de la patología multifocal: carótidas corazón y/o arterias de MMII.

Creo que en todo enfermo diabético con edad avanzada y presencia de cifras de tensión arterial elevadas, la exploración de sus troncos supraorticicos, es fundamental, dada la gran prevalencia de soplos carotideos, "teóricamente" asintomático, cuya primera manifestación puede ser un AVC de gravedad funcional importante. Así mismo se integraría dentro de esa exploración una valoración cardiológica completa y matizada.

Está aceptado que la prevalencia de enfermedad vascular periférica es mayor entre la población diabética que entre la general. Y dentro de los diabéticos entre los DNID. Según BEACH, (012), un 30 % de los enfermos diabéticos muestran algún signo de patología arterial oclusiva en las piernas, detectado con pruebas vasculares incruentas.

Y todos los estudios, reflejan tasas diferentes que van desde el 7 % al 50 % dependiendo de la muestra y del método exploratorio utilizado (047, 152, 167, 169, 218, 240, 254, 275).

Esta tesis ha recogido una prevalencia de enfermedad arterial hemodinamicamente y estadísticamente significativa del 52.5 % de la población estudiada. Tasa alta pero fruto de la complejidad de los métodos exploratorios usados.

Es importante para concluir que la afectación arterioesclerótica de las EEII sí que presenta en el diabético algunas peculiaridades dignas de mención y entre ellas la topografía lesional de las obliteraciones de preferencia distal en los vasos de las piernas.

En el Grupo B de la muestra total, es decir el grupo que comprendía a los grupos 3, 4 y 5 del estudio inicial con clara evidencia de lesiones arteriales de los miembros inferiores: (52.5 %) presentaron:

-El 36.3 % de ellos presentaron lesiones hemodinamicamente significativas demostradas objetivamente por una alteración de los parámetros estudiados tanto en basal o tras esfuerzo:

.presiones segmentarias, presiones digitales, índice de vasodilatación, tests de esfuerzo, ... y que presentaban ausencia de uno por lo menos de los dos pulsos estudiados: pedio y t. posterior .

-El 7.5 % presentaron obliteración uni o bilateral de los 3 troncos distales de las piernas:

.siendo el 50 % los que presentaron sólo obliteración unilateral y otro 50 % la evidenciaron bilateral.

-El 8.7 % presentaron obliteración femoro-poplitea de los cuales:

.el 71 % fué unilateral

.el 29 % bilateral.

Estos resultados se corroboran con las apreciaciones topográficas de las lesiones arteriales de otros autores en los pacientes diabéticos (005, 009, 048, 070, 086, 101, 115, 195) que suelen tener localización preferentemente infrapoplitea.

Llama la atención que muchos de estos enfermos, el 16 % , con obliteración de troncos distales o femoro-popliteos no hubieran manifestado previamente clínica claramente manifiesta, por lo menos lo suficiente como para haber sido filiados por cualquier médico. Muchos de ellos presentaban patología diversa que pudo enmascarar o quizás confundir el diagnóstico del médico.

Pero lo llamativo es la gran tasa de diabéticos que desarrollan su actividad cotidiana de forma normal, con edades muchas veces jóvenes y sin embargo portadores de diversa e importante patología arterial ya sea coronaria, cerebral o periférica

Son los típicos pacientes que un día, sin antecedentes dignos de interés (ii), acuden a un servicio de urgencia con una isquemia subaguda grave, una lesión trófica o peor aún una isquemia letal de un miembro. Otras, es una muerte súbita con antecedentes ignorados de un infarto silente o un cuadro de stroke que puede invalidar de por vida su actividad socio-laboral.-

Otro dato a tener en cuenta, es que éstos enfermos fueron remitidos para este estudio por dos endocrinólogos competentes que desarrollaban un cuestionario tipo, para filiar con preguntas precisas una posible patología isquémica de miembros inferiores, que motivaba el rechazo del enfermo para integrarlo en éste estudio.

Evidentemente, o el cuestionario no fué todo lo preciso que se pensó o la interpretación de las respuestas y la falta de una información que perfilase alguna duda pudo ser la causa, en parte, de que muchos enfermos con patología importante del sector arterial de los MMII antigua, pasaran el cuestionario de forma airosa. Unas veces era un dolor de miembro en un enfermo añoso, reumático u obeso, o con problemas ortopédicos. Otros un paciente con historia de cardiopatía que enmascara verdadera isquemia de extremidad, etc...

Es importante estos extremos pues de ellos se extrae la conclusión de la necesidad de una filiación de este tipo de pacientes mas minuciosa, y fundamentalmente sabiendo qué es lo que se quiere encontrar, hecho que aunque parece obvio, en la práctica clínica no lo es.

Respecto a otros estudios realizados cabe destacar el que se hizo sobre la impotencia sexual, intentando encontrar la existencia de una relación entre ella y la presencia de lesiones arteriales tronculares que pudieran condicionarla.

La impotencia y la frigidez sexual son mucho mas frecuentes en los diabéticos, (respectivamente el 50% de los hombres y el 30 % de las mujeres) (114,236).-

La impotencia sexual genital es un sintoma comun ,a veces el primero en los pacientes diabéticos. Las cifras de frecuencia reportadas en la literatura son, sin embargo en extremo variables. Asi, mientras SCHOFFLING (237), encuentra sólo un 18.5 % de pacientes, RENSHAW (217), refiere un 48 % entre los hombres diabéticos con mas de 6 años de evolución de la enfermedad y MONTENERO y DONATE (021) presentan una frecuencia del 52.3 %-

BOIFFIN (021), plantea que la frecuencia de éste trastorno aumenta con la edad siendo de mas del 70 % en los pacientes diabéticos mayores de 60 años. Señala asi mismo, que ademas del propio desequilibrio metabólico existen otros factores causales y entre ellos como mas importantes los neurologicos y los vasculares.

Corresponde a LERICHE (163), el mérito de haber sido el primero en plantear la correlación entre la limitación del flujo arterial y el fallo en la erección.

MCCOOK (175), encuentra en 135 diabéticos masculinos menores de 70 años que de ellos el 63 % presentaban impotencia sexual de los cuales el 40.7 %, eran menores de 50 años y el resto (68.5 %) de 50 a 70 años. Segun éste autor, esta impotencia sexual guarda relación con la edad del paciente y no con la duración conocida de la diabetes.

Nosotros hemos encontrado que las cifras se igualan a las expuestas anteriormente. De la población masculina sujeta a ésta tesis el 50 % presentaban impotencia sexual. Y curiosamente la década de mayor incidencia fué la comprendida entre los 50 a 59 años. Dato que va en contra de los que afirman el incremento de la misma claramente con la edad.

Respecto a la relación con la duración de la diabetes no se confirma la presencia de una relación significativa con la misma. En nuestra muestra la mayor incidencia de impotencia sexual estuvo representada por aquellos pacientes con una duración de la diabetes de menos de 10 años.

Es curioso el trabajo de VIRAG(270), hecho sobre la impotencia sexual. Según él, la intoxicación tabaquica superior a 15 cigarrillos al día es tres veces mas grande en los impotentes. El tabaco tiene a la vez una acción crónica por daño arterial que él favorece y una acción directa sobre la fibra lisa eréctil. El diabético y la hiperlipidemia son 10 veces mas frecuentes cuando existe una impotencia que en la población general y la HTA está 2 veces mas elevada.

Para este autor el acúmulo de los factores de riesgo, sería un condicionante claro para el desarrollo de una impotencia sexual de etiología orgánica.

Estudios prospectivos han podido demostrar(270) que el 83 % de los sujetos con arteriopatía de los MMII tienen una impotencia parcial con bajada del índice de perfusión peneana.

En nuestro estudio sobre la impotencia que, desgraciadamente, no pudo realizarse con toma de presiones peneanas dadas las características de la muestra, hemos encontrado una evidencia de las palabras de VIRAG. De los pacientes impotentes el 70 % eran fumadores de mas de 20 cigarrillos al día, es decir existe una clara relación de la intoxicación tabaquica como probable factor favorecedor y potenciador de una impotencia sexual en el enfermo diabético.

No hemos encontrado relación con las cifras de colesterol que fué de un 16% -La patología asociada mas frecuente fué la retinopatía con un 47.1 %.-

El estudio sobre el posible origen vascular troncular proximal(sector iliaco-hipogástrico) como causante de una disminución del flujo hipogástrico y por ende del del pene, no se ha encontrado como significativo. De los que presentaban impotencia sexual sólo el 12 % tenían soplos iliacos con caída de las presiones de muslo. Dato que aunque no es significativo si es lo suficientemente interesante como para haber podido completar el estudio con velocimetría doppler y toma de presiones, y probablemente haber llegado a conclusiones mas significativas.

Ya referido en el método, se realizó paralelamente un estudio vascular del sistema venoso, referente a la presencia de síndrome varicoso y/o síndrome posttrombótico. Se realizó una graduación de la patología encontrada.

La utilidad de la ultrasonografía Doppler en la identificación del reflujo venoso en las extremidades inferiores fue demostrada en 1973 ya que los datos suministrados por esta técnica concordaban con los obtenidos con la cineflebografía ascendente y con la medida de las presiones venosas.

Como es obvio, pronto se asumió que esta técnica podía ser utilizada en el diagnóstico diferencial de las venas varicosas primarias y secundarias y en el estudio de la fisiopatología del sistema venoso superficial y profundo de las extremidades. La ultrasonografía direccional Doppler se ha convertido actualmente en una parte indispensable del examen rutinario de todos los pacientes con sintomatología sugestiva de patología venosa. Puede detectar y confirmar la presencia o ausencia de reflujo: a) en la unión safeno femoral, b) en la unión safeno poplitea y c) en la vena poplitea y femoral. Este estudio puede ser llevado a cabo en menos de 5 minutos, por lo que es especialmente aplicable en enfermos ambulatorios y además permite al clínico establecer un diagnóstico certero y formular un plan de acción racional (188).

La información sobre flebopatías es variable. Así DAVY (055) afirma que el 50 % de la población adulta superior a los 50 años padece alguna forma de síndrome varicoso.

WIDMER (272) detecta flebopatía clínicamente activa en el 6.5% de la población menor de 50 años, siendo el 22 % en los mayores de dicha edad.

En Italia LORENZI (166), estudiando trabajadores del metal, objetiva este problema varicoso en el 3.1 % de los estudiados entre 20 y 30 años y llega a ser del 21 % cuando la década referida es de 40 a 50 años.

Entre nosotros VARELA (267), en un colectivo de 39 años de edad de promedio, encuentra insuficiencia venosa grave en el 9.8% de los 700 pacientes estudiados. Sin embargo BASSI (010), alcanza una frecuencia del 79 % para las varices primarias sea la que sea el grado de las mismas y del 8.8. % para las que eran varices secundarias (060).

El comienzo de las varices es mas frecuente en la segunda decada (28.6%) y tercera de la vida(34.6 %),epoca en que se suman los factores hereditarios y gestacionales.En la cuarta decada (21.4 %),en la quinta(14.2 %) y en la sexta(1.2 %),su aparición suele ser debida a secuelas postflebiticas (032),y alteraciones climatéricas.Siendo en general mas frecuentes en las mujeres en una proporción de 7:1,debido a factores endocrinos y gestacionales de reconocida influencia en su desarrollo(157),dato que se ha confirmado en nuestra muestra.

Dos trabajos refieren la presencia de varices en poblaciones diabéticas.El primero es el de KAPPERT(138) que señala varices adicionales en el 55 % de los casos de pacientes con macroangiopatía diabética.

El otro es el de VIERA PEÑA(268) que tras examinar a 200 diabéticos encontraron que 112 presentaban varices(56 %). Se observó mayor incidencia en las mujeres(73 %) y en el grupo de los 55 a los 64 años(31.5 %).-Los factores asociados fueron obesidad el 62 %,la HTA el 61 % y las trombosis venosas profundas en un 1.5 % -

Nosotros hemos encontrado una prevalencia de varices de un 45 %.-Del total,varones la presentaron el 20.6 % y las hembras en un porcentaje mucho mas alto:el 63.1 %-

La relación mas evidente con el síndrome varicoso fué la obesidad que se dió en el 100 % tanto de varones como de hembras Y como antecedentes de interes 4 del total presentaban historia de trombosis venosa profunda (11 %).

Respecto al grado y en comparación con el estudio de VIERA que las clasificó en Io y IIo encontramos:

Io(VIERA).....	30.5 %.....	(Tesis).....	30.5 %
IIo(VIERA).....	14.5 %.....	(Tesis).....	72.2 %

Nosotros en contra de VIERA hemos encontrado mucha mas población con grado de varices mas evolucionado,que sin duda se corresponde a ese 100 % de obesidad encontrado en nuestra muestra en contra de su 62 %.

A semejanza de su estudio y de otros (060,138,268), el sintoma mas usual en este tipo de padecimiento fueron las acroparestesias que se dieron en un 65.6 % del total de la muestra.

Pensamos que tanto la diabetes en si misma, el tipo de ella, y los parámetros relacionados con ella (tiempo de evolución de la enfermedad, tipo de tto corrector, ...) no tienen nada que ver con la aparición del síndrome varicoso y del grado del mismo.

