

ARTÍCULOS ORIGINALES

Las complicaciones macrovasculares y su relación con algunas variables clínicas y bioquímicas en diabéticos tipo 2**The macrovascular complications and its relation to some clinical and biochemical variables in type 2 diabetes patients****Eduardo Valdés Ramos^I; Niurka Bencosme Rodríguez^{II}**

^IEspecialista de I Grado en Medicina General Integral y Endocrinología. Asistente. Centro de Atención al Diabético. Bayamo, Granma, Cuba.

^{II}Especialista de I Grado en Medicina General Integral. Centro de Atención al Diabético. Bayamo, Granma, Cuba.

RESUMEN

OBJETIVO: determinar la frecuencia de macroangiopatía diabética, así como su relación con algunas variables clínicas y bioquímicas en diabéticos tipo 2 (DM 2).

MÉTODOS: se realizó un estudio transversal y descriptivo con 438 pacientes DM 2 ingresados en el Centro de Atención al Diabético de Bayamo, Granma, en el período comprendido desde octubre de 2007 a diciembre de 2008. Las variables utilizadas fueron: edad, sexo, color de la piel, consumo de tabaco y alcohol, tiempo de evolución de la diabetes, peso, talla, circunferencia de la cintura, tensión arterial, niveles séricos de colesterol y triglicéridos, así como la presencia de complicaciones macrovasculares de la diabetes. Los sujetos se dividieron en 2 grupos: con macroangiopatía y sin macroangiopatía.

RESULTADOS: de los 438 pacientes DM 2 estudiados, 107 (24,4 %) tenían algún tipo de macroangiopatía. Predominó la insuficiencia arterial periférica en 67 casos (15,3 %), seguido de la cardiopatía isquémica con 52 (11,8 %) y el ictus con 4 (0,9 %). En 16 casos se presentó más de una complicación. Resultó significativa la asociación entre la edad ($p=0,0000$), el tiempo de evolución de la diabetes ($p=0,0000$), la hipertensión arterial sistólica ($p=0,0361$), el colesterol ($p=0,0000$) y los triglicéridos ($p=0,0000$), con el desarrollo de macroangiopatía. Los pacientes DM 2 con síndrome metabólico presentaron 4,31 veces más probabilidades de desarrollar cardiopatía isquémica, que aquellos que no lo tenían ($p=0,0388$).

CONCLUSIONES: la frecuencia de complicaciones cardiovasculares en los pacientes con DM 2 en nuestro medio es elevada y se asocia a la edad, el tiempo

de evolución de la diabetes, la hipertensión arterial y con los altos niveles de colesterol y triglicéridos. El síndrome metabólico incrementa el riesgo de cardiopatía isquémica en los pacientes con DM 2.

Palabras clave: Diabetes mellitus tipo 2, macroangiopatía diabética, síndrome metabólico.

ABSTRACT

OBJETIVE: to determine the diabetic macroangiopathy frequency, as well as its relation to some clinical and biochemical variables in type 2 diabetes patients (DM 2).

METHODS: a cross-sectional and descriptive study was conducted in 438 DM 2 patients admitted in the Diabetic Center Care of Bayamo, Gramma province from October, 2007 to December, 2008. Variables used included: age, sex, skin color, smoking and alcoholism, diabetes course time, weight, height, waist circumference blood pressure, serum cholesterol levels and triglycerides, as well as the presence of diabetes-macrovascular complications. Subjects were divided into two groups: those presenting with and without macroangiopathy.

RESULTS: from the 438 study DM patients, 107 (24,4 %) had some type of macroangiopathy. There was predominance of peripheral arterial failure in 67 cases (15,3 %) followed by ischemic heart disease in 52 cases (11,8 %) and ictus in 4 cases (0,9 %). In 16 cases there was more than one complication. The association between age ($p=0,0000$), diabetes course time ($p=0,0000$), systolic high blood pressure ($p=0,0361$), cholesterol level ($p=0,0000$) and triglycerides ($p=0,0000$) and the macroangiopathy development. DM 2 patients presenting with metabolic syndrome had 4,31 more probabilities to develop a ischemic heart disease than those without these conditions.

CONCLUSIONS: the frequency of cardiovascular complications in DM 2 patients in our institution is high and it is associated with age, diabetes course time, high blood pressure and with high levels of cholesterol and triglycerides. The metabolic syndrome increases the risk of ischemic heart disease in DM 2 patients.

Key words: Type 2 diabetes mellitus, diabetic macroangiopathy, metabolic syndrome.

INTRODUCCIÓN

El término macroangiopatía diabética abarca las afectaciones de las arterias de mediano y gran calibre, provocadas por el resultado de una combinación de alteraciones específicas de la diabetes, y de la aceleración del proceso de arteriosclerosis común a todos los individuos.¹

Las características de las lesiones arterioscleróticas en los pacientes diabéticos son: un desarrollo más rápido y precoz de la enfermedad, afección más generalizada y grave, mayor frecuencia de placas inestables e incidencia similar en ambos sexos, y mayor presencia de isquemia-necrosis silente o con menor expresividad clínica.²

Las principales manifestaciones clínicas de la arteriosclerosis son: la cardiopatía isquémica (CI), los accidentes cerebrovasculares (AVE) y la insuficiencia arterial periférica (IAP).

