

Hombre de 73 años con diabetes, hipertensión y disnea de inicio súbito

Tte. Cor. M.C. Alma Celida **López-Aispuro**,*

Mayor M.C. Edgar **Avendaño-Vázquez**,** Mayor M.C. José Antonio **Pérez-Rodríguez**,***

Tte. Cor. M.C. Mariana **Aragón-Flores**,**** Tte. Cor. M.C. Enrique **Figueroa-Genis*******

Sesión Clinicopatológica del Hospital Central Militar. Ciudad de México.

Agosto 28, 2001

RESUMEN

Sesión clinicopatológica del 28 de agosto del 2001. Hombre de 73 años, con antecedentes de diabetes mellitus, hipertensión arterial sistémica y enfermedad pulmonar obstructiva crónica. Ingresó al hospital por el Servicio de Urgencias con 12 horas de evolución, con aumento del esfuerzo respiratorio, astenia, anorexia y descontrol hipertensivo. Los estudios de laboratorio reportaron leucocitosis y en la radiografía de tórax una opacidad basal derecha. El paciente fue hospitalizado en la Unidad de Cuidados Coronarios por presentar insuficiencia respiratoria, fue intubado y progresó a falla orgánica múltiple, falleciendo finalmente. El estudio posmortem demostró bronconeumonía basal bilateral y edema pulmonar, aterosclerosis generalizada, hipertrofia del ventrículo izquierdo, pielonefritis crónica y colitis pseudomembranosa como hallazgo incidental. Se trata de un caso típico de complicaciones de enfermedades crónicas comunes.

73 years old man with diabetes mellitus, hypertension and sudden dyspnea

SUMMARY

This is a 73 years old man with a previous history of diabetes mellitus, hypertension and chronic obstructive pulmonary disease. He presented to the Emergency Room with a sudden onset of dyspnea and anorexia. The laboratory reported leucocytosis and on X-rays nonsegmental right consolidation. He was admitted to the Coronary Care Unit, presented acute respiratory failure and was intubated. He developed multiorgan failure and after a cardiac arrest he was declared deceased. The clinicopathological study showed bilateral pneumonia and pulmonary edema, diffuse atherosclerosis, left ventricular hypertrophy, chronic pyelonephritis and an incidental pseudomembranous colitis. This patient represents a typical case of long-term complications of common chronic diseases.

Palabras clave: diabetes mellitus, hipertensión, sesión clinicopatológica.

Key words: Diabetes mellitus, hypertension, pathologic grand round.

Caso clínico

Paciente del sexo masculino de 73 años de edad, originario del estado de Oaxaca, radicado en el Distrito Federal, tabaquismo crónico intenso por más de 50 años, diabetes mellitus tipo 2 de 15 años de diagnóstico, en tratamiento irregular con glibenclamida 5 mg cada 12 horas, hipertensión arterial sistémica de 12 años de diagnóstico en tratamiento irregular con captopril 25 mg cada 12 horas, furosemida 40 mg cada 24 horas, digoxina 0.25 mg cada 24 horas, isosorbide 10 mg cada

12 horas. Desde 1999 polineuropatía periférica severa y daño axonal de las cuatro extremidades de predominio en las inferiores, con amiotrofia. De evolución no precisada (aproximadamente cuatro años), enfermedad pulmonar obstructiva crónica en tratamiento con oxígeno domiciliario y salbutamol spray dos disparos cada ocho horas. Ingresó por el Servicio de Urgencias del Hospital Central Militar por aumento del esfuerzo respiratorio, angustia, pobre tolerancia a la vía oral, ataque al estado general. El problema inició el día de la consulta, además se detecta en su domicilio cifras de presión

* Coordinador. Jefe de la Sala de Medicina de Mujeres. Hospital Central Militar. ** Comentarista clínico. Residente de Medicina Interna. Escuela Militar de Graduados de Sanidad. *** Comentarista radiólogo. Hospital Central Militar. **** Comentarista patóloga. Jefe del Departamento de Patología. Hospital Central Militar. ***** Comentarista final. Jefe de la Sala de Medicina de Hombres. Hospital Central Militar.

Correspondencia:

Dra. Alma Celida López-Aispuro

Departamento de Medicina Interna, Hospital Central Militar. Blvd. Manuel Ávila Camacho esq. Ejército Nacional, Col. Lomas de Sotelo. C.P. 11664, México, D.F.

Recibido: Agosto 14, 2004.