Si encontramos, una directa relación, igual que en otros grupos de población, con el grado de obesidad que en éste tipo de enfermos es normalmente alto y ello es factor condicionante y de aceleración de la aparición de cualquier grado de síndrome varicoso y con la historia de mas de 2 embarazos.

Seria conveniente citar a SCHETTLER(235) como resumen de las particularidades del enfermo diabético: "Desde hace tiempo no se discute ya la estrecha relación entre diabetes mellitus y enfermedades vasculares. Numerosos estudios clínicos y anatomopatológicos permiten afirmar que en la diabetes mellitus la arterioesclerosis aparece en una edad más precoz de la vida y en una forma más grave, afectando a las arterias de las piernas, coronarias y cerebrales".

Probablemente se debería completar esa frase diciendo que las lesiones son mucho más precoces de lo que se cree, más ignoradas de lo conveniente y más invalidantes de lo que se desearía.

La arterioesclerosis de las arterias pequeñas de los diabéticos causa una elevada incidencia de claudicación intermitente y gangrena de las extremidades inferiores, además de infarto cerebral, apoplejía y enfermedades cardiovasculares difusas. Es pues importante, la detección preventiva precoz para evitar la progresión silente de las lesiones(111,112).

Aún en las comunidades con instalaciones bien organizadas para la detección, las largas complicaciones de la enfermedad son una pesada carga para el paciente, la familia, los amigos y la sociedad en su conjunto. Se ha demostrado que mediante la detección periódica en masa y el tratamiento precoz de la retinopatía se reduce el riesgo de pérdida grave de la vista.

Por medio de la detección de aumentos subclínicos en la excreción de albúmina urinaria podrían identificarse a los grupos que corren gran riesgo de desarrollar una insuficiencia renal en las que las medidas de prevención son apropiadas.

Es muy probable que la detección de la hipertensión arterial y el tratamiento eficaz de ésta sirvan para proteger las arterias vulnerables en la circulación cerebral, coronaria y de las extremidades inferiores, así como la microvasculatura renal y quizás también la retiniana(113).

La detección de niveles mas altos de lípidos en el plasma, particularmente de lipoproteínas ricas en colesterol de densidad baja o intermedia y su corrección por medio de la dieta o de quimioterapia pueden tambien contribuir a reducir el riesgo de arteriopatías. Si bien las investigaciones sobre las causas básicas de las complicaciones sigue siendo de vital importancia para poder finalmente erradicarlas, es obvio que las medidas de detección y prevención debidamente organizadas que se tomen respecto de los pacientes vulnerables podrán contribuir mucho a reducir el riesgo de incapacidad grave motivada por ello(063).

El diagnóstico precoz de los procesos arterioescleróticos de las arterias y en especial de las de las extremidades inferiores, tiene como objetivo introducir medidas profilácticas, tales como evitar o tratar los factores de riesgo antes de que aparezcan síntomas graves.

Respecto a los factores de riesgo(056), la epidemiología muestra que la jerarquía varia siguiendo la localización considerada: la hiperlipidemia predomina para las arteriopatías de los MMII y la HTA para los AVC. La obesidad mas frecuente en cardiopatía isquémica que en las arteriopatías de EEII y más en mujeres que en hombres(072).

Se puede pues dibujar el perfil del sujeto con riesgo multifocal: paciente de edad avanzada, portador de uno o más factores de riesgo: tabaco, HTA, dislipemia, y en el caso que nos trata, diabéticos.

Se debe "mirar" al paciente diabético de otra forma. Hay que empezar a considerar a éste tipo de enfermos de otra manera, y planificar su atención desde el mismo momento de su consideración clínica como enfermo diabético hasta el fin de sus días. Pues pese a la peligrosidad de sus complicaciones, éste paciente es bien controlable cuando se posee y posee una educación adecuada sobre la enfermedad. Este punto ocupa un lugar preponderante en el esfuerzo que realizan numerosas instituciones en distintos países para su control y tratamiento.

La SOCIEDAD ESPAÑOLA DE DIABETES, consciente de éste problema, en su último congreso (X CONGRESO), proponía que la Sanidad pública elaborara un plan específico para los diabéticos con el fin de minimizar los efectos que ésta enfermedad causa en las personas que la padecen.

El plan, según la sociedad, debería definir un cambio organizativo en la atención sanitaria a los diabéticos. En éste sentido proponía la creación de unidades asistenciales especializadas que estén en funcionamiento desde primeras horas de la mañana hasta la noche.

El objetivo de ésta Tesis era doble. Por una parte demostrar que en el paciente diabético clínicamente asintomático, las lesiones arteriales están presentes antes de lo que se creen los pacientes y los médicos, sobre todo los dedicados a su específica atención. Por otra, dibujar un proyecto de protocolización de la atención al enfermo diabético desde el punto de vista de mi experiencia como especialista y contando con los resultados de ésta Tesis.

El primer objetivo ha sido cumplido. Un alto porcentaje (el 52.5 %), de pacientes diabéticos no insulín dependientes teóricamente indemnes de daño arterial presentaban patología hemodinámicamente significativa de miembros inferiores.

Respecto al segundo objetivo a continuación se apuntan las directrices de esa protocolización anunciada.

En la diabetes mellitus, como en todas las demás enfermedades se puede realizar una labor eficiente en lo que respecta a los diferentes niveles de prevención:

1-PREVENCIÓN PRIMARIA :

En éste nivel estaría incluida la educación general de los pacientes diabéticos en las unidades especializadas, en los servicios específicos, en las salas y consultas, sobre la importancia que tiene esta afección y cuáles son las complicaciones más frecuentes a que se exponen cuando no llevan un tratamiento correcto.

2-PREVENCIÓN SECUNDARIA :

Es en éste escalón, en donde uno de los objetivos de ésta tesis puede ponerse de manifiesto. Es decir, se debe en éste nivel incrementar los exámenes vasculares periódicos de los pacientes diabéticos atendiendo al diagnóstico precoz y tratamiento oportuno de las complicaciones y recurriendo a la hospitalización rápida cuando ésta lo requiera.

Es aquí en donde se debe lanzar esa "mirada" diferente al paciente diabético. Se debe ser consciente de su vulnerabilidad mayor al padecimiento de las enfermedades vasculares y por tanto de la necesidad de incidir en la exploración de los territorios que más fácilmente son dañados.

El paciente debe ser examinado de una forma interdisciplinaria : endocrinólogos, oftalmólogos, cardiólogos, nefrólogos, neurofisiólogos y angiólogos que asuman un protocolo conjunto y por tanto unos objetivos comunes, y probablemente sea aquí donde las recomendaciones de la Sociedad Española de Diabetes adquieren su importancia. Todas estas disciplinas deben ser centralizadas en unidades asistenciales específicas en la prevención y tratamiento del enfermo diabético.

La elaboración de un programa formado por las diversas disciplinas enunciadas pondría en marcha, primero de una forma regional y después autonómica el ambicioso proyecto de terminar con la lacra de las terribles complicaciones del diabético o por lo menos de minimizarlas.

Respecto al papel del angiólogo y cirujano vascular en éste proyecto, sería la de protocolizar qué aspectos del paciente diabético tienen importancia desde el punto de vista de su especialidad. Y de ello se deduce varios puntos importantes en su actuación:

a-LA EXPLORACIÓN HEMODINÁMICA DEL ÁRBOL ARTERIAL

b-EL TRATAMIENTO DE LA ANGIOPATÍA

a-El estudio arterial periférico tanto de las extremidades inferiores como de las arterias extracraneales, tiene actualmente como objetivos fundamentales la detección, cuantificación, predicción y control de la evolución de las arteriopatías periféricas. La labor de detección en los enfermos asintomáticos no se limita únicamente a establecer la historia natural, la frecuencia o la incidencia de la enfermedad, sino que también estos datos, por lo accesible de su obtención, pueden servir para determinar su pronóstico en relación a los problemas cardiovasculares que pueden asentarse en cerebro o arterias de MMII.

Esta función diagnóstica es asimismo útil en los enfermos sintomáticos, pues dichos datos permiten diferenciar una lesión arterial periférica de cualquier otra situación que vaya acompañada de dolor en la pierna, pudiéndose así establecer claramente el diagnóstico de diversos problemas neurotopédicos a menudo mal interpretados como enfermedades del árbol vascular.

La correcta cuantificación de los datos proporcionados por estas técnicas constituye un problema particularmente importante, pues su exactitud viene determinada por la preparación del examinador. Es pues importante que ese examen estuviera, o realizado o dirigido en su caso, por un angiólogo que en última instancia fuera el sujeto de la valoración final del conjunto de las exploraciones.

Para ello hace falta elaborar un protocolo de exploración vascular que sea fácil de ejecutar por cualquier médico y que se vea libre de la subjetividad propia de estos casos. Actualmente se cuentan con los medios adecuados para poder lograrlo y que no supongan un encarecimiento para la administración.

Fruto de ello, serán los demás objetivos que se enuncian en éste segundo nivel: un tratamiento oportuno y precoz de las potenciales complicaciones y la rápida derivación hacia un centro especializado. Ello trae consigo como primera conclusión el evitar la hospitalización de enfermos en grave deterioro cardiovascular que unas veces imposibilita su tratamiento corrector, otras perpetua a estos enfermos en los hospitales con la consiguiente sangría personal o social y las más, se acaba con una incapacidad funcional importante.

PROTOCOLO DE EXPLORACION VASCULAR-----

Se incidiría fundamentalmente en los aspectos que creo más importantes en éste tipo de pacientes: valoración del estado hemodinámico de las arterias de las extremidades, de los ejes carotídeos, del estado cardiológico, renal, neurológico y oftalmológico. Estos últimos aspectos serían elaborados por los diversos especialistas.

Se expone a continuación una ficha modelo teórica, a falta de la perfilación definitiva de todos los aspectos que contiene. Ella no es más que una primera aproximación al problema con la intención de que sea una plataforma de discusión para su mejora y posterior aceptación.

Se intenta que ella sea lo más sencilla posible, práctica, fácil de manejar y al mismo tiempo objetiva y que reúna todos los aspectos dentro de una exploración vascular que puedan ser lo suficientemente interesantes para un diagnóstico temprano y en caso negativo para el seguimiento del paciente y la comparación bianual de los datos encontrados.

Teóricamente el paciente debería someterse a estas exploraciones incruentas cada dos años, tiempo que se cree oportuno para valorar la posible evolución de las lesiones arteriales tanto de miembros inferiores como de los demás territorios.

FICHA No:

APellidos: NOMBRE: NoHa: FECHA:
DIRECCION: TELF:

ANTECEDS. INTERES:

F. RIESGO. TABACO: HTA: OBES: DISLIP: ALCH:

SINTOMAS. CLAUDICACION: miembro: metros: To:
localizacion:
FRIALDAD: PALIDEZ: PARESTS.: miembro:
TRS. TROF: miembro: localiza:
CIANOSIS: DISESTS: localiza: miembro:

ACUFENOS: MAREOS : FOTOPSIA: VERTIGO:
LIPOTIMS: AFASIA : AMAUROSIS: DIPLOPI:
DISFAGIA: CEFALEA: DISARTRI: to:
SOMNOLNC: OTROS :

PULSOS. CAR. C. D.: CAR C. I.: TEMP. D.: TEMP. I.:
RADIAL D: RADIAL I: FEMOR. D: FEMOR. I:
T. POST. D: T. POST. I: PEDIA D: PEDIA I:

SOPLOS. CAROT. D.: CAROT. I.: SUBCL. D: SUBCL. I:
ILIACA D: ILIACA I: FEMOR. D: FEMOR. I:
CARDIACO:

PRESIONES BASALES. TOBILLO D: TOBILLO I.:
HUMERAL D: HUMERAL I.:
YAO DERCH: YAO IZQU. I:

(YAO = INDICE TOBILLO / BRAZO)
(SE REALIZA FLEJO-EXTENSION DE LOS PIES EN DECUBITO SUPINO,
DURANTE UN TIEMPO NO INFERIOR A 3 MINUTOS, DESPUES:

PRESIONES TRAS. ESF. TOBILLO D: TOBILLO I.:
HUMERAL D: HUMERAL I.:
YAO DRCH.: YAO IZQ. I.:

ANALITICA:

INFORME E. M. GRAMA:
INFORME NEUROLOGO:
INFORME NEFROLOGO:
INFORME ENDOCRINO:
INFORME CARDIOLGO: OFTALMOLG:
INFORME

CONCLUSIONES:

El material necesario para estas exploraciones vasculares y el costo total aproximado ,seria:

1 TENSIOMETRO

1 FONENDOSCOPIO

2 MANGUITOS DE PRESION PARA TOBILLOS

1 DOPPLER PORTATIL

Costo aproximado.....160.000 pesetas.-

b-Una vez realizadas las exploraciones y remitidas todas las de las otras especialidades, se haria una valoración final de los pacientes y se adoptaria la actitud terapeutica mas adecuada o el traslado a una unidad especializada de la disciplina que se tratara para precisar y/o tratar mas correctamente la anomalia observada(Prevencion Terciaria)

3-PREVENCIÓN TERCIARIA:

Consistiria en el entrenamiento de los pacientes diabéticos en los que se hubiera detectado complicaciones vasculares o de otro tipo, asi como a los enfermos ya intervenidos angiologicamente y/o amputados, en una nueva forma de vida a llevar.

