

República Dominicana
Hospital Escuela Dr. Jorge Abraham Hazoury Bahlés
Instituto Nacional de Diabetes, Endocrinología y Nutrición (INDEN)



Residencia de Diabetología y Nutrición.
Trabajo de investigación final para optar por el título de
Especialista en Diabetología y Nutrición

Prevalencia de dislipidemia y placa ateromatosa en carótida en pacientes con Diabetes Mellitus tipo 2, en el Departamento de Primera vez del Instituto de Diabetes, Endocrinología y Nutrición, durante el periodo febrero 2024 a mayo 2024

Sustentantes:

Luz Angely Gómez Gómez	14-0999
Cristal Marcelys Ulloa Castillo	21-1076

Asesor clínico:

Dr. Edgar Cadena

Dr. José Rodríguez

Asesor metodológico:

Dr. Ángel Campusano

Los conceptos expuestos en la presente investigación son de la exclusiva responsabilidad de los autores.

Santo Domingo, Distrito Nacional

Junio 2024

Prevalencia de dislipidemia y placa ateromatosa en carótida en pacientes con Diabetes Mellitus tipo 2, en el Departamento de Primera vez del Instituto de Diabetes, Endocrinología y Nutrición, durante el periodo febrero 2024 a mayo 2024

TABLA DE CONTENIDO

Resumen	iv
Abstract	v
Introducción	1
Capítulo 1: El problema	2
1.1 Planteamiento del problema	3
1.2 Preguntas de investigación	4
1.2 Objetivos del estudio	4
1.3.1 Objetivo general	4
1.3.2 Objetivos específicos	5
1.4 Justificación de la investigación	5
1.5 Limitaciones	6
Capítulo II: Marco Teórico	7
2.1 Antecedentes	8
2.2 Marco conceptual	11
2.2.1 Diabetes mellitus	11
2.2.2 Dislipidemia	14
2.2.2.1 Clasificación	14
2.2.2.2 Bases metabólicas de la dislipidemia	19
2.2.2.3 Manifestaciones clínicas	20

2.2.2.4 Diagnóstico	20
2.2.2.4 Tratamiento	23
2.2.2.5 Nuevas estrategias para el manejo de dislipidemias	27
2.2.2.6 Estrategias para el manejo de la dislipidemia diabética.....	29
2.2.3 Ateroesclerosis	31
2.2.3.1 Fisiopatología.....	32
2.2.3.2 Manifestaciones	34
2.2.3.5 Factores de riesgo	34
2.2.3.4 Diagnóstico	37
2.2.3.6 Tratamiento	39
2.3 Contextualización	40
Capítulo III. Diseño Metodológico.....	43
3.1. Contexto.....	44
3.2. Tipo de estudio.....	44
3.3.- Variables y su operacionalización	44
3.4. Métodos y técnicas de investigación.....	47
3.5. Instrumentos de recolección de datos	47
3.6. Consideraciones éticas	47
3.7. Población y muestra.....	47
Criterios de inclusión	47

Criterios de exclusión	47
3.8. Procedimiento para el procesamiento y análisis de datos	48
Capítulo IV. Resultados.....	49
Capítulo V. Discusión de los resultados	63
Capítulo VI. Recomendaciones.....	69
Referencias bibliográficas	vi
Anexo 1: Instrumento de recolección de datos	xi
Anexo 2. Mapa INDEN	xiv
Anexo 3. Tablas	xv
Anexo 4. Carta aprobación INDEN.....	xxxii
Anexo 5. Certificación comité de ética en investigación	xxxiii

Resumen

Introducción: Las enfermedades cardiovasculares son la principal causa de muerte en personas con diabetes, especialmente la enfermedad coronaria. Se ha demostrado una fuerte asociación entre la presencia de dislipidemia, aterosclerosis carotídea y eventos cardiovasculares en personas con diabetes. Este estudio pretende determinar la frecuencia de dislipidemia y placa ateromatosa en carótida en pacientes con Diabetes Mellitus tipo 2.