Aceptado: Agosto 31, 2004.

arterial de 230/120 mm Hg, administrándole nifedipino sublingual, decidiendo su traslado a citado nosocomio. A su ingreso presentaba de regulares a malas condiciones generales, consciente, orientado en las tres esferas de la vida, fascies de angustia, inquieto, sus signos vitales: FC: 71 latidos/minuto, FR: 26 respiraciones/minuto, Temp: 36 grados centígrados, PA: 205/70 mm Hg, peso y talla: no valorados, mucosas pálidas deshidratadas, sin plétora yugular, disminución del murmullo ventilatorio generalizado, estertores crepitantes gruesos diseminados de predominio en la base pulmonar derecha, disminución de las vibraciones vocales provocadas, extremidades con disminución de la sensibilidad, fuerza, tono y motilidad de predominio en las inferiores, con hipotrofia de masas musculares en forma generalizada. Los estudios de laboratorio a su ingreso reportaron: glucosa 221 mg/dL, creatinina de 3.7 mg/dL, sodio de 148 mEq/l, potasio de 5.7 mEq/l, leucocitos 18,900, hemoglobina 10.8 g/dL, hematocrito de 32, se tomó una radiografía portátil de tórax que mostró una opacidad basal derecha y cardiomegalia. Ingresó a sala y a las 24 horas el paciente continúa con descontrol hipertensivo y broncoespasmo severo bilateral, se decidió intubar, colocar acceso venoso central y se trasladó a la Unidad de Terapia Intensiva. En dicho servicio se reporta consciente, estable, se extuba y continuó tratamiento en sala, sin embargo, a las 48 horas presenta nuevamente dificultad respiratoria severa, se reintubó y fue trasladado a la Unidad de Cuidados Coronarios, cursó en malas condiciones generales y con progresión a oliguria y retención azoada. Presenta mejoría ventilatoria y seis días después se decidió su extubación, tolerando la mascarilla facial al 70%, trasladándolo a su sala para continuar vigilancia y manejo. A las 48 horas nuevamente presenta dificultad respiratoria franca, acrocianosis, sibilancias espiratorias diseminadas y estertores gruesos, se decide reintubar para proporcionar apoyo mecánico ventilatorio y se inicia manejo con aminos vasoactivos. La evolución es tórpid y presenta deterioro de sus constantes vitales progresivo presentando paro cardiorrespiratorio irreversible.

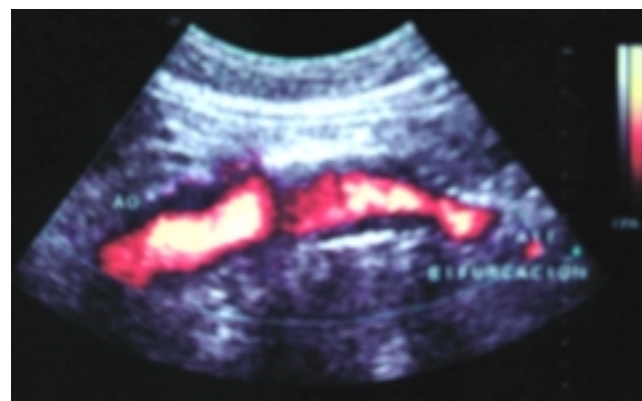


Figura 1. Ultrasonido Doppler en potencia que demuestra placas de ateroma y estenosis a nivel de la aorta abdominal infrarrenal, presentando reducción de hasta 50% de su lumen.

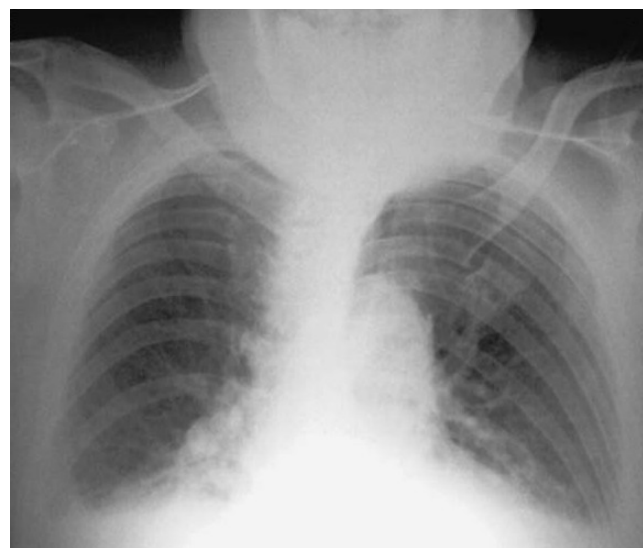


Figura 2. Radiografía portátil de tórax que muestra reducción del volumen pulmonar, hilios pulmonares prominentes, cardiomegalia y derrames pleurales bilaterales.