Los tres niveles de actuación reflejan en conjunto el papel importante que la prevención juega en éste tipo de pacientes donde el pronóstico tanto funcional de los miembros como de su propia vida suele estar, en la mayoría de las veces, mas hipotecado de lo que se piensa.

La lucha pues debe estar dirigida hacia varias vertientes y la coordinación de la misma entre las diversas especialidades que la competen es de vital importancia.

Teniendo en cuenta que el enfermo diabético lo es de por vida, también lo es y así debe ser visto, el riesgo de padecer complicaciones por su enfermedad. Creo que las manifestaciones cardiovasculares son por su trascendencia una de las facetas que más debe ser tenida en cuenta en éste tipo de pacientes y que hasta el momento tan sólo se las tiene, muchas veces, cuando ya el destino de las lesiones es o irreversible ó letal para el miembro o la vida del enfermo.

Sean las unidades especializadas, pendientes de crear, u otra alternativa, lo prioritario es que el enfermo diabético esté controlado angiologicamente de una forma más perentoria de lo que hasta ahora lo ha sido. Ello traerá consigo una mejora en su calidad de vida y una beneficiosa repercusión social en el costo y mantenimiento en estos pacientes.

CONCLUSIONES

CONCLUSIONES

1-El estudio y objeto de ésta Tesis, se iniciaba con la presunción de que en el enfermo diabético, fuese insulín-dependiente o no, existía gran incidencia de la patología cardiovascular y en especial, de lesiones en el árbol arterial de las extremidades inferiores, de las arterias extracraneales, de las arterias retinianas,...

Tras la exposición de los diversos estudios epidemiológicos elaborados sobre el tema, se evidencia la alta prevalencia encontrada por los diversos autores, relacionando una serie de factores como aceleradores cuando no desencadenantes de la lesión arterial, encontrándose entre ellos la hipertensión arterial, la dislipemia, la obesidad, el tabaquismo,...

Los diabéticos aparecen como una muestra en la cual las características morfológicas de la lesión arterial en los MMII no difieren de las de la mayoría de la población no diabética pero si en cuanto a la topografía lesional, la precocidad y la evolución de la enfermedad arterial.

El enfermo diabético es pues propenso a la lesión arterial en diversos territorios en los que destacan: CORAZON, ARTERIAS PERIFERICAS, RINON, OJOS Y NERVIOS, con una frecuencia mucho mas elevada que la población normal tanto en hombres como en mujeres.

Esta Tesis encuentra una prevalencia en la muestra elegida, diabéticos no-insulín dependientes, mas alta que la recogida en los otros estudios en lo que respecta a las lesiones de las arterias de los miembros inferiores. Así mismo, aparece también mayor prevalencia de arteriopatía que en la población diabética Tipo I.

2-Otro fin que se proponía ésta Tesis, era demostrar algo que ya en la práctica clínica diaria se sospechaba: que las lesiones en el diabético Tipo II, son más precoces de lo que se piensa.

Los estudios encontrados, encuentran una tasa de lesiones arteriales en edades más avanzadas que las encontradas por ésta Tesis. La explicación unas veces ha sido encontrada en el método elegido: manual, muy subjetivo en ocasiones, ...; en la muestra escogida: pacientes hospitalizados diabéticos muchos de ellos cuya causa de ingreso era una angiopatía evolucionada, con la presencia de lesiones tróficas, neurológicas o arteriales. Otras veces la muestra elegida lo fué entre diabéticos ingresados por causa renal en donde era de presuponer la coexistencia de lesiones en otros territorios, etc...

En ésta Tesis el material ha intentado ser lo más homogéneo posible y el método utilizado ha contado con la ayuda instrumental más sofisticada que en estos momentos existía en nuestro país, en lo concerniente a exploraciones hemodinámicas tanto arteriales como venosas. Ello ha facilitado una más alta precisión en el hallazgo de las lesiones arteriales poco evidentes.

Los datos epidemiológicos que conciernen a la arteriopatía de los MMII en el curso de la enfermedad diabética son numerosos y muy a menudo se han encontrado contradictorios. La relación entre diabetes y arteriopatía es evidente pro creo que la ausencia de una estandarización de los métodos exploratorios utilizados, han sido una de las causas de no haber podido aún llegar a datos más objetivables.

De todas formas, el hecho de que un Angiólogo y Cirujano Vascular haya sido el que las haya realizado, valorado y juzgado es un factor ha tener muy en cuenta en cuanto a la validez de los hallazgos encontrados, en contra de muchos de los trabajos comparados, en los que la mayoría de las veces eran internistas con poco hábito en esta disciplina.

Así, los resultados demuestran mayor precocidad de lo que se creía. Una muestra con una duración media de la diabetes de 11.7 años y con una alta tasa lesional (52.5 %) en pacientes que, teóricamente, eran indemnes de lesión arterial de MMII.

Y las lesiones precoces no sólo se circunscriben al árbol arterial de miembros, sino a arterias carótidas, lesiones retinianas, neuropáticas y cardíacas, con alto índice de patología encontrada en todos esos territorios.

3- El papel del control de la hiperglucemia crónica en tanto que considerada como uno de los factores de riesgo importantes en el desarrollo de la arteriopatía es controvertido. Sin embargo hay autores que refieren que los pacientes diabéticos a los que se ha sometido a un equilibrio estricto con un páncreas artificial, han normalizado en 48 horas los parámetros reológicos de la sangre y han mejorado los débitos arteriales y la perfusión arterial.

Evidentemente, el control es necesario para evitar el rápido deterioro arterial. En el caso de la hipertrigliceridemia su papel no se ha visto claro como factor favorecedor de la arteriopatía de MMII en los diabéticos de ambos sexos.

El papel del colesterol parece claramente demostrado desde el estudio de Framingham, en relación a la claudicación intermitente. Nosotros no hemos encontrado una significatividad pese a que las cifras en todos los casos han estado muy elevadas y el 43 % de los pacientes con lesiones arteriales tenían un colesterol por encima de 250 mgs., en contra de la tasa de triglicéridos que fué muy baja en este grupo.

En todo caso, el mal control metabólico de los pacientes estudiados se ha puesto de manifiesto tanto en lo concerniente a la dislipemia como al aumento de la masa corporal de la casi totalidad de la muestra y al análisis de la hemoglobina glicosilada.

Se piensa que el mal control metabólico es un factor agravante de la enfermedad arterial en el paciente diabético tipo II pero que individualmente no condiciona la aparición de una arteriopatía periférica.

4-Se encuentra la edad como uno de los factores de riesgo estadísticamente significativos a destacar en la aparición y desarrollo de la enfermedad arterial en la muestra estudiada.

Es lógico que las personas de mas edad,tambien presentan mas factores de riesgo que condicionan una mayor presencia de la arteriopatía de MMII y de lesiones vasculares de otros órganos.Entre esos F.R. destacan la Hta y la dislipemia.

La hipertensión arterial aparece globalmente como un factor significativo de riesgo en la población estudiada,que presentaba lesiones arteriales hemodinamicamente significativas.

En la muestra la prevalencia de la arteriopatía de los miembros inferiores ha sido mas elevada en los hipertensos que en los normotensos y la tensión arterial diastólica no aparece como factor de riesgo independiente pero si,la sistólica.

En la población diabética estudiada,en general aparece una alta tasa de cardiopatía,siendo mas significativa en los enfermos que presentaban lesiones arteriales de MMII (48 %).No hay que olvidar que tambien presentaban altas tasas de colesterol y de hipertensión arterial;factores favorecedores,de la aparición de ciertas lesiones cardiológicas. Hay que destacar como otro de los datos significativos la alta tasa de enfermos que desconocian ser portadores de una cardiopatía y de una hipertensión arterial.

Asi mismo tanto la retinopatía como la neuropatía,fueron dos parámetros que aparecen como claramente significativos en los enfermos que presentan daño arterial,tambien debiendo considerar la alta tasa de hipertensos como factor acelerador de la retinopatía.

Referente a la neuropatía aunque estadísticamente aparece como significativa,en el grupo con lesiones arteriales,en las extremidades inferiores;hay un aspecto a considerar.Referente al papel que pueda tener en el desarrollo de la impotencia sexual masculina(50 %)que aparece en la muestra,creo que no se debe considerar como válida,dada la ausencia de pruebas de flujo peneano y de presiones que pudieran confirmar la presunción de que dicha impotencia tuviera un componente vascular como una de las causas desencadenantes de la misma.

Respecto a la existencia de calcificaciones arteriales en el enfermo diabético,la Tesis confirma éste hallazgo como uno de los habituales en éste tipo de enfermos.Sin embargo la significatividad de las mismas en el Grupo B,con lesiones arteriales hemodinamicamente significativas en MMII,y la elevada frecuencia de las mismas halladas(65 %),hacen pensar en que otros factores,entre ellos la elevada tasa de hipertensos y de dislipémicos han contribuido a su aparición.

5-Se confirma la alta prevalencia de lesiones arteriales hemodinámicamente significativas en MMII en la muestra estudiada (52.5%), más alta que los demás estudios expuestos.

Los motivos de estas diferencias ya han sido expuestos a lo largo de la discusión. Pero también aparecen soplos en ejes carotídeos con elevada frecuencia, que hacen pensar que estos enfermos presentan lesiones de arterias extracraneales, con mayor frecuencia de lo que se piensa. Han faltado exploraciones más perfiladas de esas supuestas estenosis carotídeas: Doppler bidireccional y/o eco-doppler, para poder confirmar la benignidad ó no de las mismas.

Llama la atención el número de pacientes con lesiones evolucionadas de su árbol arterial de MMII y que son ignorantes de ello. Pero lo más preocupante, es que lo han sido durante muchos años los médicos que de forma esporádica atendieron a estos pacientes por causas diversas.

Ello lleva a la conclusión de la necesidad de una atención más "especial" al paciente diabético en lo concerniente a su problemática vascular.

Creo que se debe considerar al paciente diabético, y entre ellos, al perteneciente al Tipo II, como un enfermo vascular desde el mismo momento de su tipificación como paciente diabético y así encarar sus exploraciones rutinarias, para evitar una instauración precoz e ignorada de las lesiones arteriales en los diversos órganos dianas. Sobre todo, teniendo en cuenta que cuando se le diagnostica a un diabético su enfermedad, en la mayoría de las veces venía probablemente arrastrando un tiempo, casi siempre desconocido la misma.

6-La conclusión final sería pues, en función de lo hasta ahora expuesto, la necesidad de una protocolización en el control del enfermo diabético que incluyera la tipificación de su enfermedad y del estado de sus diversos órganos en el momento del diagnóstico. Exploraciones de las diversas disciplinas que contemplan al enfermo diabético y entre ellas la del especialista en Angiología y Cirugía Vasculat.

Por parte del mismo, realización de las pruebas hemodinámicas que pudieran descubrir lesiones incipientes en los territorios arteriales de EEII y de ejes carotídeos, para poder establecer un seguimiento bianual de las mismas y adoptar una actitud más coherente con el sentido preventivo que debe dirigir la actuación del médico y de la sanidad en general.

Necesidad de la creación de Unidades Especializadas que sean regidas por estos conceptos sobre el enfermo diabético, formadas por los especialistas necesarios de las diversas disciplinas, que serían los que tras el análisis de los resultados obtenidos en cada enfermo, orientarían su tratamiento, más especializado a los servicios correspondientes.

Por último, la gran necesidad de que la Sanidad Pública, conozca estas inquietudes de gran número de especialistas, que vemos con gran preocupación una cada vez mayor frecuencia de complicaciones isquémicas en este tipo de pacientes muchas de ellas irreversibles y la más de las veces dejando un grado de incapacidad funcional y laboral, con un gran costo personal y social, que, en gran parte puede ser evitado.

Ese ha sido el motivo que alentó la realización de esta Tesis Doctoral, que espera contribuir en alguna medida a tal fin.

BIBLIOGRAFIA

BIBLIOGRAFIA DE LA TESIS DOCTORAL

001-ABADAL, L.

"LA PREVENCIÓN DE LA CARDIOPATÍA CORONARIA"
INFORMACIÓN TERAPÉUTICA DE LA S.S., 8/3:53-56, 1984.

002-AHUJA, M.M.S.; KUMAR, V. ET AL.

"INTER-RELATIONSHIP OF VASCULAR DISEASE AND BLOOD LIPIDS YOUNG INDIAN
DIABETICS"
DIABETES, 18:670, 1969.

003-AMERY, A.; BIRKENHÄGER, W.; BRITO, P.

"MORTALITY AND MORBIDITY RESULTS FROM THE EUROPEAN WORKING PARTY
ON HIGH BLOOD PRESSURE IN THE ELDERLY TRIAL"
LANCET, 1:1349-1355, 1985

004-ARONOW, W.S.; STARLING, L. ET AL.

"FACTORES DE RIESGO EN EL INFARTO CEREBRAL..."
JAGS, 35:1-3, 1987.

005-ARRIETA, F.

"LA ARTERIOESCLEROSIS EN EL DIABÉTICO"
REV. CLIN. ESP., 112:465, 1969.

006-BAIN, C.; HENNEKENS, C.H. ET COLS.