Las complicaciones cardiovasculares atribuibles a la arteriosclerosis son responsables del 70-80 % de todas las causas de muerte en los pacientes con DM 2, y representan más del 75 % del total de hospitalizaciones por complicaciones diabéticas.³⁻⁵ En Cuba, la DM ha estado, persistentemente, entre las 10 primeras causas de muerte durante los últimos años. En el año 2007 la tasa de mortalidad fue de 11,8 x 100 000 hab, y ocupó la octava posición como causa de muerte, 75 % por complicaciones cardiovasculares.⁶

En la provincia Granma la problemática es similar. Se reporta en los últimos años una tendencia ascendente, tanto de la prevalencia como de la mortalidad por DM. Así, en 2006 existían en este territorio 23 431 casos dispensarizados como diabéticos (2,5 x 100 hab), mientras que al cierre de 2009 se reportaron 31 867 (3,04 x 100 hab). En cuanto a la mortalidad, se incrementó, de 53 defunciones (6,3 x 100 000 hab) en 2006, a 99 (11,9 x 100 000 hab) en 2009. Ocupó la octava causa de muerte en la citada región geográfica.⁷ En esta provincia son pocos los trabajos que traten este tema, de ahí que los autores de esta investigación se propusieran determinar la frecuencia de macroangiopatía diabética, así como su relación con algunas variables clínicas y bioquímicas en un grupo de pacientes con DM 2 ingresados en el Centro de Atención al Diabético (CAD) de la provincia de Granma.

MÉTODOS

Se realizó un estudio transversal y descriptivo con 438 pacientes con DM 2 ingresados en el CAD de Bayamo, Granma, en el período comprendido entre octubre de 2007 y diciembre de 2008, con el objetivo de determinar la frecuencia de complicaciones macrovasculares, así como su relación con algunas variables clínicas y bioquímicas. Durante esta etapa se ingresaron en el CAD 483 pacientes diabéticos (universo de estudio), de ellos, 45 diabéticos tipo 1 (que se excluyeron del estudio) y los restantes 438 con DM 2 constituyeron la muestra de la investigación.

De las historias clínicas (HC) de cada uno de los casos seleccionados se obtuvieron datos de los aspectos siguientes: edad, sexo, color de la piel, consumo de tabaco y alcohol, edad al diagnóstico de la diabetes, peso, talla, circunferencia de la cintura (CC), tensión arterial (TA), niveles séricos de colesterol y triglicéridos, además de la presencia de complicaciones macroangiopáticas de la diabetes (CI, IAP y AVE). Se aceptó que una persona era fumadora cuando consumía uno o más cigarrillos diariamente, o quienes refirieran abandono del hábito 6 meses antes de la inclusión en este estudio. Para la clasificación de la DM se utilizaron los criterios de la OMS.⁸ La edad de inicio de la diabetes ayudó a determinar el tiempo de evolución de la enfermedad.

Se estimaron hipertensas aquellas personas que llevaban tratamiento con fármacos hipotensores, con independencia de las cifras de TA, o cuando en 2 o más ocasiones se comprobaran niveles de TA sistólica >130 mmHg y/o diastólica >85 mmHg.⁹ Se aceptó como hipertensión sistólica aislada, la TA sistólica >140 mmHg, y diastólica >85 mmHg. Para evaluar el estado nutricional se utilizó el IMC, que se calculó mediante la fórmula siguiente: peso (Kg)/talla (m²).¹⁰ Se clasificó como obeso al paciente cuando el IMC fuera ≥ 30 , sobrepeso entre 25 y 29,9, normopeso

entre 18,5 y 24,9, y bajo peso <18,5. Se consideró obesidad abdominal (OA) cuando la CC fuera ≥ 102 cm en hombres y ≥ 88 cm en mujeres.¹¹

Para el diagnóstico de CI se tuvo en consideración la existencia de diagnósticos o anotaciones médicas argumentadas que afirmaran esta entidad o alguna de sus formas clínicas: angina, infarto del miocardio, insuficiencia cardíaca, arritmias y/o paro cardíaco. En relación con la enfermedad cerebrovascular, se estimó cuando existía diagnóstico o anotaciones médicas argumentadas de esta entidad o sus formas clínicas: trombosis, embolia, hemorragia cerebral, accidente transitorio de isquemia e infartos.