Metodología: El diseño de la investigación es un estudio observacional, de tipo descriptivo, transversal con datos retrospectivos mediante el análisis de los expedientes clínicos de 160 pacientes que acudieron al Departamento de Primera vez del Instituto de Diabetes, Endocrinología y Nutrición, en febrero de 2024 a mayo de 2024 y que cumplieron con los criterios de inclusión.

Resultados: La frecuencia de dislipidemia en los pacientes con diabetes mellitus tipo 2 fue de un 53.1% y la frecuencia de pacientes con presencia de placa ateromatosa en carótida fue de un 46.3%. El rango de edad más frecuente fue de 56-60 años con el 57.5% y predominó el sexo femenino con un 60.6%. El índice de masa corporal predominante fue de 25-29.9 mg/kg² con un 40% y de estos el mayor porcentaje, un 59.4%, presentó placa ateromatosa y el 28.2% presentó dislipidemia aterogénica. El tiempo de diagnóstico de diabetes más frecuente fue menor de 10 años con 75.6%. El factor de riesgo cardiovascular más frecuente fue el sedentarismo con un 63%. El tipo de dislipidemia predominante fue la dislipidemia aterogénica con un 26.3%. De los pacientes estudiados el 28.8% habían sido medicados con fármacos hipolipemiantes y el resto no. **Conclusión:** Dado que la diabetes mellitus es un factor de riesgo cardiovascular independiente, es necesario la intervención oportuna para disminuir otros factores de riesgo y emplear medidas que reduzcan la prevalencia de la dislipidemia y placa ateromatosa en dichos pacientes.

Palabras clave: dislipidemia, placa ateromatosa en carótida, aterosclerosis carotídea, diabetes mellitus tipo 2.

Abstract

Introduction: Cardiovascular diseases are the main cause of death in people living with diabetes mellitus, especially coronary heart disease. A strong association has been demonstrated between the presence of dyslipidemia, carotid atherosclerosis and cardiovascular events in people with diabetes. This study aims to determine the frequency of dyslipidemia and carotid atheromatous plaque in patients with type 2 diabetes mellitus.

Methodology: The research design is an observational, descriptive, cross-sectional study with retrospective data through the analysis of the clinical records of 160 patients who attended the First Time Department of the Institute of Diabetes, Endocrinology and Nutrition, in February from 2024 to May 2024 and who met the inclusion criteria. **Results:** The frequency of

dyslipidemia in patients with type 2 diabetes mellitus was 53.1% and the frequency of patients with the presence of atheromatous plaque in the carotid was 46.3%. The most frequent age range was 56-60 years with 57.5% and the female sex predominated with 60.6%.

The predominant body mass index was 25-29.9 mg/kg² with 40% and of these the highest percentage, 59.4%, presented atheromatous plaque and 28.2% presented atherogenic dyslipidemia. The most frequent diabetes diagnosis time was less than 10 years with 75.6%.

The most frequent cardiovascular risk factor was sedentary lifestyle with 63%. The predominant type of dyslipidemia was atherogenic dyslipidemia with 26.3%. Of the patients studied, 28.8% had been medicated with lipid-lowering drugs and the rest had not.

Conclusion: Given that diabetes mellitus is an independent cardiovascular risk factor, timely intervention is necessary to reduce other risk factors and employ measures that reduce the prevalence of dyslipidemia and atheromatous plaque in these patients.

Key words: dyslipidemia, carotid atheromatous plaque, carotid atherosclerosis, type 2 diabetes mellitus.