"CIGARETTE CONSUMPTION AND DEATHS FROM CORONARY HEART-DISEASE"
LANCET, 1:1087-1088, 1978.

007-BAIRD, N.R.

"DISTENSIBILIDAD DE LA PARED ARTERIAL EN LA DIABETES"
HORMONAS Y ENFERMEDAD VASCULAR. ED SALVAT, PP.143-147, BARCELONA 1985.

008-BAKIR, R.; CHAM, B. Y COLS.

"ÉPIDÉMIOLOGIE DES ARTERIOPATHIES OBLITÉRANTES CHRONIQUES DES MMII"
GAZZ. MED. DE FRANCE, 88:3041-3052, 1981.

009-BARNER, B.; KAISER, C.; VALLEE, L.

"BLOOD FLOW IN DIABETIC LEG"
CIRCULATION, 48:391-393, 3, 1971.

010-BASSI, G.

"LES VARICES DES MEMBRES INFÉRIEURS"
DOIN, PARIS 1967.

011-BEACH, K.W.; BRUNZELL, J.D.; STRANDNESS, D.E. JR.

"PREVALENCE OF SEVERE ARTERIOESCLEROSIS OBLITÉRANTE IN PATIENTS WITH
DIABETES MELLITUS"
ARTERIOESCLEROSIS, 2/4:275, 1982.

012-BEACH, K.W.; STRANDNESS, D.E. JR.

"ARTERIOESCLEROSIS OBLITÉRANTE AND ASSOCIATED RISK FACTORS IN INSULIN
DEPENDENT AND NON INSULIN-DEPENDENT DIABETES"
DIABETES, 29:882, 1980.

013-BECKER, F.; BRENOT, R.; PERIN, M.

"INDICE DE PRESIÓN SISTÓLICA EN TOBILLO..."
J. MAL. VASCUL., 10:37-42, 1985.

BIBLIOGRAFIA DE LA TESIS DOCTORAL

- 014-BECKER, F.; LANCE, G.; MELAN, J.
"FREQUENCE DES ARTERIOPATHIES CEVICALES MISES EN EVIDENCE PAR UN
EXAMEN DOPPLER CERVICO-ENCEPHALIQUE REALISE A TITRE SYSTEMATIQUE..."
J. MAL. VASCUL., 10:114-1223, 1985.
- 015-BELCARO, G.; NICOLAIDES, A.N. ET AL.
"THE VALUE OF SEGMENTAL PRESSURE MEASUREMENT IN THE ASSESSMENT OF
PERIPHERAL VASCULAR DISEASE"
INTERNATIONAL ANGIOLOGY, 5:7, 1986.
- 016-BERGER, W. Y COLS.
"NEFROPATIA DIABETICA"
INTERNIST XI, 12:436-441, 1970.
- 017-BERNSTEIN, E.F.
"ESTUDIO INFRUENTO DE LAS ARTERIOPATIAS PERIFERICAS"
HORMONAS Y ENFERMEDAD VASCULAR. ED. SALVAT. PP. 96-115, 1985.
- 018-BIRKUI, P.J.; THOMSON, O.; RIGGIO, G.
"DEPENDANCE TABAGIQUE: PREMIER FACTEUR DE ROSQUE DE L'ATHEROSCLÉROSE"
ANN. CARDIOL. ANGIOL., 37/2:73-81, 1988
- 019-BLANKENHORN, D.H.; SANMARCO, M.E.
"ANGIOGRAPHY FOR STUDY OF LIPID-LOWERING THERAPY"
CIRCULATION, 59:212-214, 1979.
- 020-BLUMENTHAL, H.T.; GOLDENBERG, S.; PERNS, A.W.
"PATHOGENY AND PATHOGENESIS OF DISSEMINATED ANGIOPATHY OF DIABETES
MELLITUS. ON THE NATURE AND TRATMENT OF DIABETES MELLITUS"
EXCERPTA MEDICA, 475-486, 1965.
- 021-BOIFFIN, A.
"LA IMPOTENCIA DEL DIABETICO"
REV. CLIN. ESP., 559, 1971.
- 022-BOLLINGER, A.
"EPIDEMIOLOGIA EN LAS ENFERMEDADES ARTERIALES OBSTRUCTIVAS"
ANGYOLOGIA. ED. TORAY, PP. 4-10, BARCELONA 1982.
- 023-BORREGO, F.
"PATOLOGIA DE LOS TRONCOS SUPRAORTICOS: ASPECTOS MEDICOS Y FARMA-
COLOGICOS"
ENFERMEDADES VASCULARES DEL CEREBRO, ED. SALVAT, PAG. 110, 1981
- 024-BOUCHET, A.
"DIABETIC ARTERIOPATHY"
J. CARDIOV. SURG., 15:7, 1974.
- 025-BREWSTER, D.C. ET AL.
"NONINVASIVE EVALUATION OF ASYNTOMATIC CAROTID BRUITS"
CIRCULATION, SUPPL. 1, 58:1, 1978.
- 026-BROTONS, F.
"PATOLOGIA DEL ATEROMA, ULCERACION Y OCLUSION A NIVEL DE LOS TRONCOS
SUPRAORTICOS"
ENFERMEDADES VASCULARES DEL CEREBRO, ED. SALVAT, PP. 31-32, 1981

BIBLIOGRAFIA DE LA TESIS DOCTORAL

- 027-BRYFOLGE, J.W.; BRADLEY, R.F.
"THE VASCULAR COMPLICATIONS OF DIABETES EMLLI" A CLINICAL STUDY"
DIABETES, 6:159-167, 1957.
- 028-CABRERA, J.R.; MARTORELL, P.; IBÁÑEZ, V.
"FACTORES DE RIESGO EN LA DIABETES MELLITUS: APORTACIONES EN EL ESTUDIO
DE LA TROMBOANGIITIS OBLITERANTE"
ANGIOLOGIA, 85-95, 1982.
- 029-CAIROLS, M.A.
"ASPECTOS TERAPEUTICOS DE LA INSUFICIENCIA VASCULOCEREBRAL"
TEMAS A DEBATE SOBRE CIRUGIA VASCULAR. ED. MCR., PP. 43-45, 1986.
- 030-CALADRE, L.; ALONSO, A.; BERMEJO, F.
"ATAQUES ISQUEMICOS TRANSITORIOS CON MAL PRONOSTICO"
MEDICINA CLINICA, 80/3:104-107, 1982.
- 031-CALSADA CORREIRA, L.; NOGUEIRA DA COSTA, J.
"HIPERTENÇÃO ARTERIAL EM INTERNAMENTO HOSPITALAR"
REV. PORT. CARDIOL., 2:179-184, 1981
- 032-CARALT, T.
"EXPLORACION HEMODINAMICA DEL SISTEMA VENOSO DE LOS MMII"
CONFERENCIA DEL CONGRESO DE CIRUGIA VASCULAR., 13-19, 1985.
- 033-CARLSON, L.A.; BOTTIGER, L.E.
"ISCHEMIC HEART DISEASE IN RELATION TO FASTING VALUES OF PLASMA TRIGLY-
CERIDES AND CHOLESTEROL. STOCKHOLM PROSPECTIVE STUDY"
LANCET, i:865, 1972.
- 034-CARMENA, R.
"MACROANGIOPATIA DIABETICA"
MEDICINE, 19/2:1283-1286, 1981.
- 035-CARMENA, R.
"MACROANGIOPATIA DIABETICA"
MEDICINE, 19/2:1272-1286, 1981.
- 036-CARMENA, R.; ASCASO, J.; TEBAR, J.
"SERUM LIPIDS VARIATIONS AFTER TREATMENT OF OBESITY WITH HYPOCALORIC
DIET". ALIMENTAZIONE, NUTRIZIONE, METABOLISMO (RESUMEN), 4:238, 1980
- 037-CARMENA, R.; REY-JOLY, C.
"DIAGNOSTICO DE LA DIABETES MELLITUS"
MEDICINE, 19/2:1267-1271, 1981.
- 038-CARTER, S.A.
"RESPONSE OF ANKLE SYSTOLIC PRESSURE TO LEG EXERCISE IN MILD OR
QUESTIONABLE DISEASE"
J.A.M.A., 207:1869, 1969.
- 039-CARTER, S.A.
"INDIRECT SYSTOLIC PRESSURES AND PULSE WAVES IN ARTERIAL OCCLUSIVE
DISEASE OF THE LOWER EXTREMITIES"
CIRCULATION, 37:624, 1968.

BIBLIOGRAFIA DE LA TESIS DOCTORAL

- 040-CARTER, S.A.
"CLINICAL MEASUREMENT OF SYSTOLIC PRESSURES IN LIMBS WITH ARTERIAL OCCLUSIVE DISEASE"
J.A.M.A., 207:1869, 1969.
- 041-CARTER, S.A.
"RESPONSE OF ANKLE SYSTOLIC PRESSURE TO LEG EXERCISE IN MILD OR QUESTIONABLE ARTERIAL DISEASE"
N.ENGL.J.MED., 287:578, 1972.
- 042-CHANU, B.; ROUFFY, J.
"COLESTEROLEMIA TOTAL, TRIGLICERIDEMIA Y RIESGO ARTERIAL"
LA VIE MEDICAL, 12:18-25, 1981.
- 043-CHAPMAN, J.M.; MASSEY, F.
"THE INTERRELATIONSHIP OF SERUM CHOLESTEROL, HYPERTENSION, BODY WEIGHT AND RISK OF CORONARY HEART DISEASE. RESULTS OF THE FIRST TEN YEARS FOLLOW UP IN THE LOS ANGELES HEART STUDY"
J.CHRONIC.DIS., 17:933, 1964.
- 044-CHRISTEB, A.R.
"THE HYPERTENSION OF DIABETES"
DIABETES CARE, 5:50-58, 1982
- 045-COHEN, M.; FIELD, J. Y COLS
"DIETA Y EJERCICIO EN LA DIABETES TIPO II"
ATENCION MEDICA, 26-35, SEPTIEMBRE 1989
- 046-COLWELL, J.A.; HALUSHKA, P.V.
"VASCULAR DISEASE IN DIABETES. PATHOPHYSIOLOGICAL MECHANISMS & THERAPY"
ARCH.INTER.MED., 139:225-230, 1979.
- 047-CONARD, C.
"ABNORMALITIES OF THE DIGITAL VASCULATURE AS RELATED TO ULCERATIONS AND GANGRENE"
CIRCULATION, 38:568, 1968.
- 048-CONRAD, C.
"LARGE AND SMALL ARTERITY OCCLUSION IN DIABETICS AND NON DIABETICS WITH SEVERE VASCULAR DISEASE"
CIRCULATION, 36:83-91, JULIO 1967.
- 049-COWIW, J.; SILLET, R.W.; BALL, K.P.
"CARBONMONOXIDE ABSORPTION BY CIGARRETTE SMOKERS WHO CHANGE TO SMOKING"
LANCET, I:1033, 1973
- 050-CRIQUI, M.; FRONEK, A.
"THE PREVALENCE OF PVD IN A DEFINED POPULATION"
CIRCULATION, 71:510-515, 1985.
- 051-CRIQUI, M.H.; FRONEK, A.; KLAUBER, MR. Y COLS.
"THE SENSIVITY, SPECIFITY, AND PREDICTIVE VALUE OF TRADITIONAL CLINICAL EVALUATION OF PERIPHERAL ARTERIAL DISEASE"
CIRCULATION, 71:516-522, 1985.

BIBLIOGRAFIA DE LA TESIS DOCTORAL

"HYPERTENSION ARTERIELLE ET MALADIES CORONAIRES"
2^e SYMPOSIUM INTERN. DE PARIS SUR LES F. DE RISQUE CORONARIEN"
PARIS, 1987.

053-DANIELS, J. S.; FISHMAN, N.
"DIABETES MELLITUS AND HYPERLIPIDEMIA"
MANUAL OF MEDICAL THERAPEUTICS. 23 RD. ED., BOSTON 1980.

054-DAVID, T. E.; HUMPHRIES, A. W. ET AL.
"CORRELATION OF NECK BRUITS AND ARTERIOESCLEROTIC CAROTID ARTERIES"
ARCH. SURG., 107:729, 1973

055-DAVY, A.; WANG, A.
"EPIDEMIOLOGIE DES VARICES"
GAZZ. MED. DE FRANCE, 88:3467-3470, 1987.

056-DAWBER, TR.
"THE FRAMINGHAM STUDY"
PP. 62-75, HARVARD UNIVERSITY PRESS, 1980.

057-DAYTON, S.
"CHOLESTEROL, ATHEROSCLEROSIS, ISCHEMIC HEART DISEASE AND STROKE"
AMER. J. MED., 46:751, 1969.

058-DE ACOSTA FERNANDEZ, M.
"DIABETES MELLITUS"
INSTITUTO CUBANO DEL LIBRO. LA HABANA. 1971.

059-DE ACOSTA FERNANDEZ, O. M.
"HEMOGLOBINA GLICOSILADA"
MANUAL DE DIAGNOSTICO Y TRATAMIENTO EN ENDOCRINOLOGIA Y METABOLISMO
PP. 429-430, ED. CIENTIFICO-TECNICA, LA HABANA, 1985

060-DE TAKATS, G.
"AMBULATORY LIGATION OF THE SAPHENOUS VEIN"
J. A. M. A., 94:1194, 1930

061-DEL RIO CABANAS, J. L.
"RETINOPATIA DIABETICA"
MEDICINE, 23:1502-1510, FEBRERO 1979.