El diagnóstico de la macroangiopatía de miembros inferiores fue clínico. Se consideró cuando existía claudicación intermitente, amputación mayor o menor de miembros inferiores de origen vascular (en que se descartara causa traumática o neuropática), o disminución de pulsos de las arterias a nivel poplíteo, tibial posterior o pedio dorsal y/o presencia de gangrena y/o úlcera crónica vascular.^{12,13} A todos los casos se les realizó colesterol y triglicéridos séricos.^{14,15} Se consideraron niveles elevados de colesterol los valores $\geq 6,2$ mmol/L (240 mg/dL), y triglicéridos $\geq 1,7$ mmol/L (150 mg/dL).¹⁶

Se estableció el diagnóstico de síndrome metabólico (SM) según los criterios de la *Adult Treatment Panel III* (ATP III);¹¹ la presencia de 3 o más de las alteraciones siguientes: OA (CC ≥ 102 cm en hombres y ≥ 88 cm en mujeres), HTA ($\geq 130/85$ mmHg), hipertrigliceridemia (triglicéridos séricos > 150 mg/dL), concentración de HDL disminuida (HDL < 40 mg/dL) y alteración de la glucemia basal (glucemia en ayunas $\geq 6,1$ mmol/L o 110 mg/dL).

Los pacientes se dividieron en 2 grupos, atendiendo a la presencia o ausencia de complicaciones macroangiopáticas. Se obtuvieron distribuciones de frecuencia (números y porcentajes) de las variables cualitativas y la media y desviación estándar, para variables cuantitativas. Los valores promedio de las variables cuantitativas entre los 2 grupos se compararon mediante la prueba *T de Student* para muestras independientes. Se empleó la prueba de chi cuadrado para probar la hipótesis sobre la relación que pudiera existir entre las variables, y el valor $p < 0,05$ para la significación estadística. El procesamiento estadístico de los datos obtenidos en las HC revisadas se efectuó utilizando el programa Epidat 3.1.

RESULTADOS

De los 438 pacientes DM 2 estudiados, 107 (24,4 %) tenían algún tipo de macroangiopatía. Como se observa en la figura 1 predominó la IAP, con 67 casos (15,3 %), seguido de la CI con 52 (11,8 %) y el ictus en 4 (0,9 %). En 16 casos se presentó más de una complicación. La tabla 1 muestra, por su parte, que las complicaciones macrovasculares en los pacientes estudiados, se presentaron con mayor frecuencia en las personas de sexo femenino (59,8 %), de piel blanca (50,5 %) y que no consumían alcohol (89,8 %) ni tabaco (92,5 %), sin que llegara a ser estadísticamente significativo.

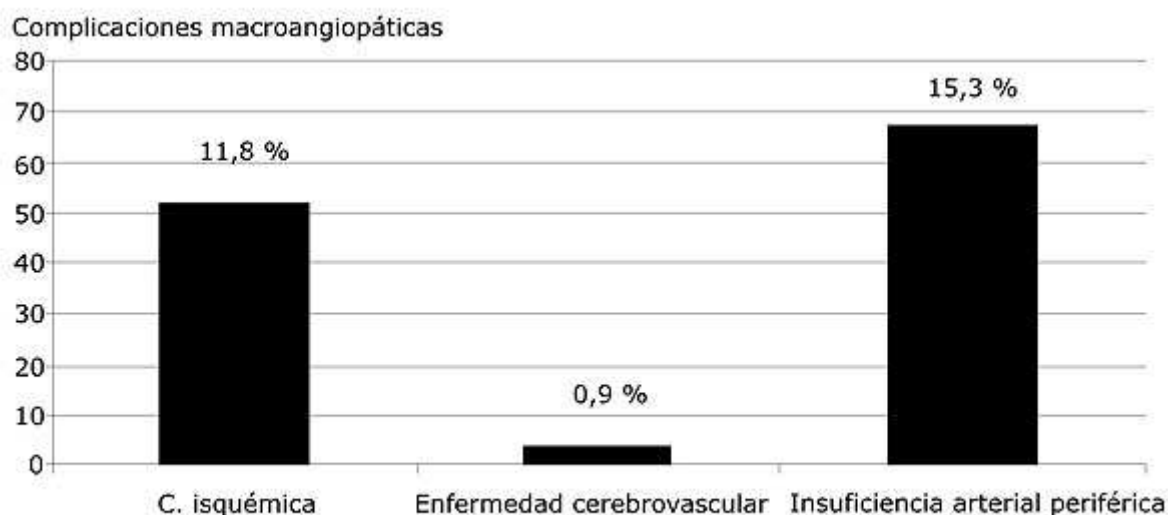


Fig. 1. Complicaciones macroangiopáticas en los pacientes estudiados con DM 2.

Tabla 1. Características clínicas generales en los pacientes estudiados con DM 2 y su relación con la presencia de microangiopatía

Variables cualitativas	Con macroangiopatía n=107		Sin macroangiopatía n=331		Total		Valor P
	n	%	n	%	n	%	
Sexo							
Masculino	43	(40,2)	129	(38,9)	172	(39,2)	0,8231
Femenino	64	(59,8)	202	(61,1)	266	(60,8)	
Color de la piel							
Blanca	54	(50,5)	140	(42,3)	194	(44,3)	0,2892
Negra	13	(12,1)	48	(14,5)	61	(13,9)	
Mestiza	40	(37,4)	143	(43,2)	183	(41,8)	
Fumador							
Sí	8	(7,5)	29	(8,8)	37	(8,5)	0,6778
No	99	(92,5)	302	(91,2)	401	(91,5)	
Alcohol							
Sí	11	(10,2)	58	(17,6)	69	(15,8)	0,0738
No	96	(89,8)	273	(82,4)	369	(84,2)	

En la tabla 2 se representa la relación entre algunos parámetros clínicos y bioquímicos y la CI en la muestra estudiada. Se encontró asociación entre la edad ($p=0,0000$), el tiempo de evolución de la diabetes ($p=0,0000$), la HTA sistólica ($p=0,0361$), el colesterol ($p=0,0000$) y los triglicéridos ($p=0,0000$), con el desarrollo de la CI. La CC fue mayor en el grupo con macroangiopatía, sin que llegara a ser estadísticamente significativa.