Introducción

Las enfermedades cardíacas son la principal causa de muerte en personas con diabetes, especialmente las enfermedades cardíacas. El 80% de las personas con diabetes fallecen de complicaciones cardiovasculares, siendo las mismas la principal causa de hospitalización en estos pacientes y la que más contribuye a los costes directos e indirectos de la enfermedad. De estos un 75% será por enfermedad coronaria y un 25% por evento cerebrovascular. (Cobos et al., 2022; Mach et al., 2020)

Los pacientes que cursan con diabetes mellitus tienen un riesgo de 2 a 4 veces mayor de desarrollar una enfermedad cardiovascular y morir a causa de una enfermedad cardíaca que aquellos sin diabetes. En estos suele surgir severa morbilidad y mortalidad en progresión, siendo las principales causas la enfermedad renal diabética y la enfermedad cardiovascular arterioesclerótica, este último incluye la enfermedad coronaria, enfermedad cerebrovascular y enfermedad arterial periférica. (Marx et al., 2023)

Se ha demostrado una fuerte asociación entre la presencia de aterosclerosis carotídea y eventos cardiovasculares en personas con diabetes. La aterosclerosis carotídea acelerada en la diabetes generalmente se atribuye al efecto acumulativo de factores de riesgo tradicionales, como la edad, el tabaquismo, la hipertensión, la obesidad visceral, la dislipidemia y la enfermedad renal crónica. (Klimontov et al., 2021)

En la actualidad, hay una creciente prevalencia de obesidad, la cual está directamente asociada con el aumento de la diabetes mellitus tipo 2 y el síndrome metabólico, que, a su vez, se asocian con anomalías lipoproteicas descritas como enfermedad aterogénica, la cual está causalmente relacionada con el desarrollo y la progresión de la enfermedad cardiovascular arterioesclerótica. (Lorenzatti & Toth, 2020)

Existe evidencia sólida de que la reducción del colesterol mejora los resultados cardiovasculares, incluso en pacientes con perfiles lipídicos aparentemente normales. Por este motivo se confirma que el diagnóstico temprano y manejo oportuno de la dislipidemia en estos pacientes contribuye a reducir el riesgo de enfermedades cardiovasculares. (Carrasco Sánchez, 2021)

Capítulo 1: El problema

Capítulo 1: El problema

“Dislipidemia y placa ateromatosa en carótida en pacientes con Diabetes Mellitus tipo 2, en el Departamento de Primera vez del Instituto de Diabetes, Endocrinología y Nutrición, durante el periodo febrero 2024 a mayo 2024”.

1.1 Planteamiento del problema

La diabetes mellitus es una enfermedad metabólica crónica cuya prevalencia ha aumentado drásticamente en las últimas décadas, y por ende sus complicaciones. La lesión endotelial y la disfunción causada por trastornos metabólicos asociados con la diabetes son causas importantes que desencadenan la enfermedad ateromatosa. (Chen et al., 2024)

Hasta un 60% de los pacientes con DM2 tienen dislipidemia, donde se suele observar aumento de las concentraciones de triglicéridos, disminución de las concentraciones de las lipoproteínas de alta densidad (HDL) y aumento de las lipoproteínas de baja densidad (LDL) pequeñas y densas, entre otros factores, patrón que se conoce como dislipemia aterogénica y que muestra una mayor relación con la enfermedad cardíaca coronaria. (Carrasco Sánchez, 2021; Mach et al., 2020)

Se ha evidenciado que la progresión de la placa de ateroma está más asociada a las concentraciones de colesterol no-HDL que con las de colesterol LDL. Los niveles más bajos de colesterol no-HDL y triglicéridos (TG) se asociaron con la regresión de la placa mediante las diferentes categorías de riesgo cardiovascular. (Ascaso et al., 2020)

La prevención primaria de las enfermedades cardiovasculares se basa en la identificación de los individuos de alto riesgo. Es por esto que las guías clínicas actuales recomiendan el empleo de pruebas diagnósticas adicionales no invasivas para evaluar la presencia de aterosclerosis. La ecografía carotídea es una técnica validada para evaluar la aterosclerosis sistémica. (Coll et al., 2013)

La detección a tiempo de los factores de riesgo que llevan a esta condición sería útil en el ámbito hospitalario, para identificar a los pacientes de alto riesgo cardiovascular y así aportar información y recomendar que puedan prevenir y retrasar la progresión de esta.