062-DENCK, H.
"TRAITEMENT DES THROMBOSES VEINEUSES DES MEMBRES INFERIEURES ET DU
BASSIN"
LYON CHIR., 81:158-159, 1985.

063-DIABETES MELLITUS"
INFORMES TECNICOS DE LA OMS
727:72-73, 1985

064-DIPETTE, D. J.; FROHLICH, E. D.
"IMPLICACION DEL CORAZON EN LA HIPERTENSION"
AM. J. CARDIOL., 61(16), 67H-72H, 1988

065-DITZEL, J.
"HAEMORRHOLOGICAL FACTORS IN THE DEVELOPMENT OF DIABETIC MICROANG."

BIBLIOGRAFIA DE LA TESIS DOCTORAL

BR. J. OPHTALM., 51:793, 1967.

066-DITZEL, J.; STANDL, E.

"THE PROBLEMS OF TISSUE OXYGENATION IN DIABETES MELLITUS"
ACTA MED. SCAND., 578:49, 1975.

067-DOUGLAS, K.L.

"DIABETES MELLITUS: AN IMPORTANT RISK FACTOR IN PREMATURE MYOCARDIAL
INFARCTION"

J. HANS. MED. SOC., 73:333, 1972.

068-DOYLE, J.T.; DAWBER, T.R.; Y COLS.

"CIGARETTE SMOKING AND HEART DISEASE"
NEW ENGL. J. MED., 266:796, 1962

069-DIUPY, P.L.

"DIABETES AND ARTERIAL HYPERTENSION"
DIABETOLOGIA, 24:1-9, 1983

070-DURAN, C.S.; LABOURDETTE, J.A.

"GANGRENA DIABETICA. ANALISIS DE 30 CASOS"
REV. CUB. CIR., 2:495-499, 1972.

071-DYKEN, M.L.; WOLF, P.A.; BARNETT, HJM.

"RISK FACTORS IN STROKE"
STROKE, 15:1105, 1984.

072-EBIGOSTI, A.; GUEUNOUN, M.

"LA PATHOLOGIE POLYARTERIELLE"
ANN. CARDIOL. ANGIOL., 37(4):179-185, 1988.

073-EPSTEIN, F.H.

"HYPERGLYCEMIA, A RISK FACTOR IN CORONARY HEART DISEASE"
CIRCULATION, 36:609, 1967.

074-ESTEVEAN, J.M.; GUTIERREZ, J.M.

"APLICACION DE DATOS EPIDEMIOLOGICOS A LA ORGANIZACION ASISTENCIAL DE
LAS ANGIOPATIAS PERIFERICAS", ANGIOLOGIA, 2:56-58, 1989.

075-EVANS, W.; HAYES, J. Y COLS.

"ATHEROSCLEROSIS IN YOUNGER PATIENTS"
AM. J. SURG., 154:225, 1987.

076-FAIRBAIRN, J.F.

"PRINCIPLES OF MEDICAL MANAGEMENT"
PERIPHERAL VASCULAR DISEASES, 5 TH. ED., SAUNDERS. PHILADELPHIA, 1980

077-FELBER, J.P.

"RELATION DU DIABETE ET DE L'ATHEROSCLEROSE"
ANN. CARDIOL. ET D'ANGIOL., 3:214-215, 1982.

078-FELBER, J.P.; MEYER, H.U. ET COLS.

"GLUCOSE STORAGE AND OXIDATION IN DIFFERENT DEGREES OF HUMAN OBESITY
MEASURED BY CONTINUOUS INDIRECT CALORIMETRY"
DIABETOLOGIA, 20:39-44, 1982

BIBLIOGRAFIA DE LA TESIS DOCTORAL

- 079-FELICETTA, J.V.; SOWERS, J.R.
"HIPERTENSION SISTEMICA EN LA DIABETES MELLITUS"
AM. J. CARDIOL., 61(16), 34H-40H, JUN 1988.
- 080-FELL, G.; BRESLAU, P.J. ET AL.
"THE IMPACT OF NONINVASIVE TESTING ON THE EVALUATION OF PATIENTS WITH ASYMPTOMATIC CAROTID BRUITS"
AM. HEART J., 102:221, 1981.
- 081-FERNANDEZ CRUZ, A.
"XI REUNION DE LA LIGA SOBRE LA HIPERTENSION ARTERIAL"
NOTICIAS MEDICAS, 23:33-34, JUNIO 1987
- 082-FERNANDEZ CRUZ, A. Y COLS
"HIPERTENSION ARTERIAL: GRAVE PROBLEMA COMUNITARIO"
MEDICINE, 32:13-24, JUNIO-1982
- 083-FERRIER, T.M.
"CALCIFICACIONES ARTERIALES"
AUST. ANN. MED., 13:222, 1964.
- 084-FLANIGAN, D.P.; GRAY, B. ET AL.
"CORRELATION OF DOPPLER-DERIVED HIGH-THIGH PRESSURE AND INTRAARTERIAL PRESSURE IN THE ASSESSMENT OF AORTOILIAC OCCLUSIVE DISEASE"
BR. J. SURG., 68:423, 1981.
- 085-FLETCHER, D.J.; ROGERS, D.A.
"CARDIOPATIA CORONARIA Y DIETA"
TIEMPOS MEDICOS, 308:19-29, ENERO-1986.
- 086-FONTAINE, R.; FONTAINE, J.L.
"LAS ARTERITIS Y LAS GANGRENAS DE LOS DIABETIXCOS EN CLINICA QUIRURGICA"
REV. CLIN. ESP., 112:575, 6, 1969.
- 087-FRANCO, A.; LEBRUN, P.
"EPIDEMIOLOGIE DES ARTERIOPATHIES CERVICO-ENVELOPPELIQUES ET DE LEUR RELATION AVEC LES ARTERIOPATHIES CHRONIQUES OBLITERANTES DES MMII"
J. MAL. VASCUL., 10:113, 1985
- 088-FRIDEY, M. ET COLS.
"LIPID RESEARCH CLINICS CORONARY PRIMARY PREVENTION TRIAL RESULTS"
J. A. M. A., 251/3:365-374, 1984.
- 089-FULLER, J.H.; SHIPLEY, M.J. ET COLS.
"MORTALITY FROM CORONARY HEART DISEASE AND STROKE IN RELATION TO DEGREE OF GLYCAEMIA. THE WHITEHALL STUDY"
BR. MED. J., 287:867-870, 1983.
- 090-GARCIA, M.J.; MCNAMARA, J.; GORDON, T. Y COLS.
"MORBIDITY AND MORTALITY IN DIABETICS IN THE FRAMINGHAM POPULATION"
DIABETES, 23:105-111, 1974.
- 091-GARFIELD, G.
"DIABETES SACARINA"
EDICIONES LABER, PP. 211-212-ED-BARCELONA 1954.

BIBLIOGRAFIA DE LA TESIS DOCTORAL

- 092-GARRAWAY, W.; WHISNANT, P.
"THE CHANGING PATTERN OF HYPERTENSION AND THE DECLINING INCIDENCE OF STROKE"
J.A.M.A., 258:214-217, 1987
- 093-GERTLER, M.M.; RUSK, H.A. Y COLS.
"ISCHEMIC CEREBROVASCULAR DISEASE, THE ASSESSMENT OF RISK FACTORS"
GERIATRICS, 23:135, 1968
- 094-GOFMAN, J.W.; JONES, H.B.; LINDGREN, Y COLS.
"BLOOD LIPIDS AND HUMAN ATHEROSCLEROSIS"
CIRCULATION, 161-178, 1950.
- 095-GOFMAN, J.W.; YOUNG, W. Y TANDY, R.
"ISCHEMIC HEART DISEASE, ATHEROSCLEROSIS AND LONGEVITY"
CIRCULATION, 34:679, 1966.
- 096-GOLDNER, M.G.
"THE FATE OF THE SECOND LEG IN THE DIABETIC AMPUTEE"
DIABETES, 9:100, 1960.
- 097-GOLDSTEIN, D.E.; PETH, S.B.; ENGLAND, J.D. ET AL.
"EFFECTS OF ACUTE CHANGES IN BLOOD GLUCOSE ON HBA1c"
DIABETES, 29:623-628, 1980.
- 098-GORDON, T.; KANNEL, W.B.
"PREDISPOSITION TO ATHEROSCLEROSIS IN THE HEAD, HEART AND LEGS. THE FRAMINGHAM STUDY"
J.A.M.A., 221:661, 1972.
- 099-GORDON, T.; KANNEL, W.B.; CASTELLI ET AL.
"LIPOPROTEINS, CARDIOVASCULAR DISEASE AND DEATH. THE FRAMINGHAM STUDY"
ARCH. INTERN. MED., 141:1128-1131, 1981.
- 100-GUILLEN, J.; BELDA, T. Y COLS.
"42 MESES DE SEGUIMIENTO DE LOS HIPERTENSOS ATENDIDOS EN LA UNIDAD DE HIPERTENSION"
NOTICIAS MEDICAS, 23:17, 1989.
- 101-HAIMOVICI, H.
"PERIPHERAL ARTERIAL DISEASE IN DIABETES MELLITUS"
DIABETES MELLITUS, THEORY AND PRACTICE. ED. NEW YORK, 1970.
- 102-HALSTRUCT, K.; MAHLER, D. ET AL.
"LATE SEQUELAE OF DEEP VENOUS THROMBOSIS"
AM. J. SURG., 147:116-120, 1984.
- 103-HENNERICI, M.; AULICH, A. Y COLS.
"INCIDENCE OF ASYMPTOMATIC EXTRACRANIAL ARTERIAL DISEASE"
STROKE, 12:750-758, 1981.
- 104-HENNERICI, M.; RAUTENBERG, W.; MHOR, S.
"RIESGO DE ACCIDENTE CEREBROVASCULAR EN LA ENFERMEDAD ASINTOMATICA DE LAS ARTERIAS EXTRACRANEALES"
LANCET (ESP.), 2/4:247-250, 1983.

BIBLIOGRAFIA DE LA TESIS DOCTORAL

105-HENNING, H.

"FACTORES DE RIESGO EN LA DIABETES MELLITUS"
XIV SEMINARIO MEDICO EN FÖHRENKAMP. 1975

106-HEYMAN, A. ET AL.

"RISK OF STROKE IN ASYMPTOMATIC PERSONS WITH CERVICAL ARTERIAL BRUITS"
N. ENGL. J. MED., 302:838, 1980.

107-HEYMAN, A.; KARP, H. R. ET AL.

"CEREBROVASCULAR DISEASE IN THE BIRACIAL POPULATION OF EVANS COUNTRY,
GEORGIA"
ARCH. INT. MED., 128:949, 1971.

108-HOEPKER, W.

"RISIKOFACTOREN BEI DIABETES MELLITUS. XIV ARZTLICHES SEMINAR"
KLINIK FÖHRENKAMP, ABRIL 1975.

109-HUGHSON, W.; MANI, J.

"INTERMITTENT CLAUDICATION: PREVALENCE AND RISK FACTORS"
BR. MED. J., 1:1379-1381, 1978.

110-HULLEY, S. B.; ROSENMAN, R. H. ET AL.

"EPIDEMIOLOGY AS A GUIDE TO CLINICAL DECISION. THE ASSOCIATION BETWEEN
TRYGLICERIDES AND CORONARY ARTERY DISEASE"
N. ENGL. J. MED., 302:1383-1389, 1980.

111-INFORMES TECNICOS DE LA OMS

"PREVENCION DE LA CARDIOPATIA CORONARIA"
PP. 29-30, 1981.

112-INFORMES TECNICOS DE LA OMS

"PREVENCION DE LA CARDIOPATIA CORONARIA"
PP. 18, 1981.

113-INFORMES TECNICOS DE LA OMS

"HIPERTENSION ARTERIAL: INFORME DE UN COMITE DE EXPERTOS DE LA OMS"
628, 1978

114-INFORMES TECNICOS DE LA OMS

"NEUROPATIA DIABETICA"
PP. 107, 1978.

115-JANKA, H. V.; STANDL, E.; MEHNERT, H.

"PERIPHERAL VASCULAR DISEASE IN DIABETES MELLITUS AND ITS RELATION
TO CARDIOVASCULAR RISK FACTORS: SCREENING WITH THE DOPPLER ..."
DIABETES CARE, 3:207-213, 1980.

116-JARRETT, R. J. Y COLS.

"DIABETES, HYPERGLICAEMIA AND ARTERIAL DISEASE"
COMPLICATIONS OF DIABETES. 2 TH. ED. LONDRES, PP. 179-203, 1982

117-JARRETT, R. J.; KEEN, H. ET COLS.

"GLUCOSE TOLERANCE AND BLOOD PRESSURE ON TWO POPULATION SAMPLES: THEIR
RELATION TO DIABETES MELLITUS AND HYPERTENSION"
INT. J. EPIDEMIOL., 7:15-24, 1978.