Comentario radiológico

El paciente en su expediente radiológico presenta un estudio Doppler en color (*Figura 1*) donde se demuestran placas de ateroma y estenosis a nivel de la aorta abdominal infrarrenal, presentando reducción de hasta 50% de su lumen. Determinando insuficiencia vascular periférica de mayor afección hacia extremidades inferiores. Sus diferentes estudios radiológicos al ingreso son radiografías portátiles de tórax (*Figuras 2-5*) que muestran hallazgos radiológicos durante su estancia hospitalaria que son compatibles con hipertensión pulmonar que se agrava de manera progresiva y se acompaña de derrame pleural, derrame pericárdico y condensación basal del pulmón derecho. Las radiografías nos llevan a considerar, además, la restricción a la expansión pulmonar agravando la sintomatología de la paciente.

Análisis del caso

Para el análisis de este caso iniciaremos recabando los hallazgos positivos desde el punto de vista clínico, es decir, los signos y síntomas que el paciente presenta desde el momento de su ingreso al Servicio de Urgencias, y éstos son la disnea, fatiga, ataque al estado general, taquipnea, descontrol hipertensivo, estertores crepitantes, disminución del ruido respiratorio y palidez. A continuación se mencionan los hallazgos positivos con respecto a los estudios de laboratorio y gabinete durante la hospitalización del paciente y dos más que como antecedente tienen relevancia para el padecimiento actual y es referente a la evidencia del daño crónico de la diabetes mellitus realizado con estudio electrofisiológico y un ultrasonograma abdominal, estos hallazgos son la hiperglucemia, anemia normocítica-normocrómica, retención

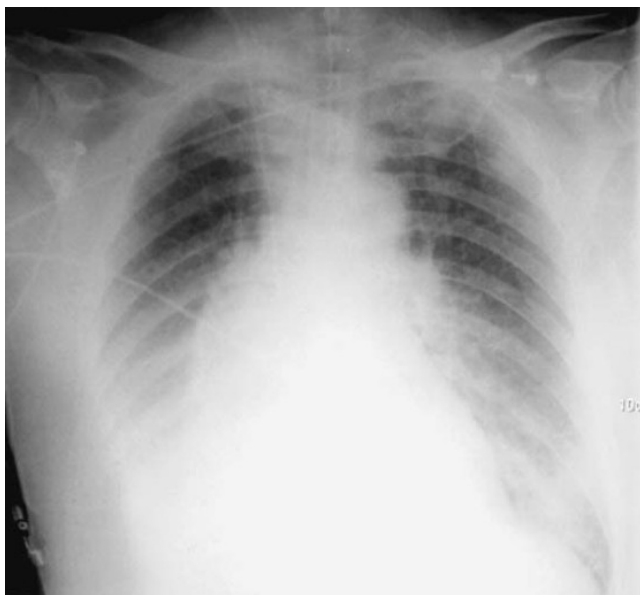


Figura 3. Radiografía portátil de tórax que muestra opacificación de ambas bases pulmonares por derrame pleural. Ensanchamiento del mediastino y persistencia de hilos pulmonares prominentes, además de tubo endotraqueal y catéter venoso central.



Figura 4. Radiografía portátil de tórax que muestra importante ensanchamiento mediastinal por derrame pericárdico, además de un infiltrado micronodular en ambos pulmones con vasos prominentes en ambos pulmones.

azoada, desequilibrio electrolítico, leucocitosis, acidosis respiratoria, Doppler con enfermedad aterosclerosa aortoiliaca, EMG con desmielinización severa y amiotrofia diabética, opacidad basal derecha y cardiomegalia en la tele de tórax y EKG con isquemia y lesión subendocárdica.

A continuación se considera que por el cuadro clínico a su ingreso y la evolución durante su hospitalización, la base de la cual hay que partir, es decir, el punto pivote debe ser la dificultad respiratoria. Para poder ahora depurar nuestra lista de causas debemos mencionar que existen múltiples padecimientos que condicionan dificultad respiratoria, entre los más comunes los de origen cardiovascular, pulmonares, de la pared torácica y metabólicos, entre otros.

Mencionaremos específicamente enfermedades que pueden iniciar con los síntomas relacionados con nuestro paciente (*Cuadro 1*).

Una vez establecidas las probabilidades sobre enfermedades que condicionaran este cuadro clínico, se correlacionan con los hallazgos positivos y nos permite seguir depurando estas posibles causas hasta llegar a aquéllas en que las probabilidades son elevadas y otras en las que no es posible descartar que el paciente hubiera presentado, y éstas son:

1. EPOC (tabaquismo crónico).
2. Neumonía (leucocitosis y RX).
3. TEP (inmovilización prolongada y EPOC).
4. Isquemia miocárdica (EKG).
5. Crisis hipertensiva (signo).
6. Cardiomiopatía (Cor pulmonale, EPOC).