Con base en esto, el objetivo principal de esta investigación es determinar la frecuencia de dislipidemia y placa ateromatosa en carótida en pacientes con Diabetes Mellitus tipo 2, en el

Departamento de Primera vez del Instituto de Diabetes, Endocrinología y Nutrición, durante el periodo febrero 2024 a marzo 2024.

A través de los enfoques mencionados, se motivó a efectuar este trabajo de investigación, que se fundamenta en la importancia de detectar precozmente presencia de dislipidemia y placa de ateroma en carótida de aquellos pacientes con Diabetes mellitus tipo 2 que acuden por primera vez al Instituto de Diabetes, en quienes todavía se pueden implementar estrategias para evitar la progresión de la enfermedad cardiovascular, mediante el diagnóstico de la situación clínica actual a su llegada por primera vez al centro, mediante la realización de perfil lipídico y Doppler carotideo.

1.2 Preguntas de investigación

1. ¿Cuáles son las variables sociodemográficas y el índice de masa corporal de los pacientes diabéticos tipo 2 con dislipidemia y placa ateromatosa en carótida en el Departamento de Primera vez del Instituto de Diabetes, Endocrinología y Nutrición?
2. ¿Cuáles son los antecedentes personales patológicos, el tiempo de diagnóstico de diabetes, valor de hemoglobina glucosilada, los hábitos tóxicos, el uso previo de fármacos hipolipemiantes y factores de riesgo más frecuentes en los pacientes diabéticos tipo 2 con dislipidemia y placa ateromatosa en carótida en el Departamento de Primera vez del Instituto de Diabetes, Endocrinología y Nutrición?
3. ¿Cuál es el tipo de dislipidemia más frecuente y el número de eventos cardiovasculares anteriores en los pacientes con diabetes mellitus tipo 2 en el Departamento de Primera vez del Instituto de Diabetes, Endocrinología y Nutrición?
4. ¿Qué tan frecuente es la dislipidemia y placa ateromatosa en carótida en pacientes con Diabetes Mellitus tipo 2, en el Departamento de Primera vez del Instituto de Diabetes, Endocrinología y Nutrición?

1.3 Objetivos del estudio

1.3.1 Objetivo general

Determinar la frecuencia de la dislipidemia y placa ateromatosa en carótida en pacientes con Diabetes Mellitus tipo 2, en el Departamento de Primera vez del Instituto de Diabetes, Endocrinología y Nutrición, durante el periodo febrero 2024 a mayo 2024.

1.3.2 Objetivos específicos

1. Conocer las variables sociodemográficas y el índice de masa corporal de los pacientes diabéticos tipo 2 con dislipidemia y placa ateromatosa en carótida en el Departamento de Primera vez del Instituto de Diabetes, Endocrinología y Nutrición.
2. Verificar el tiempo de diagnóstico de diabetes y valor de hemoglobina glucosilada en los pacientes con diabetes tipo 2 con dislipidemia y placa ateromatosa en carótida en el Departamento de Primera vez del Instituto de Diabetes, Endocrinología y Nutrición.
3. Comprobar los antecedentes personales, hábitos tóxicos y factores de riesgo en los pacientes con diabetes mellitus tipo 2 con dislipidemia y placa ateromatosa en carótida en el Departamento de Primera vez del Instituto de Diabetes, Endocrinología y Nutrición.
4. Identificar el tipo de dislipidemia más frecuente y el uso previo de fármacos hipolipemiantes en los pacientes con diabetes mellitus tipo 2 en el Departamento de Primera vez del Instituto de Diabetes, Endocrinología y Nutrición
5. Cuantificar el número de eventos cardiovasculares anteriores presentados en los pacientes con diabetes mellitus tipo 2 con dislipidemia y placa ateromatosa en carótida en el Departamento de Primera vez del Instituto de Diabetes, Endocrinología y Nutrición