BIBLIOGRAFIA DE LA TESIS DOCTORAL

- 118-JHONSON, K.G.; YANO, K.; KATO, H.
"CEREBRAL VASCULAR DISEASE IN HIROSHIMA, JAPON"
J. CHRONIC. DIS., 20:545, 1967.
- 119-JORDANO PEREZ, J.; SANDOVAL, E.
"CONSIDERACIONES SOBRE 300 CASOS DE RETINOPATIA DIABETICA"
PUBL. CAT. OFTAL. UNIV., GRANADA 1972
- 120-JOUVE, A.; SOMMER, A.
"PREMIERS RESULTATS D'UNE ENQUÊTE PROSPECTIVE SUR LES MALADIES CARDIO-
VASCULAIRES DANS UNE GRANDE ADMINISTRATION"
ARCH. MAL. COEUR., 66:25, 1973.
- 121-KANNEL, W.B.; MCGEE, DL.
"DIABETES AND CARDIOVASCULAR RISK FACTORS. THE FRAMINGHAM STUDY"
CIRCULATION, 59:8-13, 1979.
- 122-KANNEL, W.; CASTELLI, W.; GORDON, T.
"CHOLESTEROL IN THE PREDICTION OF ATHEROSCLEROTIC DISEASE. NEW PERSPEC-
TIVES BASED ON THE FRAMINGHAM STUDY"
ANN. INTERN. MED., 90:85-91, 1979.
- 123-KANNEL, W.B.
"IMPORTANCE OF HYPERTENSION AS A MAJOR FACTOR IN CARDIOVASCULAR
DISEASE". HYPERTENSION. EDIT. POR J. GENEST, PP. 888-910, NEW YORK, 1977.
- 124-KANNEL, W.B.
"FACTORES DE RIESGO CARDIOVASCULAR Y TRATAMIENTO PREVENTIVO"
HOSP. PRACTICE, 3/4:23-36, ABRIL 1988
- 125-KANNEL, W.B.
"HYPERTENSION. RELATIONSHIP WITH OTHER RISK FACTORS"
DRUGS, 31/1:1-11, 1986
- 126-KANNEL, W.B.
"HIPERTENSION ARTERIAL Y ENFERMEDAD CARDIOVASCULAR"
ANGIOLOGY, 26:1, 1981
- 127-KANNEL, W.B.
"SOME LESSONS IN CARDIOVASCULAR EPIDEMIOLOGY FROM FRAMINGHAM"
AMER. J. CARDIOL., 37:269, 1976
- 128-KANNEL, W.B.
"THE NATURAL HISTORY OF ANGINA PECTORIS IN THE FRAMINGHAM STUDY"
AMER. J. CARDIOL., 29:154, 1972.
- 129-KANNEL, W.B..
"HYPERTENSION AND OTHERS RISK FACTORS IN CORONARY HEART DISEASE"
AM. HEART J., 114:918-925, 1987
- 130-KANNEL, W.B.; CASTELLI, W.P.; GORDON, T.
"SERUM CHOLESTEROL, LIPOPROTEINS, AND THE RISK OF CORONARY HEART DISEASE.
THE FRAMINGHAM STUDY"
ANN. INTERN. MED., 74:1. 1971

BIBLIOGRAFIA DE LA TESIS DOCTORAL

"RELATION OF BODY WEIGHT TO DEVELOPMENT OF CORONARY HEART DISEASE.
CIRCULATION, 35:734-744, 1967

132-KANNEL, W.B.; MCGEE, D.L.

"DIABETES AND CARDIOVASCULAR DISEASES. THE FRAMINGHAM STUDY"
J.A.M.A., 241:2035-2038, 1979.

133-KANNEL, W.B.; NAPHTALI, B. ET AL.

"THE RELATION OF ADIPOSITY TO BLOOD PRESSURE AND DEVELOPMENT OF HYPERTENSION: THE FRAMINGHAM STUDY"
ANN. INTERN. MED., 67:48-59, 1967

134-KANNEL, W.B.; WOLF, P.A. ET AL.

"EPIDEMIOLOGIC ASSESMENT OF THE ROLE OF BLOOD PRESSURE IN STROKE. THE FRAMINGHAM STUDY"
J.A.M.A., 214:301-310, 1970

135-KANNEL, W.B.; DABWER, TR.

"HYPERTENSION AS AN INGREDIENT OF A CARDIOVASCULAR RISK PROFILE"
BR. J. HOSP. MED., 2:508-528, 1974.

136-KANNEL, W.B.; SKINER, J.J.

"INTERMITTENT CLAUDICATION. INCIDENCE IN THE FRAMINGHAM STUDY"
CIRCULATION, 41:875-883, 1970.

137-KAPPERT, A.

"DIAGNOSTICO Y TRATAMIENTO DE LA ANGIOPATIA DIABETICA"
LAMINAS ANGIOLOGICAS, 8, ED. TORAY 1968.

138-KAPPERT, A.

ATLAS DE ANGIOLOGIA. 1ª EDICION. ED. TORAY
PP. 106, BARCELONA 1968.

139-KARTCHNER, MM.; MCRAE, LP.

"NON INVASIVE EVALUATION AND MANAGEMENT OF THE ASYMPTOMATIC CAROTID BRUIT". SURGERY, 82:840, 1977.

140-KEEN, H.

"ETIOLOGIA DE LA DIABETES MELLITUS"
MEDICINE, 23:1453, FEBRERO 1979.

141-KEEN, H.; JARRET, R.

"THE WHO MULTINATIONAL STUDY OF VASCULAR DISEASE IN DIABETES. 2
MACROVASCULAR DISEASE"
DIABETES CARE, 2:187-195, 1979.

142-KEIDING, N.R.; ROBT, H.F.; WASSER, A.H.

"IMPORTANCE OF CONTROL OF DIABETES IN THE PREVENTION OF VASCULAR
COMPLICATIONS"
J.A.M.A., 150:964, 1952.

143-KEMPCZINSKI, R.F.; RUTHERFORD, R.B.

"CURRENT STATUS OF THE VASCULAR DIAGNOSTIC LABORATORY."
EN C. ROB. ET AL (EDS.) "ADVANCES IN SURGERY", VOL 12. CHICAGO 1978.

BIBLIOGRAFIA DE LA TESIS DOCTORAL

"OBLITERATIVE DISEASE OF THE ABDOMINAL AORTA AND ILIAC ARTERIES
WITH INTERMITTENT CLAUDICATION"
QUART J. MED., 21:185-200, 1968.

145-KESSLER, J. I.
"MORTALITY EXPERIENCE OF DIABETIC PATIENTS"
AM. J. MED., 51:715-724, 1975.

146-KEYS, A.
"SEVEN COUNTRIES. A MULTIVARIATE ANALYSIS OF DEATH AND CORONARY HEART
DISEASE". HARVARD UNIVERSITY PRESS, CAMBRIDGE, MASS., 1980.

147-KEYS, A.
"CORONARY HEART DISEASE. THE GLOBAL PICTURE"
ATHEROSCLEROSIS, 22:149, 1975.

148-KEYS, A.; LONGSTREET, H. ET AL.
"MORTALITY AND CORONARY HEART DISEASE AMONG MEN STUDIED FOR 23 YEARS"
ARCH. INT. MED., 128:201, 1971.

149-KEYS, A.; TAYLOR, H. L.
"CORONARY HEART DISEASE AMONG MINNESOTA BUSINESS AND PROFESSIONAL MEN
FOLLOWED FIFTEEN YEARS"
CIRCULATION, 28:381, 1963.

150-KILO, C.; VOGLER, N.
"MUSCLE CAPILLARY BASEMENT MEMBRANE CHANGES RELATED TO AGING AND TO
DIABETES MELLITUS"
DIABETES, 21:881, 1972.

151-KLENSCH, H.
"PATHOPHYSIOLOGIE DER NIKOTINAUFNABME BEIM RAUCHEN"
DTSCH. MED. WSCHR., 101:1099, 1976

152-KOATE, P.; NDIAYE, I. P. ET COLS.
"MACROANGIOPATHIE DIABÉTIQUE CHEZ LE SÉNÉGALAIS"
ANN. CARDIOL. ET D'ANGÉIOL., 3:235-240, 1982.

153-KROENER, J. M.; DORN, P. L. Y COLS.
"PROGNOSIS OF ASYMPTOMATIC ULCERATING CAROTID LESIONS"
ARCH. SURG., 115:1387-1392, 1980.

154-KRZESINSKI, J. M.; SCHEE, A. J.
"L'HYPERTENSION ARTÉRIELLE DU SUJET DIABÉTIQUE"
MED. ET HYG., 43:2425-2434, 1985.

155-KUHLMANN, H.
"DIABETOLOGIE IN KLINIK UND PRAXIS"
PUBNICADO POR MEHNERT H., EDIT. GEORG THIEME, 1974.

156-KUO, P. T. ET AL.
"USE OF COMBINED DIET AND COLESTIPOL IN LONG-TERM TREATMENT OF PATIENTS
WITH TYPE II HYPERLIPOPROTEINEMIA"
CIRCULATION, 59/2:199-211, 1979.

BIBLIOGRAFIA DE LA TESIS DOCTORAL

"VARICES DE LOS MIEMBROS INFERIORES: ORIGEN Y VARIEDADES"
INSUFICIENCIA VENOSA DE LOS MIEMBROS INFERIORES, PP.19-23, 1978

158-LAMBERT, A.E.; RAHIER, J. ET AL.
"LA CARDIOMYOPATHIE DIABÉTIQUE"
ANN.CARDIOL. ET D'ANGÉIOL., 3:224-228, 1982.

159-LANGERON, P.; CORDONNIER, D.
"LES ARTERIOPATHIES DES MEMBRES DE L'ADULTE JEUNE"
ANN.CHIR., 31:268-273, 1977.

160-LASSILA, R.; LEPANTALO, M.
"PERIPHERAL ARTERIAL DISEASE. NATURAL OUTCOME"
ACTA MED, SCAND., 220:295-301, 1986.

161-LAVIE, C.J. ET AL.
"TRATAMIENTO DE LOS LIPIDOS EN LA PREVENCION 1ª Y 2ª DE LAS
ENFERMEDADES CARDIOVASCULARES"
MAYO CLI.PROC., 63(6), 605-621, 1988.

162-LEREN, P.
"THE EFFECTS OF PLASMA CHOLESTEROL LOWERING DIET IN MALE SURVIVORS OF
MYOCARDIAL INFARCTION: A CONTROLLED CLINICAL TRIAL"
ACTA MED. SCAN., 466:1, 1966.

163-LERICHE, R.
"DES OBLITERATIONS ARTERIELLES HAUTES COMME CAUSE D'INSUFFISANCE
CIRCULATOIRE DES MEMBRES INFERIEURES"
BULL.SOC.CHIR., 49:1404, PARIS 1923.

164-LEVIN, M.E.; O'NEAL, L.W.
"EMFERMEDAD VASCULAR EN EL DIABETICO"
EL PIE DIABETICO. ED. ELICIEN, PP.4-10, BARCELONA 1977.

165-LIBRACH, G.; SCHADEL, M.
"ASSESSING INCIDENCE AND RISK FACTORS IN MYCCARDIAL INFARCTION"
GERIATRICS, 79, 1975.

166-LORENZI, G.; CARLESI, R.
"THE PREVALENCE OF PRIMARY VARICOSE VEIN AMONG WORKERS OF A METAL
AND STEEL FACTORY"
PHLEBOLOGY. NEGUS D. ED. LIBBEY, PP.16-29, 1985.

167-LUNDBAK, K.
"DIABETIC ANGIOPATHY. A SPECIFIC VASCULAR DISEASE"
LANCET, i, 377, 1954.

168-LUSBY, J.R.
"CONSUMO DE CIGARRILLOS, ENFERMEDAD VASCULAR, RESPUESTA DE "CATECOLAMINAS"
HORMONAS Y ENFERMEDAD VASCULAR, ED. SALVAT., PP.20-25, 1985

169-MARINELLI, MR.; BEACH, KW. ET AL.
"NONINVASIVE TESTING VS CLINICAL EVALUATION OF ARTERIAL DISEASE. A
PROSPECTIVE STUDY"
J.A.M.A., 241:2031, 1979.

BIBLIOGRAFIA DE LA TESIS DOCTORAL

170-MARKS, MM. ; KRALL, LP.

"ONSET, COURSE, PROGNOSIS AND MORTALITY IN DIABETES EMLLITUS"
JOSLIN'S DIABETES MELLITUS, 2ª ED. CAP. 9, PHILADELPHIA, 1971.

171-MARTORELL, A.

" DIABETES Y ARTERIOPATIAS"
ANGIOLOGIA, 39/1:37-40, 1987.

172-MARTORELL, F. ; VALL-ROVIESA, A.

"TRASTORNOS ARTERIALES DE LOS MIEMBROS EN LOS DIABETICOS"
ANGIOLOGIA, 15:143, 1963.

173-MATESANZ, J.

"EXPLORACION FUNCIONAL DEL SISTEMA ARTERIAL DE LAS EXTREMIDADES"
PATHOS, 39:15-21, OCTUBRE 1982.

174-MATESANZ, J; GARCIA, F.

"FISIOPATOLOGIA Y EXPLORACION HEMODINAMICA DEL SISTEMA ARTERIAL
PERIFERICO"
PATHOS, 39:13-21, 1982.

175-MCCOOK, J. ; ALDAMA, A. Y COLS.