Con base en esas posibilidades realizamos nuestras siguientes consideraciones diagnósticas:

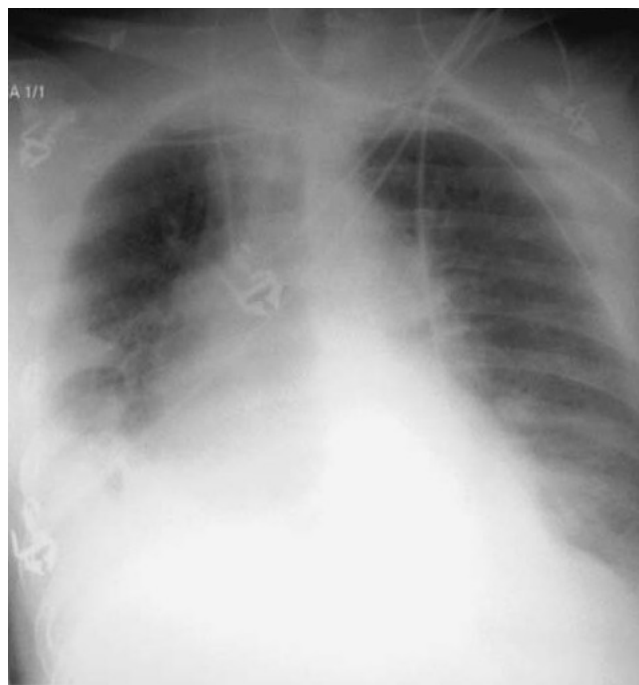


Figura 5. Radiografía de tórax muestra de manera concluyente los hallazgos de derrame pleural de mayor importancia del lado derecho, reacción pleural, derrame pericárdico e hilos prominentes que sugieren la hipertensión pulmonar, insuficiencia cardíaca y atelectasias con probables focos neumónicos.

1. Dx. sintomático.
2. Síndrome de respuesta inflamatoria sistémica.
3. Síndrome de retención azoada.
4. Síndrome metabólico.
5. Diagnóstico fisiopatológico. Los mecanismos fisiopatológicos que explican los eventos que ocurrieron en el caso clínico se deben principalmente a los efectos del daño crónico que ocasiona la diabetes mellitus y sus complicaciones asociadas a otras enfermedades, la secuencia de eventos son muy complejos y están correlacionados unos a otros, por lo que trataremos de explicar de manera propositiva en forma de organigrama (*Anexo 1*).

Diagnóstico integral

Masculino de 73 años con los siguientes diagnósticos:

1. Diabetes mellitus 2 de larga evolución complicada con:

Cuadro 1.

Asma
EBPOC
Neumonía
Edema pulmonar
Atelectasia
Fibrosis pulmonar
SIRA
Derrame pleural
Neumotórax
TEP
Isquemia miocárdica
Arritmias
Crisis hipertensiva
Cardiomiopatía
Valvulopatías
Taponamiento cardiaco
Miocarditis
Anemia
Hipoxia
Neuropatía

- a) Microangiopatía evidente por nefropatía estadio V de Mogensén.
- Neuropatía severa, sensitivo-motora, amiotrofia diabética y daño axonal difuso.
- b) Macroangiopatía que se presenta como enfermedad arterial periférica y cardiopatía isquémica crónica.

2. Hipertensión arterial sistémica complicada con:

- a) Nefropatía hipertensiva.
- b) Cardiopatía mixta: hipertensiva e isquémica.
- c) Aterosclerosis acelerada.

3. Enfermedad pulmonar obstructiva crónica complicada con:

- a) Cor pulmonale crónico agudizado.
- b) Sepsis pulmonar.
- c) Falla orgánica múltiple.
- d) Riesgo de cáncer broncogénico.
- e) Riesgo de tromboembolia pulmonar.