Tabla 2. Parámetros clínicos y bioquímicos en los pacientes estudiados con DM 2 y su relación con la presencia de macroangiopatía

Variables cuantitativas	Con macroangiopatía n=107		Sin macroangiopatía n=331		Valor P
	Media	± DE	Media	± DE	
Edad	61,1	8,87	53,75	10,68	0,0000
Tiempo de evolución de la DM	11,06	8,55	5,24	6,52	0,0000
IMC	28,27	4,75	29,44	5,52	0,0564
CC	97,48	11,71	95,88	10,33	0,1787
TA máxima	142,28	23,90	136,78	23,40	0,0361
TA mínima	87,47	19,61	87,78	12,30	0,8468
Colesterol	5,42	1,14	4,70	0,98	0,0000
Triglicéridos	2,48	1,16	1,33	1,07	0,0000

Luego se buscó la relación entre los parámetros del SM y la presencia de CI representada en la tabla 3 y en la figura 2. Los pacientes con DM 2 y SM presentaron 4,31 veces más probabilidades de desarrollar CI, que aquellos que no lo tenían ($p=0,0388$). En la figura 2 vemos cómo a medida que los pacientes con DM 2 estudiados tenían más elementos del SM, mayor fue la frecuencia de CI. Los casos que poseían 4 elementos del SM, presentaron 55,7 % de CI, mientras que en aquellos que no mostraban elementos del SM, la CI se presentó solo en el 3,8 %.

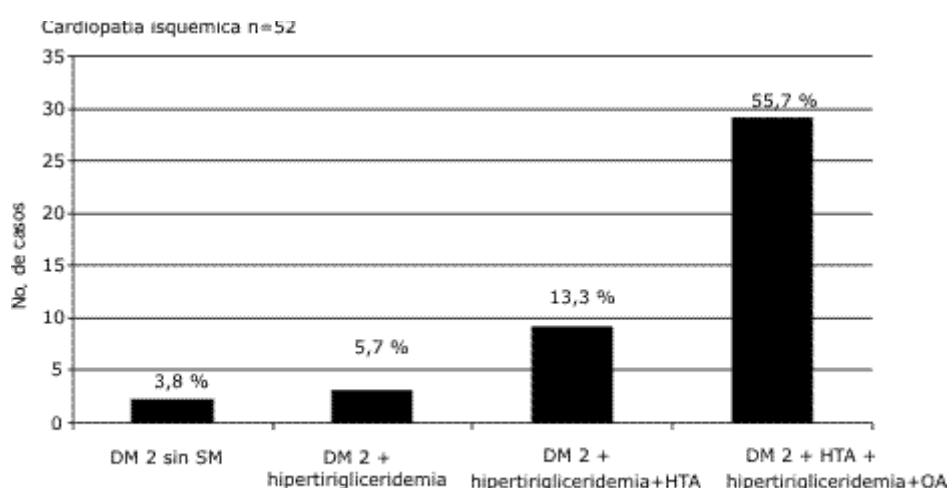


Fig. 2. Parámetros del SM en los pacientes estudiados con DM 2 con CI.

Tabla 3. SM en los pacientes estudiados con DM 2 y su relación con la CI

SM	Con CI (n=52)		Sin CI (n=384)		OR	IC 95 %	Totales	
	n	%	n	%			n	%
Sí	29	23,6	94	76,4	4,319149	0,9697-19,2362	123	100
No	2	6,7	28	93,3	p=0,0388		30	100

DISCUSIÓN

La frecuencia de macroangiopatía diabética encontrada en este estudio (24,4 %) confirma que esta complicación es una de las más frecuentes en los pacientes con DM 2 en nuestro medio. En relación con este tema, el *Cardiovascular Health Study*,¹⁷ después de ajustar diversas variables (la edad, el sexo, la raza, el peso, la presión arterial, etc.) en una cohorte heterogénea de sujetos durante 6 años, pudo determinar que, entre los diabéticos, los problemas cardiovasculares de todo tipo son 3 veces superiores que en los sujetos normoglucémicos. De igual modo, los riesgos relativos de morbimortalidad cardiovascular (diferencia 24 %, IC del 95 %, 2-32 %) por ictus o infarto de miocardio, de acuerdo con los criterios diagnósticos de la OMS¹⁷ y de la ADA,¹⁸ son de 1,23 y 1,39, respectivamente, para la DM conocida y tratada; y de 1,56 y 1,58, respectivamente, para la DM ignorada, o para la conocida pero no tratada.