"IMPOTENCIA GENITAL DE CAUSA VASCULAR EN PACIENTES CON MACROANGIOPATIA
DIABETICA DE LOS MMII"
ANGIOLOGIA, 5:179-181, 1988.

176-MCCOOK, J. ; CASTELLANOS, R.

"PREVALENCIA DE ARTERIOPATIAS EN LA SENECTUD"
ANGIOLOGIA, 35:189-194, 1983.

177-MEDICAL RESEARCH COUNCIL

"MCR TRIAL OF TREATMENT OF MILD HYPERTENSION: PRINCIPAL RESULTS"
BR. MED. J., 29:97-104, 1985.

178-MEYER, W. W.

"ARTERIENCALCINOSEN"
DTSCH. MED. WSCHR., 96:1093, 1971.

179-MJOS, O. D.

"LES EFFECTS DU TABAC SUR LES LIPIDES"
2ª SYMPOSIUM INTERNATIONAL DE PARIS SUR LES FACTEURS RISQUE CORONARIEN.
1987

180-MÖNCKEBERG, J. G.

"ÜBER DIE REINE MEDIAVERKALKUNG DER EXTREMITÄTENARTERIEN UND IHR
VERHALTEN ZUR ARTERIOSKLEROSE"
VIRCHOWS ARCH. PATH. ANAT., 171:141, 1903.

181-MORALES, L. ; GONZALEZ, C. Y COLS.

"PREVALENCIA Y CARACTERISTICAS CLINICO-EVOLUTIVAS DE LA DM. EN UN
SERVICIO HOSPITALARIO DE MEDICINA INTERNA DE SANTA CRUZ TENERIFE"
REV. SAN. HIG. PUB., 61:75-84, 1987.

182-MORDASINI, R. ; RIESEN, W.

"TROBLES SECONDAIRES DU METABOLISME LIPIDIQUE: CLINIQUE ET PATHOGENIE"
377

BIBLIOGRAFIA DE LA TESIS DOCTORAL

183-MORRIS, J.N.; KAGAN, A.

"INCIDENCE AND PREDICTION OF ISCHEMIC HEART DISEASE IN LONDON BUSMEN"
LANCET, ii:553, 1966.

184-MUIÑO, V.J.; RAMALLO, E. Y COLS

"VALOR PRONOSTICO DE LAS CIFRAS DE PRESION ARTERIAL EN EL AVC AGUDO"
NOTICIAS MEDICAS, 23:36, 1989

185-MURUBE DEL CASTILLO, J.; PALOMAR, A.

"EPIDEMIOLOGIA Y CAUSAS DE LA RETINOPATIA DIABETICA"
PATHOS, 24:73-81, OCT., 1981

186-NASH, D.T.; GENSINI, G. ET AL.

"THE ERYCHTHON SYNDROME: PROGRESSION OF CORONARY ATHEROSCLEROSIS AND
DIETARY HYPERLIPIDEMIA"
CIRCULATION, 56/3:363-365, 1977

187-NATHAN, D.M.; SINGER, D.E. ET AL.

"THE CLINICAL INFORMATION VALUE OF THE GLYCOSYLATED HEMOGLOBINE ASSAY"
N. ENGL. J. MED., 310:341-346, 1984.

188-NICOLAIDES, A.N.; MILES, C.; ZIMMERMAN, H.

"EVALUACION DE LA INSUFICIENCIA VENOSA CON EXPLORACIONES INCRUENTAS"
HORMONAS Y ENFERMEDAD VASCULAR. ED. SALVAT, PP. 226-245, 1985.

189-NOGUEIRA SA COSTA, J.

"HIPERTENSAO ARTERIAL"
HIPERTENSAO ARTERIAL, 2ª EDICAO, ED. O. SOARES, PP. 5-23, 1980.

190-NOVER, A.H.

"EL FONDO DE OJO EN LAS ENFERMEDADES VASCULARES"
MEDICINA PRACTICA ILUSTRADA, 24:1-5, 1970

191-OAKLEY, W.G.; PYKE, D.A. Y TAYLO, K.W.
DIABETES MELLITUS: CLINICA Y TRATAMIENTO. ED. DOYMA
CAP. 15, PP. 201-204. BARCELONA 1980.

192-OCHOA, L.; DURAN, C.

"ARTERIOESCLEROSIS OBLITERANTE DE MMII Y OTRAS FORMAS CLINICAS"
ABSTRACT DEL Iº CONGRESO CUBANO DE ANGIOLOGIA. LA HABANA.
PP. 12-15, 1984.

193-OGANOV, R.G.; GLASUNOV, I.S. Y COLS.

"PREVENCION DELAS ENFERMEDADES CARDIOVASCULARES EN LA URSS"
FORO MUNDIAL DE LA SALUD, 6/3:278-283, 1985

194-OLIVEIRA SOARES, A.; FERRAO, C.R.

"O ANO 1981 NUMA ENFERMARIA DE MEDICINA INTERNA"
O MEDICO, 106:658-669, 1983

195-OLIVER, CL. ET AL.

"ARTERIOPATIA DE LAS EEII DE DIABETICOS EN LA PRACTICA QUIRURGICA"
J. CARDIOV. SURG., 15:46-50, 1974.

196-OLIVIER, CL.; RETTORI, R.; FONTAINE, J.L.

BIBLIOGRAFIA DE LA TESIS DOCTORAL

- 197-PADRON DURAN, R. S.
"RETINOPATIA DIABETICA"
MANUAL DE DIAGNOSTICO Y TRATAMIENTO EN ENDOCRINOLOGIA Y METABOLISMO.
PP. 343-347, EDIT. CIENTIFICO-TECNICA, LA HABANA, 1985
- 198-PADRON DURAN, R. S.
"RETINOPATIA DIABETICA"
MANUAL DE DIAGNOSTICO Y TRATAMIENTO EN ENDOCRINOLOGIA Y METABOLISMO.
PP. 348-356, LA HABANA, 1985
- 199-PADRON DURAN, R. S.
"RETINOPATIA DIABETICA"
MANUAL DE DIAGNOSTICO Y TRATAMIENTO EN ENDOCRINOLOGIA Y METABOLISMO.
PP. 388-389, ED. CIENTIFICO-TECNICA. LA HABANA
- 200-PAFFENBARGER, R. S.; WILLIAMS, R. S.
"CHRONIC DISEASE IN FORMER COLLEGE STUDENTS, V, EARLY PRECURSORS OF
FATAL STROKE"
AM. J. PUBLIC HEALTH, 57:1290, 1967.
- 201-PAGE, L. B.; SIDD, J. J.
"MEDICAL MANAGEMENT OF PTIMARY HYPERTENSION"
N. ENGL. J. MED., 287:960, 1972
- 202-PALOMAR, A.
"MANIFESTACIONES OFTALMOLOGICAS DE LA DIABETES MELLITUS"
ARCH. SOC. OFTAL. HISP-AMER., 16:827-1067, 1956.
- 203-PALUMBO, E.; CHU, C. P. Y COLS.
"DIABETES MELLITUS: INCIDENCE, PREVALENCE, SURVIVORSHIP, AND CAUSES OF
DEATH IN ROCHESTER. MINN., 1945-1970"
DIABETES, 25:566, 1976.
- 204-PASSA, P. H.; BOUVIER, PH. ET AL.
"PEUT-ON DONNER DES BETABLOQUANTS AUX DIABETIQUES ?"
J. ANN. DIABETOL., 251-259, 1978.
- 205-PASSA, PH.
"INSUFFISANCE CORONARIENNE ET DIABETE"
ANN. CARDIOL. ET D'ANGEIOLOG., 34/10:703-706, 1985.
- 206-PASSA, PH.; BOUVIER, P. H.
"L'INFARCTUS DU MYOCARDE CHEZ LE DIABETIQUE"
DIAB. METAB., 1:179, 1975.
- 207-PAUL, O.; LEPPER, M. H.
"A LONGITUDINAL STUDY OF CORONARY HEART DISEASE"
CIRCULATION, 28:20, 1963.
- 208-PELL, S.; D'ALONZO, C. A.
"SOME ASPECTS OF HYPERTENSION IN DIABETES MELLITUS"
J. A. M. A., 202:104-110, 1967.
- 209-PESSIN, M. S. ET AL.
"CLINICAL AND ANGIOGRAPHIC FEATURES OF CAROTID TRANSIENT ISCHEMIC
ATTACKS". N. ENGL. J. MED., 296:358, 1977

BIBLIOGRAFIA DE LA TESIS DOCTORAL

- 210-PLANELL, E.; ROSENDO, A.
"ENFERMEDAD VASCULAR PERIFERICA"
PROGRAMA DE FORMACION CONTINUADA EN ENFERMEDADES CARDIOVASCULARES
6/53:423, 1984.
- 211-PODORE, P.C. ET COLS.
"ASYMPTOMATIC CONTRALATERAL CAROTID ARTERY STENOSIS: A FIVE-YEARS
FOLLOW-UP STUDY FOLLOWING CAROTID ENDARTERECTOMY"
SURGERY, 88:748, 1980.
- 212-PRATT, T.C.
"GANGRENE AND INFECTION IN THE DIABETIC"
MED. CLI. NORTH. AMER., 49:987, 1962.
- 213-PRESION ARTERIAL Y DIABETES MELLITUS (EDITORIAL)
HIPERTENSION, 1973
- 214-RAMOS, M.; PEGO, G.
"ABORDAJE TERAPEUTICO DEL HIPERTENSO"
REV. L. CARDIOL., 9/3:193, 1988
- 215-RAPTIS, S.
"HYPERTENSION AND DIABETES MELLITUS"
EN: PAGE IH, ROSENTHAL J, ED. ARTERIAL HYPERTENSION. NUEVA YORK, 93-99, 1982
- 216-RATTS, T.E.
"CORONARIOPATIAS"
TIEMPOS MEDICOS, 203:9-22, MARZO 1982.
- 217-RENSHAW, D.C.
"IMPOTENCE IN DIABETICS"
DISEASES OF THE NERVOUS SYSTEM., 369, 1975.
- 218-REUTING, R.E.
"PROGRESS NOTES ON FIFTY DIABETIC PATIENTS FOLLOWED TWENTY-FIVE OR
MORE YEARS"
ARCH. INT. MED., 86:891, 1950.
- 219-RICHARDS, J.L.
"QUELQUES INFORMATIONS SUR LA FREQUENCE EN FRANCE DES MALADIES
CARDIOVASCULAIRES, PARTICULIEREMENT DES CARDIOPATHIES ISCHEMIQUES"
I.N.S.E.R.M., 21:11-46, 1973.
- 220-RIFKIN, H.
"EL DIABETICO Y EL DIABETICO CON HTA. CONSIDERACIONES GENERALES"
CVR&R, 6/3:155-157, 1985
- 221-RITCHIE, C.M. ET AL.
"ESTENOSIS DE LA ARTERIA RENAL EN LOS DIABETICOS HIPERTENSOS"
DIABETIC. MED., 5/3, 265-267, 1988.
- 222-ROBERTS, W.C.
"FREQUENCY OF SYSTEMIC HYPERTENSION IN VARIOUS CARDIOVASCULAR DISEASES"
AM. J. CARDIOL., 60:1E-8E, 1987

BIBLIOGRAFIA DE LA TESIS DOCTORAL

"EPIDEMIOLOGICAL STUDIES OF CORONARY HEART DISEASE AND STROKE IN JAPANESE MEN LIVING IN JAPAN, HAWAII AND CALIFORNIA. CORONARY RISK FACTORS IN JAPAN AND HAWAII."
AM. J. CARDIOL., 39:244, 1977.

224-ROBINSON, K. ET AL.
"FACTORES DE RIESGO DEL PRIMER EPISODIO DE I.A.M. O INSUFICIENCIA CORONARIA AGUDA EN LAS MUJERES"
J. AM. COLL. CARDIOL., 11(5), 932-936, MAYO 1988.

225-ROJAS-HIDALGO, E.; ESTRADA, J. Y COLS.
"RETINOPATIA DIABETICA Y VASCULOPATIA PERIFERICA"
REV. CLIN. ESP., 136/1:57-61, 1975

226-ROSE, G.
"CARDIOVASCULAR SURVEY METHODS"
MONOGRAPHS SERIES. WHO. GENEVE, N° 56, 1968.

227-ROSS, R.; GLOMSET, J. A.
"THE PATHOGENESIS OF ATHEROSCLEROSIS"
N. ENGL. J. MED., 295:369-377 y 420-425, 1975.

228-ROUFFY, J.; BAKIR, R.; PESTEL, M.
"LES ALPHA-LIPOPORTEINES (HDL): UNE FACTEUR "D'ANTIRISQUE" CORONARIEN"
LA VIE MED., 8:593, 1979.

229-ROUFFY, J.; CHANU, B.
"LIPIDOS, LIPOPORTEINAS Y COMPLICACIONES DE LA ATHEROSCLEROSIS"
LA VIE MEDICALE, 128:30-32, 1981.

230-RUNKLE DE LA VEGA, I.
"DIABETES TIPO II: DIAGNOSTICO Y TRATAMIENTO"
TRIBUNA MEDICA, 1244:3, 1989.