4. Síndrome coronario agudo, de tipo infarto agudo al miocardio.

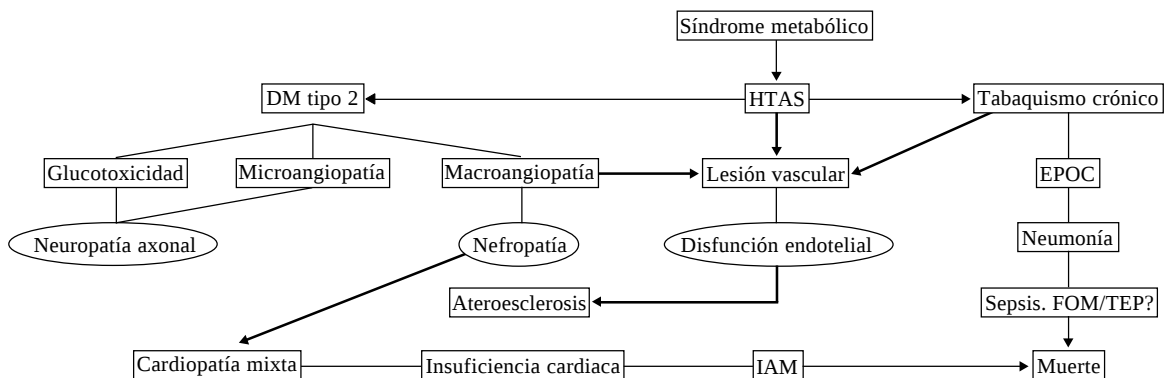
Comentario de Patología

Al realizar el estudio postmortem en el aspecto externo del cuerpo, llamaba la atención la acentuada atrofia de miembros inferiores, sin embargo, el perímetro abdominal midió 100 cm.

A la apertura de cavidades no se encontraron datos de interés, en la disección de órganos y sistemas se observó la arteria aorta abdominal, y el orificio del tronco celiaco y de la arteria mesentérica superior con obstrucción de 50% y los orificios de salida de las arterias renales obstruidos en 80%. La pared de la aorta se observó acentuadamente engrosada, calcificada y ulcerada (*Figura 6*). En los cortes transversales de la aorta abdominal a nivel donde se bifur-

ANEXO 1.

Mecanismos fisiopatológicos que se proponen como la secuencia de eventos que provocan en daño sistémico, la falla orgánica múltiple y el fallecimiento del paciente.



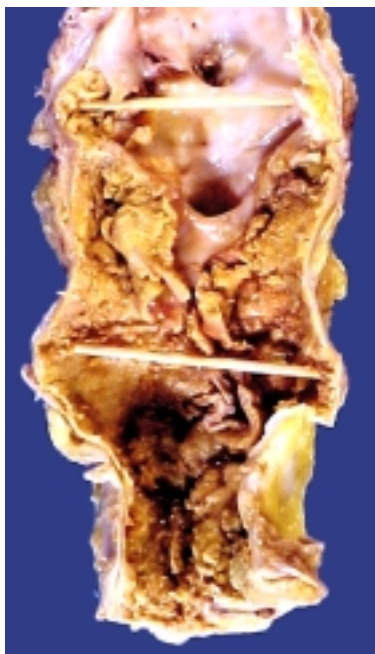


Figura 6. Aorta abdominal abierta en sentido longitudinal mostrando la acentuada aterosclerosis.

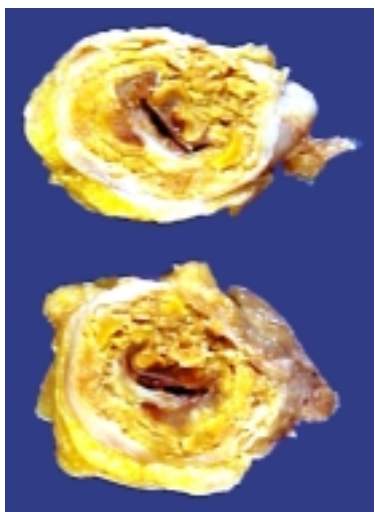


Figura 7. Sección transversal de la aorta abdominal observando oclusión de 100% de la luz.

das, con aumento de la consistencia y una coloración café rojiza, con pérdida del patrón esponjoso normal de los pulmones y con tapones mucosos en la luz de los bronquios y que en el corte histológico correspondió a zonas de destrucción del parénquima pulmonar el cual se encontraba ocupado y en algunas zonas totalmente sustituido por este exudado purulento constituido por leucocitos polimorfonucleares. En otras áreas del parénquima pulmonar se observaron zonas de hemorragia y edema pulmonar, representado por abundantes eritrocitos extravasados y material proteináceo eosinófilo que llenaba los alvéolos pulmonares. En ambos lóbulos superiores se observaron zonas de destrucción del parénquima pulmonar con la formación de espacios amplios que algunos coalescían y se hacían mayores dando lugar al enfisema pulmonar (*Figura 9*). Se identificó, además, evidencia histológica de hemorragia antigua representada por alvéolos llenos de macrófagos que contenían en su citoplasma abundante hemosiderina. En los órganos del tubo digestivo el esófago mostró úlceras lineales de bordes bien definidos y fondo limpio, que en la imagen histológica mostraba pérdida de la continuidad del epitelio plano estratificado no queratinizado que normalmente recubre al esófago. En la superficie mucosa del estómago se observaron extensas zonas congestivas y que al acercamiento se identificaron varias úlceras puntiformes rodeadas por mucosa de aspecto congestivo, la histología mostró las úlceras con destrucción de la mucosa. A lo largo de todo el colon se observaron múltiples lesiones cubiertas por tejido blanco amarillento de diferentes tamaños (*Figura 10*) que daban la imagen histológica muy peculiar semejante a una explosión o a un champiñón.