En un estudio anterior, realizado por los autores del presente trabajo,¹⁹ con 300 pacientes DM 2 de la provincia Granma, se encontró que un 48,7 % de los casos tenía algún tipo de complicación crónica de la diabetes. Prevalió la polineuropatía diabética (29,3 %), y les siguieron, en orden, la macroangiopatía diabética (26,3 %) y la retinopatía diabética (17,3 %). Resultados similares al de nuestra investigación encontró *Arteagoitia JM*²⁰ en 2 920 pacientes diabéticos del País Vasco, en una red de consultas médicas centinela durante el año 2000. Observaron en casos de nueva aparición de DM 2 una prevalencia de macroangiopatía del 21,6 % (12,4 % de EC, 9,8 % de ictus y 14,1 % de enfermedad vascular periférica). En casos de diabetes ya conocida, el resultado fue de un 33 % (7 % de EC, 4 % de ictus y 14 % de enfermedad arterial periférica). También, *Díaz Díaz O*,²¹ en un estudio con 328 pacientes con DM 2 en el municipio de Güines en el año 2002, halló un 24,1 % de CI, un 21,0 % de IAP y un 4,9 % de AVE.

Los autores del presente trabajo observaron la mayor incidencia de macroangiopatía diabética en las mujeres. Entre otros factores, pudo haber influido la edad promedio (55,54 años), que las ubica en franco período menopáusico, con el concebido declinar de la producción de estrógenos. Los estrógenos tienen un efecto protector contra la enfermedad cardiovascular por diferentes mecanismos, entre los que sobresalen: el efecto inhibitor sobre la elaboración de IL-6, el aumento de la producción de óxido nítrico, el favorecer la acumulación gluteofemoral de tejido adiposo subcutáneo; mientras que la disminución de todo ello en la menopausia, promueve el aumento de tejido adiposo visceral.^{22,23} Por otra parte, fue llamativo en esta serie que el hábito de fumar no influyera significativamente en la aparición de complicaciones macrovasculares, si tenemos en cuenta que en el fumador hay disminución de la oxigenación tisular, y está incrementado el daño endotelial, la oxidación lipídica y la viscosidad sanguínea,²⁴ factores involucrados en el desarrollo de arteriosclerosis. En ese resultado influyó directamente la poca cantidad de pacientes fumadores.

La edad y el tiempo de evolución de la DM en la presente investigación fueron significativamente mayores en los casos con macroangiopatía. Estos resultados coinciden con lo que plantean otros autores:^{25,26} a mayor tiempo de evolución de la DM, existe mayor probabilidad de aparición de alteraciones microvasculares y macrovasculares. La mayoría de los estudios sobre ECV y sus factores de riesgo en diabéticos, incluyen pacientes con diferente tiempo de evolución de la DM 2, en los que la prevalencia de ECV oscila entre el 30 y el 50 %.^{27,28} En cambio, son más escasos los datos publicados sobre la prevalencia de ECV en el momento del diagnóstico de la DM 2 con resultados muy dispares. Así, en el estudio UKPDS²⁹ (Reino Unido), la prevalencia de ECV en el momento de inclusión en la muestra tomada fue de solo un 3,4 %, mientras *Mata-Cases M*³⁰ estudió con 487 pacientes, y 78 de ellos presentaron ECV anterior o detectada durante el primer año de diagnóstico (16 %; IC 95 %: 12,8-19,3; varones 21,4 % y mujeres 11,2 %).

El presente estudio demuestra la influencia de la HTA sistólica en el desarrollo de la ECV. En un trabajo anterior, los autores de esta investigación comprobaron con 300 pacientes con DM 2 una asociación significativa entre la HTA y la CI ($p=0,0117$).³¹ Diversos trabajos^{32,33} han señalado que la HTA sistólica es un factor predictivo de riesgo cardiovascular de mucha mayor potencia que la HTA diastólica. De hecho, la sobrecarga ventricular izquierda por HTA sistólica eleva potencialmente el trabajo cardíaco y aumenta de manera paralela el consumo miocárdico de oxígeno. Según el último reporte del *Joint National on Prevention, Detection, Evaluation, and Treatment of High Blood Pressure* de 2003,³⁴ en su VII informe, recomiendan que la presión arterial se reduzca por debajo de 130/80 mmHg en todos los casos. Si tenemos en cuenta estos criterios, la frecuencia de HTA en esta serie aumentaría.

Se plantea que, si bien la elevación de cLDL es el principal factor predictor de riesgo vascular en la diabetes, los triglicéridos son también un factor de riesgo cardiovascular que contribuye al elevado riesgo cardiovascular de la diabetes, en especial cuando se miden en situación posprandial.^{11,35-37} Los resultados de la presente investigación coinciden con este planteamiento, al encontrar una evidente asociación entre la hipercolesterolemia, la hipertrigliceridemia y el desarrollo de la ECV.