1.4 Justificación de la investigación

Las enfermedades cardíacas son la principal causa de muerte en personas con diabetes, especialmente las enfermedades cardíacas. El 80% de las personas con diabetes mueren por complicaciones y son la principal causa de hospitalización. (Karrasko, 2021)

En todo el mundo, según el Estudio de Prevención y Prevención de la Diabetes del Reino Unido (UKPDS), el 50% de los pacientes con diabetes tipo 2 tienen complicaciones metabólicas en el momento del diagnóstico. (Cuevas M. & Alonso K, 2019)

Por esto, detectar los factores de riesgo que llevan a esta condición podría resultar útil en el ámbito hospitalario, para identificar a los pacientes de alto riesgo para dislipidemia y placa ateromatosa en carótida y así poder aportar información y recomendar a las autoridades de la institución para que se pueda prevenir y tratar adecuadamente. (Cuevas M. & Alonso K, 2019)

Tras una revisión exhaustiva de la literatura, constatamos que es de suma importancia evaluar el estado actual de estos pacientes que acuden por primera vez al centro y posibles medidas inmediatas preventivas primarias o secundarias aplicadas para enfermedades cardiovasculares.

La ejecución de esta investigación representa un gran aporte hacia el hospital, ya que los resultados de la misma nos permitirán determinar la prevalencia de la dislipidemia y placa ateromatosa en carótida en pacientes con DM2 y las características de dicha población, lo que constituye un diagnóstico de la situación actual del problema en cuestión, además de que con la actualización de la información proveniente de este estudio futuras investigaciones tendrán una base sólida para su elaboración.

1.5 Limitaciones

Dentro de las limitaciones que se presentaron al realizar este trabajo de investigación, se encuentran las siguientes:

1. Récorde médicos incompletos.
2. Tiempo limitado para la elaboración y recolección de los datos del anteproyecto y tesis.
3. Pacientes que no retornaron a su consulta de seguimiento para entrega de resultados.

Capítulo II: Marco Teórico

Capítulo II: Marco Teórico

2.1 Antecedentes

Dislipidemia asociada a Diabetes Mellitus en adultos con y sin sobrepeso. Realizado por Gilson Alfonso Hidalgo-Villavicencio, José Clímaco Cañarte-Vélez, et al, publicado en el año 2022 en el Municipio de Jipijapa, Ecuador. El estudio fue descriptivo, analítico, prospectivo, de corte transversal con una muestra de 165 personas entre las edades de 35 a 65 años mediante la búsqueda de artículos publicados dentro de los años 2017- 2021, con el objetivo de determinar la asociación de las medidas antropométricas con niveles séricos del perfil lipídico en pacientes con Diabetes Mellitus tipo 2. Los valores de colesterol alto fueron del 17% (n:28), triglicéridos 30% (n:50) alto, la edad más prevalente fue mayores de 60 años. La masa corporal el 50% presentó un peso normal, el 40% presentó sobrepeso y el 9% presentó obesidad. En las personas que presentaron glucosa elevada, y mediante el valor P ($p < 0,05$) entre los valores de colesterol ($p = 0,004$) y triglicéridos ($p = 0,032$) fueron estadísticamente significativos para el índice de masa corpúscular ($p < 0,05$) entre los valores de colesterol ($p = 0,004$) y triglicéridos ($p = 0,032$) fueron estadísticamente significativos para el índice de masa corpúscular. Se concluye que el sobrepeso y obesidad influyen como factor de riesgo para el desarrollo de dislipidemias. (Hidalgo-Villavicencio & Cañarte-Vélez, 2022)