Los riñones pesaron 150 g el derecho y 80 g el izquierdo, la superficie externa era irregular con depresiones y zonas de cicatrización. En los cortes histológicos con zonas de acentuada atrofia de los túbulos los cuales se encontraban llenos de un material eosinófilo proteináceo que le daba aspecto semejante al de los folículos tiroideos, a lo que se ha llama-

ca para formar las iliacas primitivas y posteriormente iliacas interna y externa, observamos la casi oclusión total de la luz, debido a un material amorfo amarillo brillante (*Figura 7*), también la formación de trombos complicando la acentuada aterosclerosis. Estas arterias se encontraban inmersas en gran cantidad de tejido adiposo. Los cortes histológicos de la pared arterial mostraban extensas zonas de calcificación.

El corazón pesó 780 gramos, lo normal es hasta 350 g y el grosor de la pared libre del ventrículo izquierdo de 3.8 cm, lo normal es hasta 1.5 cm con un engrosamiento concéntrico (*Figura 8*). La pared libre del ventrículo derecho midió 0.8 cm, lo normal es hasta 0.5 cm con dilatación de cavidades derechas.

El pulmón derecho pesó 550 g y el izquierdo 480 g, se observó la superficie pleural y el parénquima pulmonar con acentuada antracosis y áreas de consolidación mal defini-

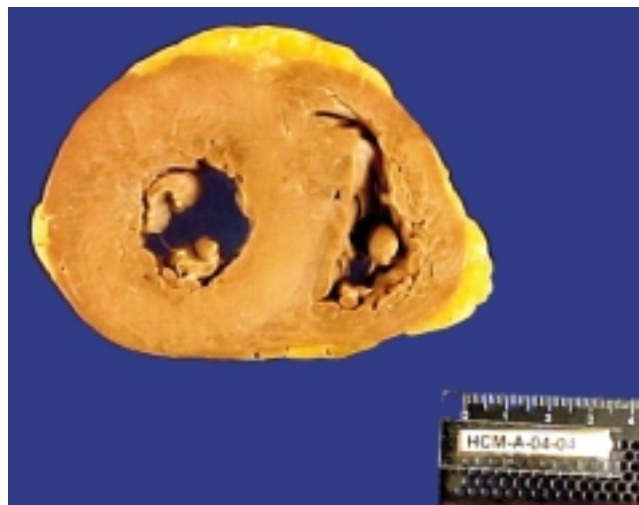


Figura 8. Corte transversal del corazón mostrando la hipertrofia concéntrica.

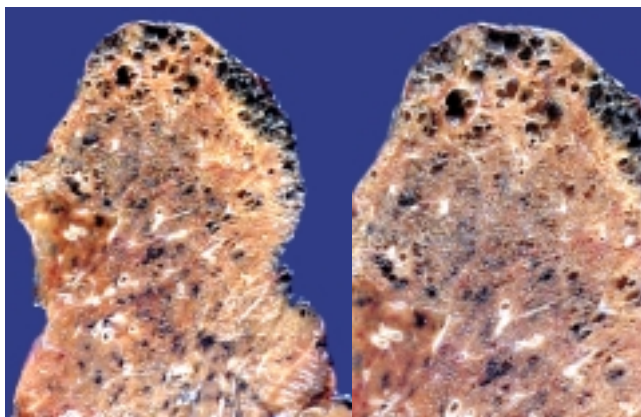


Figura 9. Ambos lóbulos superiores del pulmón con enfisema pulmonar.



Figura 10. Segmento de colon abierto en sentido longitudinal con las abundantes úlceras cubiertas por membranas amarillentas.

do tiroidización, se encontraron abundantes glomérulos esclerosados y zonas de inflamación crónica en el intersticio, las paredes de las arterias se encontraban engrosadas, algunos glomérulos conservados que mostraban únicamente aumento de la matriz y de las células mesangiales y con engrosamiento de la membrana basal.