Un reciente metanálisis³⁸ ha señalado que el tratamiento intensivo de la dislipidemia diabética con estatinas reduce la mortalidad vascular un 13 %, los episodios coronarios un 22 % y el ictus un 21 %. Además, evidenció que por cada 1 mmol (39 mg/dL) de disminución de la concentración de cLDL, hay un descenso proporcional del 21 % en la tasa de episodios cardiovasculares graves, de forma similar a lo constatado en la población sin diabetes, con importante beneficio coste-eficacia.^{39,40} En la diabetes, el tratamiento intensivo de la dislipidemia reduce las muertes cardiovasculares un 17-50 %, la mortalidad total un 12-40 %, los episodios coronarios un 24-40 % y los ictus un 27-40 %.⁴¹

A finales de los años 80, *Reaven*⁴² describió el SM como una asociación de características clínicas y analíticas con un nexo fisiopatológico común: la resistencia insulínica. Investigaciones posteriores han evidenciado que la principal complicación cardiovascular del SM es la CI.^{43,44} En esta investigación se evaluó la relación entre esta entidad y el desarrollo de enfermedad coronaria. Se comprobó una asociación significativa entre aquellos sujetos que presentaron SM y el desarrollo de CI. Los pacientes con SM elevaron el riesgo de desarrollar enfermedad coronaria 4,31 veces más que aquellos que no lo tenían. El estudio evidenció que en los pacientes DM 2 sin otros elementos del SM, la incidencia de CI es mínima y, a medida que se le van añadiendo elementos del SM, se eleva la presencia de esta complicación.

Montserrat L,⁴⁵ en un estudio con 17 837 pacientes, encontró que la correlación entre las cifras provinciales de mortalidad por CI ajustadas por edad y sexo y la prevalencia estandarizada de SM ($R=0,414$; $p=0,04$) fue positiva y significativa. También Hernández MA⁴⁶ estudió a 367 sujetos entre 35 y 79 años de edad. En la población con CI encontró un 38,28 % (IC 95 %, 31, 13-45, 95) de hiperinsulinismo, un 47,02 % (IC 95 %, 39, 70-54, 47) de resistencia a la insulina (HOMA), y 41,08 % (IC 95 %, 33, 98-48, 55) del SM calculado según criterios del Grupo Europeo de Resistencia a la Insulina (EGIR).

Cordero A⁴⁷ estudió a 1 000 pacientes que acudieron por primera vez a la consulta externa de un servicio de cardiología de un hospital terciario en España. El SM confirió mayor riesgo de CI (OR: 5,5) que la diabetes (OR: 3,8). La mitad de los pacientes con CI presentaron SM y el 90 % de los diabéticos con CI. El SM confiere el mayor riesgo de tener CI en los pacientes con obesidad (OR: 8,6), hipertrigliceridemia (OR: 6,5), antecedentes familiares de CI (OR: 5,6), sobrepeso (OR: 5,5) o HTA (OR: 4,6). Al igual que otros estudios,^{3,4,48-50} esta investigación demuestra que, aunque en la DM 2 la hiperglicemia se ha involucrado en el desarrollo de la CI, de manera independiente de otros factores de riesgo para la ECV, su alto riesgo se debe, en parte, a una mayor prevalencia de los factores de riesgo tradicionales para la ECV, como dislipidemia e HTA, a menudo de manera combinada con el SM coexistente.

De los resultados de esta investigación podemos concluir que la frecuencia de complicaciones cardiovasculares en los pacientes con DM 2 en nuestro medio es elevada, y se asocia a la edad, el tiempo de evolución de la diabetes, la HTA sistólica y a los altos niveles de colesterol y triglicéridos, así como que el SM aumenta el riesgo de CI en los pacientes con DM 2.

REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS

1. Ledet T, Heickendorff L, Rasmussen LM. Cellular mechanisms of diabetic large vessel disease. En: Alberti KGMM, De Fronzo RA, Keen H, Zimmet P, eds. International Textbook of Diabetes Mellitus. Chichester: J. Wiley & Sons; 1992.p.1435-446.
2. Henry P, Makowski S, Richard P, Beverelli F, Casanova S, Louali A, et al. Increased incidence of moderate stenosis among patients with diabetes: substrate for myocardial infarction? Am Heart J. 1997;134:1037-43.
3. American Diabetes Association. Standards of Medical Care in Diabetes-2009. Diabetes Care. 2009;32(suppl 1):S13-61.
4. Müller-Nordhorn J, Binting S, Roll S, Willich SN. An update on regional variation in cardiovascular mortality within Europe. Eur Heart J. 2008;29:1316-26.
5. Eckel RH, Grundy SM, Zimmet PZ. The metabolic syndrome. Lancet. 2005;365:1415-28.
6. DNE. Anuario Estadístico de Salud, 2007. La Habana: MINSAP-DNE; 2007.
7. Dirección Provincial de Higiene y Epidemiología. Informe anual del departamento de enfermedades crónicas no transmisibles. La Habana: MINSAP; 2009.