231-SAAVEDRA, J. A.
"HISTORIA NATURAL DE LA HTA ESENCIAL"
REV. L. CARDIOL., 9/3:178-179, 1988

232-SAFFITZ, J. E.; FREDRICKSON, R. C.
"RELATION OF SIZE OF TRANSMURAL ACUTE MYOCARDIAL INFARCT TO MODE OF DEATH, INTERVAL BETWEEN INFARCTION AND DEATH AND FREQUENCY..."
AM. J. CARDIOL., 57:1249-1254, 1986

233-SAMOLE, R.
"DIABETIC AND PERIPHERAL ARTERIAL DISEASE: A CLINICAL STUDY"
LANCET, i, 1064, 1953.

234-SATOMURA, S.; KANERO, Z.
"ULTRASONIC BLOOD RHEOGRAPH. IN PROCEEDING OF THE THIRD INTERNATIONAL CONFERENCE ON MEDICAL ELECTRONICS, PP. 254, 1960.

235-SCHETTLER, F. G.; WAHL, P.
"DIABETES MELLITUS AND ATHEROSCLEROSIS"
ATHEROSCLEROSIS, 1969.

BIBLIOGRAFIA DE LA TESIS DOCTORAL

"SEXUAL PROBLEMS IN DIABETES MELLITUS: PSYCHOLOGICAL ASPECTS"
DIABETES CARE, 2/1:9-17, 1979.

237-SCHOFFLING, K.; FERDERLINK, K.
"DISORDERS OF SEXUAL FUNCTION IN MALE DIABETICS"
DIABETES, 12:519, 1963.

238-SEGURA, A.; GARRIDO, J.; DELGADO, J.
"PREVALENCIA DE FACTORES DE RIESGO CARDIOVASCULAR EN UNA POBLACION RURAL"
REV. SAN. HIG. PUB., 55:579-594, MAYO 1981.

239-SHENNAN, N.M.; SEED, M.
"VARIATION IN SERUM LIPID AND LIPOPROTEIN LEVELS ASSOCIATED WITH CHANGES IN SMOKING BEHAVIOR IN NON OBESE CAUCASIAN MALES"
ATHEROSCLEROSIS, 58:17, 1985.

240-SHEPARDSON, H.; CLARK, M.D.
"ARTERIOESCLEROSIS IN THE YOUNG DIABETIC PATIENTS."
ARCH. INT. MED., 45:674, 1930

241-SIEKERT, F.G.; WHISNANT, J.P. AND SUNDT, T.M.
"ISCHEMIC CEREBROVASCULAR DISEASE."
PERIPHERAL VASCULAR DISEASE. 5th ED. PHILADELPHIA, SAUNDERS, 1980

242-SILBERT, S.; ZAZEELA, H.
"PROGNOSIS IN ARTERIOESCLEROTIC PERIPHERAL VASCULAR DISEASE"
J.A.M.A., 156:1816, 1958.

243-SKILLMAN, TH.G.
"PERIPHERAL VASCULAR DISEASE"
DIABETES MELLITUS: DIAGNOSIS Y TREATMENT. VOL. 2, NEW YORK, 1967.

244-SKREDE, S.; KVARSTEIN, B.
"HYPERLIPIDEMIA IN PERIPHERAL ATHEROSCLEROSIS ARTERIAL DISEASE"
ACTA CHIR. SCAN., 141:333, 1975

245-SOARES, A.; FREITAS, A.; MONTEIRO, J. ET AL
"ACCIDENTE VASCULAR CEREBRAL COMO EXPRESSÃO DE DOENÇA SISTEMICA"
REV. L. CAR., JUNIO 1987.

246-SPIRO, R.G.
"SEARCH FOR A BIOCHEMICAL BASIS OF DIABETIC MICROANGIOPATHY"
DIABETOLOGIA, 12:1, 1976.

247-STAMLER, J.
CARDIOLOGIA PREVENTIVA. ED. CIENTIFICO-MEDICA., BARCELONA
P. 121, 1970.

248-STAMLER, J.
"CAUSES OF THE EPIDEMIC OF CORONARY HEART DISEASE"
BRUX. MED., 73:473, 1973.

249-STAPLE, T.W.
"RADIOGRAFIA DEL PIE DIABETICO"
EL PIE DIABETICO. ED. ELICIEN, PP. 161-162, BARCELONA 1977.

BIBLIOGRAFIA DE LA TESIS DOCTORAL

- 250-STEINER, T.J.; ROSE, F.
"DIABETES EN LA ENFERMEDAD CEREBROVASCULAR"
HORMONAS Y ENFERMEDAD VASCULAR. ED. SALVAT, PP. 157-171. 1985
- 251-STRANDNESS, D.E.; BELL, J.W.
"PERIPHERAL VASCULAR DISEASE. DIAGNOSIS AND OBJECTIVE EVALUATION
USING A MERCURY STRAIN GAUGE"
ANN. SURG., 161/SUPPL.: 1, 1965.
- 252-STRANDNESS, D.E.; PRIEST, R.; GIBBONE, D.E.
"COMBINED CLINICAL AND PATHOLOGICAL STUDY OF DIABETIC AND NO-DIABETIC
PERIPHERAL ARTERIAL DISEASE"
DIABETES, 13: 366, 1964
- 253-SUMNER, D.S.; STRANDNESS, D.E.
"THE RELATIONSHIP BETWEEN CALF BLOOD FLOW AND ANKLE BLOOD PRESSURE IN
PATIENTS WITH INTERMITTENT CLAUDICATION"
SURGERY, 65: 763, 1969.
- 254-TANDOM, D.L.; WAHI, P.L.; RASTOGI, G.K.
"PERIPHERAL VASCULAR DISEASE IN DIABETES MELLITUS"
INDIAN J. MED. RES., 61/8: 1187-1193, 1973.
- 255-TANDOM, P.L.; WAHI, P.L.; RASTOGI, G.K.
"PERIPHERAL VASCULAR DISEASE IN DIABETES MELLITUS"
INDIAN J. MED. RES., 61/8: 1188-1190, 1973.
- 256-THE POOLING PROJECT RESEARCH GROUP
"RELATIONSHIP OF BLOOD PRESSURE, SERUM CHOLESTEROL, SMOKING
HABIT, RELATIVE WEIGHT AND ECG ABNORMALITIES TO INCIDENCE OF MAJOR
CORONARY EVENTS. FINAL REPORT OF THE POOLING PROJECT"
J. CHRONIC. DIS., 31: 20-306, 1978.
- 257-THE POOLING PROJECT RESEARCH GROUP
"POOLING PROJECT"
J. CHRONIC. DIS., 31: 201-272, 1978.
- 258-THEODOSSIADIS, G.; BALTAZZIS, S.
"PHOTOCOAGULATION AU LASSER DANS DES CAS DE NEOVASCULATION DIABETIQUE
DE LA PAPILLE"
BULL. MEM. SOC. FRAN. OPHTAL., 90: 224, 1978.
- 259-THOMPSON, J.E.; DALE, A.
"ENDARTERECTOMIA CAROTIDEA EN INSUFICIENCIA CEREBROVASCULAR"
CLIN. QUIR. NORT. AMER., 2: 258, 1986.
- 260-THOMPSON, J.E.; TALKINGTON, C.M.
"CAROTID SURGERY FOR CEREBRAL ISCHEMIA"
SURG. CLIN. NORTH. AM., 59: 539, 1979
- 261-THOMPSON, J.E.; PATMAN, R.D. Y COLS.
"ASYMPTOMATIC CAROTID BRUIT: LONG-TERM OUTCOME OF PATIENTS HAVING
ENDARTERECTOMY COMPARED WITH UNOPERATED CONTROLS"
ANN. SURG., 188: 308-316, 1978.

BIBLIOGRAFIA DE LA TESIS DOCTORAL

"HYPERTENSION AND OBESITY"
N. ENGL. J. MED., 298:46, 1978

263-TRUSWELL, A.D.
"DIET AND PLASMA LIPIDS. A REAPPRAISAL"
AM. J. CLIN. NUTR., 31:97-99, 1978

264-TYROLER, H.A.; HEYDEN, S.
"BLOOD PRESSURE AND CHOLESTEROL AS CORONARY HEART STUDY DISEASE RISK FACTORS"
ARCH. INT. MED., 128:907, 1971.

265-UNIVERSITY GROUP DIABETES PROGRAM
"A STUDY OF THE EFFECTS OF HYPOGLYCEMIC AGENTS ON VASCULAR COMPLICATIONS IN PATIENTS WITH ADULT-ONSET DIABETES I"
DIABETES, 19/SUPPL. 2:747-783, 1970.

266-VALDERRABANO, F.
"NEFROPATIA DIABETICA"
MEDICINE, 23:1493-1494, FEBRERO 1979.

267-VARELA, F.
"INCIDENCIA DE LAS ENFERMEDADES VASCULARES EN LA COMUNIDAD GALLEGA"
ANGIOLOGIA, 2:49-51, 1989.

268-VIERA PEÑA, M.
"EXAMEN VASCULAR PREVENTIVO EN 200 DIABETICOS DEL AREA DE SALUD DE SANTA CLARA"
HOSPITAL PROVINCIAL DOCENTE "LAS VILLAS", 1975.

269-VINTRO, I.
"FACTORES DE RIESGO EN PATOLOGIA CARDIOVASCULAR"
REV. SAN. HIG. PUB., 55:471-475, MAYO 1981

270-VIRAG, R.
"IMPUISSANCE D'ORIGINE VASCULAIRE"
J. MALAD. VASCUL., 12/A:7-12, 1987.

271-WATTS, N.B.
"DIABETES MELLITUS: DIAGNOSTIC AND MONITORING TECHNIQUES"
LAB. MANAGEMENT, 43-55, MAYO 1982.

272-WIDMER, L.
"PERIPHERAL VENOUS DISORDERS. BASLE STUDY GROUP III."
HUBERS PUBL. (BER. STTUGART, VIENA, 1978).

273-WIDMER, L.
"COURSE OF OCCLUSION PVD IN EARLY DETECTED PATIENTS. BASEL STUDY IN WHAT IS NEW IN ANGIOLOGY?"
ED. W. ZUCKSCHWERDT VERLAG, PP. 12, 1986.

274-WIDMER, L.; GRELSCHER, A.
"OCCLUSION OF PERIPHERAL ARTERIES. A STUDY OF 6400 WORKING SUBJECTS"
CIRCULATION, 30:836, 1964.

BIBLIOGRAFIA DE LA TESIS DOCTORAL

"TAGUNG ÜBER DIE BASLER STUDIE III. BASILEA"
1975.

276-WIDMER, L.K.; ALICE DA SILVA.

"DIAGNOSTICO, INCIDENCIA Y SEGUIMIENTO DE LAS ENFERMEDADES ARTERIALES
OCCLUSIVAS EN 2630 VARONES"
ESTUDIO BASILEA I-III, 1976.

277-WILHELMSSON, C.; VEDIN, J.A. ET AL.

"SMOKING AND MYOCARDIAL INFARCTION"
LANCET, 1:415-420, 1975.

278-WILLET, W.; HENNEKENS, C.H. ET AL.

"EFFECTS OF CIGARETTE SMOKING ON FASTING TRIGLYCERIDE, TOTAL CHOLE-
STEROL AND HDL-CHOLESTEROL IN WOMAN"
AM. HEART J., 105:417, 1983.

279-WILHELMSEN, L.; TIBLIN, F.

"A PRIMARY PREVENTIVE STUDY IN GOTHENBURG, SWEDEN"
PREVENT. MED., 1:153, 1972.

280-WILLIAMSON, J.R.; KILO, C.H.

"ENFERMEDAD VASCULAR"
EL PIE DIABETICO. ED. ELICIEN., PP. 67-97, BARCELONA 1977.

281-WILSON, P.W.F.

"CONSOMMATION DES CIGARETTES ET MALADIES CARDIOVASCULAIRES: ETUDE DU
FRAMINGHAM. 2^e SYMPOSIUM INTERNATIONAL DE PARIS SUR LES FACTEURS DE
RISQUE CORONARIEN. 1987

282-WINSOR, T.

"INFLUENCE OF ARTERIAL DISEASE ON THE SYSTOLIC BLOOD PRESSURE
GRADIENTS OF THE EXTREMITY"
AM. J. MED. SCI., 220:117, 1950.

283-WOLF, PA.; KANNEL, E.B. y COLS.

"ASYMPTOMATIC CAROTID BRUIT AND RISK OF STROKE. THE FRAMINGHAM STUDY"
J.A.M.A., 245:1441-1445, 1981.

284-YAO, J.S.T.

"HAEMODINAMIC STUDIES IN PERIPHERAL ARTERIAL DISEASE"
BR. J. SURG., 57:761, 1970.

285-YAO, JST; HOBBS, J.T.; IRVINE, W.T.

"ANKLE SYSTOLIC PRESSURE MEASUREMENT IN ARTERIAL DISEASE AFFECTING
THE LOWER EXTREMITIES"
BR. J. SURG., 56:676, 1969.

286-ZIEGLER, D.K.; ZILETI, T.; DICK, A.

"CORRELATION OF BRUITS OVER THE CAROTID ARTERY WITH ANGIOGRAPHICALLY
DEMONSTRATED LESIONS"
NEUROLOGY, 21:860-865, 1971.