Como datos del evento final también se identificaron necrosis tubular aguda manifestada por la pérdida de núcleos del epitelio tubular. El páncreas con infiltración adiposa así como zonas de fibrosis. El hígado pesó 1,600 g de coloración café amarillenta, en la imagen histológica mostró zonas de esteatosis en gota fina y gruesa con algunos puentes de fibrosis que unían espacios porta. Se identificó aterosclerosis del polígono de Willis aunque macroscópicamente el cerebro no mostró alteraciones evidentes. Los cortes histológicos evidenciaron focos microscópicos de infartos cerebrales con abundantes macrófagos y linfocitos, en general los vasos pequeños del cerebro no mostraron alteraciones aunque sí hubo evidencia de hipoxia por el cambio de coloración que presentaban las neuronas con citoplasma eosinófilo y núcleo hiper cromático, con datos de hipoxia en las células de Purkinje del cerebelo y abundantes placas seniles que fueron resultado de muerte neuronal.

El bazo pesó 160 g e histológicamente presentó acentuada congestión de la pulpa roja.

Con todo lo anterior elaboramos los siguientes diagnósticos anatomopatológicos finales:

1. Historia clínica de diabetes mellitus tipo 2.
 - a) Nefropatía diabética
 - Glomeruloesclerosis
 - Esclerosis arterial
 - Pielonefritis crónica
2. Historia clínica de hipertensión arterial sistémica.
 - a) Hipertrofia concéntrica de ventrículo izquierdo.
 - b) Edema pulmonar
 - c) Insuficiencia cardíaca (hemosiderófagos pulmonares).
3. Aterosclerosis III-C.
 - a) Oclusión de arterias: aorta abdominal e ilíacas primitivas.
 - b) Infartos antiguos cardíacos y cerebrales.
 - c) Insuficiencia arterial crónica.
 - d) Atrofia muscular.
4. Enfisema centrolobulillar.
 - a) Cor pulmonale crónico.
 - b) Dilatación de venas pulmonares, válvulas tricúspide, aurícula derecha, ventrículo derecho, arteria pulmonar e hipertrofia de ventrículo derecho.
5. Bronconeumonía basal bilateral.
6. Esofagitis aguda ulcerada.
7. Úlceras gástricas de estrés.
8. Colitis pseudomembranosas.
9. Obesidad visceral.

Comentarista final

Esta sesión clinicopatológica es muy interesante desde diversas perspectivas: Es un caso con una gran riqueza de datos clínicos que permitió el desglose ágil y dinámico del comentarista inicial para llegar a establecer, de una manera muy aproximada, la sucesión de eventos fisiopatológicos del enfermo; asimismo, el caso resultó complejo en cuanto a la precisión de la causa directa de la muerte; pero, por otro lado, resultó atractivo debido a lo florido de las manifestaciones anatomopatológicas, que nos mostraron el estadio avanzado de una aterosclerosis acelerada y el daño pulmonar crónico agudizado asociado a una historia de tabaquismo crónico intenso.

Finalmente resultó ser un caso abierto en donde coincidieron las principales causas de muerte de nuestro país como lo es la enfermedad cardiovascular (cardiopatía mixta aterosclerosa, isquémica, pulmonar e hipertensiva) y la diabetes mellitus que ocupan el primero y tercer lugares como causa de muerte y del mismo modo coincidieron las principales causas de muerte prevenible en el mundo como lo es el tabaquismo y la obesidad.

De una manera integral podemos considerar que el paciente tenía todos los integrantes del síndrome metabólico,

que junto con el tabaquismo crónico, provocaron disfunción endotelial y trajo como consecuencia el proceso de aterosclerosis avanzada evidenciado por la presencia de enfermedad cerebrovascular, enfermedad arterial periférica y cardiopatía isquémica.

Síndrome metabólico

El síndrome metabólico es actualmente aceptado como la principal causa de muerte cardiovascular a nivel mundial. Para establecer el diagnóstico se requiere la coexistencia principalmente de las siguientes enfermedades: diabetes mellitus o glucemia de ayuno alterada, hipertensión arterial sistémica, dislipidemia y obesidad, se han establecido diversos criterios para el diagnóstico aceptándose los establecidos por el panel ATP-III del Programa Nacional de Educación en Colesterol y por la Organización Mundial de la Salud.¹ En el relato clínico no se asienta la determinación de lípidos en sangre, sin embargo, dentro de los hallazgos histopatológicos se hacen evidentes cristales de colesterol en la formación de las capas de aterosclerosis, lo cual razonablemente confirma la existencia de dislipidemia aunque no haya sido cuantificada en vida. Otra omisión clínica trascendente al recabar el historial clínico fue la falta de la medición en vida del peso y talla a fin de determinar obesidad en este caso, sin embargo, dentro de las mediciones postmortem practicadas al paciente se informó una circunferencia abdominal de 100 cm, que de acuerdo con el Consenso Latinoamericano de Obesidad, y al Análisis de Multivariantes de la Encuesta Nacional de Salud 2000 realizada por el Dr. Agustín Lara, se estableció que la circunferencia abdominal de elevado riesgo metabólico y de muerte cardiovascular para latinos y en especial mexicanos es por arriba de 94 cm a diferencia del 102 cm que se acepta mundialmente como de riesgo y como criterio para diagnóstico de síndrome metabólico, por lo tanto, podemos concluir que efectivamente el paciente tenía síndrome metabólico.