Prevalencia de dislipidemia y riesgo cardiovascular en pacientes con diabetes mellitus tipo 2. Realizado por Blanca Yessica Rodríguez Rueda, Leticia Ramírez Bautista, Teresa Alvarado Gutiérrez et al, publicado en el año 2019 en la Ciudad de México. El estudio fue transversal analítico con datos recolectados del año 2017. Se analizaron parámetros bioquímicos y antropométricos para obtener la prevalencia de alteraciones lipídicas y el riesgo cardiovascular. La prevalencia de dislipidemia fue de 41% (n=359). El riesgo cardiovascular severo tuvo una prevalencia de 34.2% (n=300). La hipertrigliceridemia y la enfermedad renal crónica estadio 3 estuvieron asociadas con riesgo cardiovascular severo ($p < 0,05$) entre los valores de colesterol ($p = 0,004$) y triglicéridos ($p = 0,032$) fueron estadísticamente significativos para el índice de masa corpúscular ($p < 0,05$). Se concluye que la prevalencia de dislipidemia es alta en los pacientes con DM2 y el riesgo cardiovascular severo afecta a un tercio de esta población. Se recomienda implementar medidas para disminuir dicha prevalencia y mejorar la calidad y esperanza de vida de los pacientes. (Rodríguez Rueda et al., 2019)

Prevalencia y factores de riesgo asociados a la dislipidemia en pacientes diabéticos tipo

2. Realizado por Díaz Vera, Alcibíades Segundo; Abellán Alemán, José; Segura Frago, Antonio et al, publicado en el año 2020 en la comunidad de Cantabria, España. Fue un estudio transversal realizado en centros de Atención Primaria del Servicio Cántabro de Salud (n = 680). El objetivo de este estudio es evaluar la prevalencia y factores de riesgo asociados a la dislipidemia en la población con DM2. La prevalencia de dislipidemia fue del 85,3% y en el análisis bivariado se asoció con antecedente de enfermedad vascular periférica, diabetes controlada, tratamiento antihipertensivo, filtrado glomerular, HbA1c > 7%, grasa corporal estimada en sobrepeso y obesidad, antecedente de enfermedad cardiovascular, edad y HbA1c. En los resultados el 52,1% eran hombres, la edad media fue de 69,8 años, la evolución de la diabetes de 9,99 años, el 84,3% tenían HTA, el 76,6% sobrepeso/obesidad y la HbA1c media era de 6,96%. Se concluyó que la prevalencia de dislipidemia fue del 85,3% y los factores de riesgo asociados de forma independiente fueron el sexo femenino y el antecedente personal de enfermedad cardiovascular. (Díaz Vera et al., 2020)

Prevalencia de remanentes de colesterol aumentado en pacientes diabéticos tipo 2.

Realizado por Tapia C y Sonzini L y publicado en el año 2023 en la capital de Catamarca, Argentina. Fue un estudio descriptivo de corte transversal, retrospectivo. La muestra fue conformada por 185 sujetos asistidos en un consultorio privado. Con el objetivo de determinar la prevalencia de remanentes de colesterol aumentado en pacientes diabéticos tipo 2. El promedio de edad fue 56 años, de los cuales el 60 % fueron hombres. Se concluyó que la prevalencia de remanentes de colesterol aumentado en pacientes diabéticos tipo 2 fue del 23 %, se relacionó significativamente con el índice Triglicéridos/HDL y Colesterol no HDL. No hubo correlación con el grado de control metabólico de la diabetes según parámetro glucémico expresado en HbA1c. No hubo relación entre el tratamiento hipolipemiante existente y su potencia, y los individuos con remanentes de colesterol aumentados. (Tapia C & Sonzini L J, 2023)

Enfermedad de la arteria carótida en sujetos con diabetes tipo 2: factores de riesgo y

biomarcadores. Realizado por Vadim V. Klimontov, Elena A. Koroleva, Rustam S. Khapaev et al y publicado en el año 2021 en la Clínica Ricel, Rusia. Fue un estudio observacional, unicéntrico y transversal. Con el objetivo de identificar los factores de riesgo y evaluar algunos biomarcadores potenciales de aterosclerosis y estenosis en sujetos con diabetes tipo 2. En los resultados, 22 sujetos tenían un IMC normal, 87 participantes tenían sobrepeso y