8. WHO. Definition and classification of diabetes mellitus and complications. Report of WHO consultation. Part 1: Diagnosis and classification of diabetes mellitus. World Health Organization. Department of Noncommunicable Disease Surveillance. Génova, 1999.
9. Joint National Committee on Detection, Evaluation and Treatment of High Blood Pressure (JMCV). Arch Intern Med. 1993;153:154-83.
10. WHO. Expert Committee Physical Status. The use and interpretation of anthropometry. Geneva. WHO Technical Report. Serie No. 854; 1995.
11. Expert Panel on Detection, Evaluation, and Treatment of High Blood Cholesterol in Adults. Executive Summary of the Third Report of the National Cholesterol Education Program (NCEP), Expert Panel on Detection, Evaluation, and Treatment of High Blood Cholesterol in Adults (Adult Treatment Panel III). JAMA. 2001;285:2486-97.
12. Escobar F. Pie diabético y factores de riesgo. Av Diabetol. 1995;5:71-6.
13. Ito H, Harano Y, Suzuki M, Hattori Y, Takeuchi M, Inada H, et al. Risk factor analyses for macrovascular complication in nonobese NIDDM patients multiclinical study for diabetic macroangiopathy. Diabetes. 1996;45(Suppl 3):519-23.
14. Alloin CC, Poon LSY, Chan CSG. Enzymatic determination of total serum cholesterol. Clin Chem. 1974;20:470-5.
15. Bucolo G, David H. Quantitative determination of serum triglycerides by use of enzymes. Clin Chem. 1973;19:475-82.
16. I consenso cubano de dislipoproteinemias: guía para la prevención, detección, diagnóstico y tratamiento. Rev Cubana Endocrinol. 2006;17(4):1-31.
17. Barzilay JL, Spierkeman CF, Wahl PW. Cardiovascular disease in older adults with glucose disorders: comparison of American Diabetes Association criteria for diabetes mellitus with WHO criteria. Lancet. 1999;354:622-5.
18. American Diabetes Association: Report of the Expert Committee on the Diagnosis and Classification of Diabetes Mellitus. Diabetes Care. 2001;24:5-20.
19. Valdés E, Bencosme N. Características clínicas y frecuencia de complicaciones crónicas en un grupo de personas con diabetes mellitus tipo 2 en la provincia Granma. Multimed. 2009;13(3-4). Disponible en: http://www.cpicm.gm.sld.cu/index.php?option=com_remository&Itemid=85 . Consultado, 2 de agosto de 2010.
20. Arteagoitia JM, Larrañaga MI, Rodríguez JL, Fernández I, Pinies JA. Incidence, prevalence and coronary heart disease risk level in known type 2 diabetes: a sentinel practice network study in the Basque Country, Spain. Diabetologia. 2003;46:899-909.
21. Díaz OJ, Valenciaga JL, Domínguez E. Características clínicas de la diabetes mellitus tipo 2 en el municipio de Güines. Año 2002. Rev Cubana Endocrinol. 2003;14(1):1561-2953.

22. Pottratz ST, Bellido T, Mocharla H, Crabb D, Manolagas SC. 17 beta-estradiol inhibits expression of human interleukin-6 promoter-reporter constructs by a receptor-dependent mechanism. *J Clin Invest.* 1994;93:944-50.
23. Poehlman ET, Toth MJ, Gardner AW. Changes in energy balance and body composition at menopause: a controlled longitudinal study. *Ann Intern Med.* 1995;123:673-5.
24. Hernández I, Romero PJ, González JM, Romero A, Ruiz MJ. Tabaquismo en la mujer. Revisión y estrategias futuras. *Rev Preven Tabaquismo.* 2000;2:45-54.
25. Wan WM, Letchuman R, Novairi N, Ropilah AN. Systolic hypertension and duration of diabetic mellitus are important determinants of retinopathy and microalbuminuria in young diabetics. *Diabetes Res Clin Pract.* 1999;46:213-21.
26. Tamler J, Vaccaro O, Neator JD, Wentworth D. Diabetes other risk factor, and 12-year cardiovascular mortality for men screened in the multiple risk factor intervention trial. *Diabetes Care.* 1993;16:434-6.
27. Grupo ELIPSE. Efectividad en el control de factores de riesgo cardiovascular en diabéticos tipo 2 de la provincia de Ciudad Real. *Rev Clin Esp.* 2005;205:218-22.
28. Gimeno Orna J, Lou Arnal L, Molinero Herguedas E. Síndrome metabólico como factor de riesgo cardiovascular en pacientes con diabetes tipo 2. *Rev Esp Cardiol.* 2004;57:507-13.
29. Hypertension in Diabetes Study (HDS) (I). Prevalence of hypertension in newly presenting type 2 diabetic patients and the association with risk factors for cardiovascular and diabetic complications. *J Hypertens.* 1993;11:309-17.
30. Mata-Cases M, Fernández-Bertolín E, García-Durán M, Cos-Claramunt X, Pareja-Rossell C, Pujol-Ribera E. Prevalencia de enfermedad cardiovascular en personas recién diagnosticadas de diabetes mellitus tipo 2. *Gac Sanit.* 2009;23:133-8.
31. Valdés E, Bencosme N. Frecuencia de la hipertensión arterial y su relación con algunas variables clínicas en pacientes con diabetes mellitus tipo 2. *Rev Cubana de Endocrinol.* 2009;20(3):1561-2953.
32. Joint National Committee on Prevention, Detection, Evaluation, and Treatment of High Blood Pressure. The six report of the Joint National Committee on Prevention, Detection, Evaluation and Treatment of High Blood Pressure. *Arch Intern Med.* 1997;157:2413-46.
33. Guidelines Subcommittee 1999. World Health Organization/International Society of Hypertension. Guidelines for the Management of Hypertension. *J Hypertens.* 1999;17:151-83.
34. Chobanian AV, Bakris GL, Black HR, Cushman WC, Green LA, Izzo JL. The Seventh Report of the Joint National Committee on Prevention, Detection, Evaluation, and Treatment of High Blood Pressure. The JNC 7 Report. *JAMA.* 2003;289:2560-72.
35. Carmena R. Type 2 diabetes, dyslipidemia, and vascular risk: rationale and evidence for correcting the lipid imbalance. *Am Heart J.* 2005;150:859-70.
36. Sarwar N, Danesh J, Eiriksdottir G, Sigurdsson G, Wareham N, Bingham S, et