Diabetes mellitus tipo 2 e hipertensión arterial sistémica

Estos dos antecedentes fueron plenamente identificados en este enfermo.

La hipertensión arterial sistémica y la diabetes mellitus tipo 2 son dos problemas mayores de salud pública en nuestro país con prevalencias actuales de 26% y de 11.8%, respectivamente, y lo más alarmante es que más de 30% de los casos no han sido diagnosticados y, por lo tanto, han estado sin recibir atención médica.¹ La asociación de hipertensión arterial sistémica con diabetes mellitus tipo 2 ocurre dos veces más frecuente que en no diabéticos y está plenamente identificado como un factor de riesgo que acelera el desarrollo de complicaciones microvascular y de macroangiopatía, motivo por el cual el Estudio Prospectivo de Diabetes Mellitus del Reino Unido (U.K.P.D.S.) señala que la presión arte-

rial ideal para un paciente con diabetes mellitus tipo 2 debe ser menor a 130/85 mm de Hg.²

Si bien el desarrollo de complicaciones microangiopáticas alteran profundamente la calidad de vida de los diabéticos, no cabe duda que la macroangiopatía es la responsable del acortamiento en la esperanza de vida del diabético.

La macroangiopatía evidenciada principalmente por cardiopatía isquémica está presente en al menos 85% de las muertes de los diabéticos. El síndrome coronario agudo en el diabético con frecuencia es clínicamente "silencioso" y al asociarse a disautonomía cardíaca se incrementa el riesgo de muerte súbita.² En la actualidad en nuestro país ocurren aproximadamente 50,000 muertes anuales asociadas a diabetes mellitus (es decir, que cada hora mueren cinco diabéticos en nuestro país), constituyendo desde 1998 la tercera causa de muerte en nuestro país.

La macroangiopatía es un proceso fisiopatológico que se inicia en el diabético tipo 2, desde antes de las manifestaciones clínicas de la enfermedad, prácticamente desde que se hace evidente la resistencia a la insulina, tiempo en el cual el efecto de hiperinsulinemia condiciona disfunción endotelial, situación que se profundiza al progresar a intolerancia a la glucosa, etapa en la que se incrementa aún más el riesgo de desarrollar cardiopatía isquémica, sobre todo teniendo como marcador de riesgo de isquemia miocárdica y de mortalidad cardiovascular, la presencia de hiperglucemia posprandial como lo demostraron los estudios de la Universidad de París y el DECODE.²

En un estudio de análisis de multivariantes (MRFIT), se demostró que al comparar una población no diabética *versus* una población diabética se demostró que conforme se agregan factores de riesgo (hipertensión, dislipidemia y tabaquismo), la tasa de mortalidad cardiovascular ajustada se incrementa de manera significativa hasta tres veces más.³

Por el contrario, el U.K.P.D.S. nos demostró que el suspender el tabaquismo, el control de la presión arterial sistólica por debajo de 130/80 mm de Hg, el control de hemoglobina glucosilada por debajo de 6.5% y la reducción de colesterol (< 200 mg/dL) y LDL-colesterol (< 100 mg 7dL) logra reducciones de hasta 16% de un evento coronario agudo con una reducción de hasta 25% de mortalidad.³

Referencias

1. Stamler J, Vaccaro O, Neaton JD, Wentworth D. Diabetes, other risk factors, and 12-year cardiovascular mortality for men screened in the Multiple Risk Factor Intervention Trial. *Diabetes Care* 1993; 16: 434-44.
2. Adler AI, Stratton IM, Neil HA, et al. Association of systolic blood pressure with macrovascular and microvascular complications of type 2 diabetes (UKPDS 36): prospective observational study. *BMJ* 2000; 321: 412-9.
3. Stratton IM, Adler AI, Neil HAW, Matthews DR, Manley SE, Cull CA, Hadden D, Turner RC, Holman RR, on behalf of the UK Prospective Diabetes Study Group. Association of glycaemia with macrovascular and microvascular complications of type 2 diabetes (UKPDS 35): prospective observational study. *BMJ* 2000; 321: 405-412.