280 sujetos eran obesos. El nivel medio de HbA1c fue del 8,2% (rango: 4,9-15,8%). Según los resultados de la ecografía, 54 individuos no tenían signos de aterosclerosis carotídea, 201 demostraron un aumento de engrosamiento de la íntima media y/o placas en las arterias carótidas sin un estrechamiento $\geq 50\%$ y 134 sujetos tenían estenosis carotídea. Se demostró que en sujetos con diabetes tipo 2, la edad avanzada, el sexo masculino, la duración de la diabetes, la variabilidad de la glucosa y la presencia de enfermedad microvascular y macrovascular se asocian con aterosclerosis carotídea subclínica. (Klimontov et al., 2021)

Factores de riesgo para la formación de placa carotídea en la diabetes mellitus tipo 2.

Realizado por Jin Chen, Wenwen Li, Jingzhu Cao et al, publicado en el año 2024 en el Hospital de la Universidad Qingdao, China. El objetivo de este estudio fue investigar los factores de riesgo para la formación de placa aterosclerótica carotídea en pacientes hospitalizados con DM2 y proporcionar una base teórica para la prevención y el tratamiento tempranos de la aterosclerosis carotídea en estos pacientes. Se incluyeron en el estudio un total de 949 pacientes con DM2. La ecografía carotídea identificó 531 pacientes con placa aterosclerótica carotídea. Se identificó que las proporciones de hombres, nefropatía diabética (DN) e hipertensión en pacientes con DM2 con placa carotídea son mayores que aquellos sin placa carotídea ($P < 0,05$). Se concluyó que la edad, la duración de la diabetes, la hipertensión, el sexo masculino y la dislipidemia son los principales factores de riesgo para la formación de placa carotídea en pacientes con DM2. (Chen et al., 2024)

Asociación de la diabetes mellitus tipo 2 con placas en la arteria carótida en pacientes con enfermedad coronaria prematura.

Fue realizado por Juan Gabriel Juárez-Rojas, Carlos Posadas-Romero, María del Rocío et al y publicado en el año 2019 en el territorio de Tlalpan, en la Ciudad de México. El objetivo de este estudio es analizar la asociación de DM2 con placa ateromatosa carotídea y el engrosamiento de la íntima media carotídea en pacientes con enfermedad coronaria prematura. En los resultados se evidenció que mientras la prevalencia de engrosamiento de la íntima media carotídea fue similar en pacientes con o sin DM2, la prevalencia la placa ateromatosa carotídea fue mayor entre los pacientes con DM2 (17,7% frente a 30,9%; $p < 0,001$). Se concluyó que la DM2 tiene una asociación independiente con la placa ateromatosa carotídea, por lo que la detección temprana de eventos cardiovasculares recurrentes, con identificación de la placa, podría ser útil para prevenir complicaciones en pacientes con enfermedad coronaria. (Juárez-Rojas et al., 2019)

2.2 Marco conceptual

2.2.1 Diabetes mellitus

La diabetes mellitus es una categoría de trastornos metabólicos que se caracteriza por una hiperglucemia crónica, que puede ser el resultado de una falla en la secreción de insulina, una falla en la acción de la insulina o ambas. Además de la hiperglucemia, hay cambios en el metabolismo de grasas y proteínas. La hiperglucemia prolongada está relacionada con el daño, la disfunción y la falla de varios órganos y sistemas, particularmente los riñones, los ojos, los nervios, el corazón y los vasos sanguíneos. (Rojas de P et al., 2012)

Según la Federación Internacional de Diabetes (FID), la diabetes constituye una pandemia en la actualidad, con una prevalencia mundial de 537 millones de adultos en el año 2021 (20–79 años), de los cuales 83 millones viven en las Américas. Se estima que esta cifra se eleve a 643 millones para el 2030, y 783 millones para el 2045. Esta condición es más frecuente en países de ingresos bajos y medios, donde viven 3 de cada 4 pacientes. La diabetes fue responsable de 6,7 millones de muertes en 2021, 1 cada 5 segundos. República Dominicana ocupa el cuarto lugar en la prevalencia (12.7%) entre los países de Sudamérica y Centroamérica, donde viven 865,000 personas con diabetes y 12,777 murieron por esta causa en el 2021. (Magliano et al., 2021)