- al. Triglycerides and the risk of coronary heart disease. 10 158 incident cases among 262 525 participants in 29 western prospective studies. *Circulation*. 2007;115:450-8.
37. Norderstgaard B, Benn M, Schnohr P, Tybjaerg-Hansen A. Non-fasting tryglycerides and risk of myocardial infarction, ischemic heart disease and death in men and women. *JAMA*. 2007;298:299-308.
38. Cholesterol Treatment Trialists (CTT) Collaborators. Efficacy of cholesterol-lowering therapy in 18686 people with diabetes in 14 randomised trials of statins: a meta-analysis. *Lancet*. 2008;371:117-25.
39. Grover SA, Coupal L, Zowall H, Alexander CM, Weiss TW, Gomes DR. How cost-effective is the treatment of dyslipidemia in patients with diabetes but without cardiovascular disease? *Diabetes Care*. 2001;24:45-50.
40. Taylor DC, Pandya A, Thompson D, Chu P, Graff J, Shepherd J, et-al. Cost-effectiveness of intensive atorvastatin therapy in secondary cardiovascular prevention in the United Kingdom, Spain, and Germany, based on the Treating to New Targets study. *Eur J Health Econ*. 2009;10:255-66.
41. Varughese GI, Tomson J, Lip GYH. Type 2 diabetes mellitus: a cardiovascular perspective. *Int J Clin Pract*. 2005;59:798-816.
42. Reaven GM. Role of insulin resistance in human disease. *Diabetes*. 1988;37:1595-607.
43. Gami AS, Witt BJ, Howard DE, Erwin PJ, Gami LA, Somers VK, et al. Metabolic syndrome and risk of incident cardiovascular events and death: a systematic review and meta-analysis of longitudinal studies. *J Am Coll Cardiol*. 2007;49:403-14.
44. Zeller M, Steg PG, Ravisy J, Lurent Y, Janin-Manificat L, L'Huillier I, et al. Prevalence and impact of metabolic syndrome on hospital outcomes in acute myocardial infarction. *Arch Intern Med*. 2005;165:1192-8.
45. Montserrat L, Andrés E, Cordero A, Pascual I, Vispe C, Laclaustra M, Luengo E, Casanovas J. Relación entre el síndrome metabólico y la mortalidad por cardiopatía isquémica en España. *Rev Esp Cardiol*. 2009;62(12):1469-72.
46. Hernández MA, Riera C, Solá E, Oliver M, Martínez M, Morillas C, Morales M. Prevalencia del síndrome metabólico entre pacientes con cardiopatía isquémica. *Med Clin (Barc)*. 2003;121:204-8.
47. Cordero A, Moreno J, Martín A, Nasarre E, Alegría E. Prevalencia de síndrome metabólico y asociación con la cardiopatía isquémica en pacientes cardiológicos ambulatorios. *Rev Clin Esp*. 2006;206:259-65.
48. Wilson PW, D'Agostino RB, Parise H, Sullivan L, Meigs JB. Metabolic syndrome as a precursor of cardiovascular disease and type 2 diabetes mellitus. *Circulation*. 2005;112: 3066-72.
49. Grundy SM, Cleeman JI, Daniels SR, Donato KA, Eckel RH, Franklin BA, et al. Diagnosis and management of the metabolic syndrome: an American Heart Association/National Heart, Lung, and Blood Institute Scientific Statement: executive summary. *Circulation*. 2005;112:e285-e290.

50. Haffner SM, Letho S, Rönnemaa T, Pyörälä K, Laakso M. Mortality from coronary heart disease in subjects with type 2 diabetes and in nondiabetic subjects with and without prior myocardial infarction. N Engl J Med. 1998;339:229-34.

Recibido: 16 de junio de 2010.

Aprobado: 20 de agosto de 2010.

Eduardo Valdés Ramos. Calle Mariana Grajales, # 78 A, entre Manuel del Socorro y Braulio Coroneaux, Reparto Pedro Pompa, Bayamo, Granma, Cuba. E mail: evaldes@grannet.grm.sld.cu