Aunque se están reconsiderando las características y fisiopatologías genéticas, metabólicas y de otro tipo, la diabetes se clasifica tradicionalmente en varias categorías clínicas:

Diabetes mellitus tipo 1: su característica distintiva es la destrucción autoinmune de la célula β , lo cual ocasiona deficiencia absoluta de insulina, y tendencia a la cetoacidosis. Esto puede ser evidenciado mediante la determinación de anticuerpos: Anti-GAD (antiglutamato decarboxilasa), antiinsulina y contra la célula de los islotes, con fuerte asociación con los alelos específicos DQ-A y DQ-B del complejo mayor de histocompatibilidad (HLA). (Rojas de P et al., 2012)

Diabetes mellitus tipo 2: debido a una pérdida progresiva no autoinmune de la secreción adecuada de insulina de las células, frecuentemente en conjunto con resistencia a la insulina y síndrome metabólico. Es la forma más común y con frecuencia se asocia a obesidad o incremento en la grasa visceral.

La diabetes gestacional: agrupa específicamente la intolerancia a la glucosa detectada por primera vez durante el embarazo. La hiperglucemia previa a las veinticuatro semanas del embarazo, se considera diabetes preexistente no diagnosticada. (Rojas de P et al., 2012)

Otros tipos de diabetes: como síndromes de diabetes monogénica (como la diabetes neonatal y la diabetes juvenil de inicio en la madurez), enfermedades del páncreas exocrino (como la pancreatitis y la fibrosis quística) y diabetes inducida por medicamentos o sustancias químicas (glucocorticoides, tratamiento del VIH o en trasplante de órganos). (American Diabetes Association Professional Practice Committee, 2023a)

Los Criterios para el diagnóstico de diabetes en personas no embarazadas:

A1C $\geq 6,5\%$ (≥ 48 mmol/mol). La prueba debe realizarse en un laboratorio utilizando un método estandarizado para el ensayo DCCT y certificado por NGSP.

Glucemia en ayuno de al menos 126 mg/dL o 7,0 mmol/L. El término "ayuno" se refiere a la ausencia de ingesta calórica durante al menos ocho horas.

Glucemia durante prueba de tolerancia oral a la glucosa a 200 mg/dL (al menos 11,1 mmol/L) durante 2 horas. La prueba debe realizarse con una carga de glucosa que contenga el equivalente a 75 g de glucosa anhidra disuelta en agua, según lo descrito por la OMS.

Una glucosa plasmática aleatoria de al menos 200 mg/dL (al menos 11,1 mmol/L) en una persona con síntomas habituales de hiperglucemia (como poliuria, polidipsia y pérdida de peso inexplicable) o crisis de hiperglucemia. Aleatorio es cualquier momento del día sin importar cuánto tiempo ha pasado desde la comida anterior. (American Diabetes Association Professional Practice Committee, 2023a)

Las personas que viven con diabetes tienen un mayor riesgo de desarrollar complicaciones diabéticas. Las más frecuentes son las que afectan al corazón, los vasos sanguíneos, los ojos, los riñones, los nervios, los dientes y las encías. Las personas con diabetes tienen hasta tres veces más probabilidades de desarrollar enfermedades cardiovasculares. La enfermedad cardiovascular es la causa más frecuente de muerte entre los diabéticos. Los factores de riesgo como la hipertensión arterial, la hipercolesterolemia y la hiperglucemia aumentan el riesgo de estas complicaciones. (American Diabetes Association, 2021)

La Diabetes Mellitus tipo 2 se asocia en un 85% a obesidad, propiciada por estilos de vida poco saludables como alimentación poco saludable y sedentarismo. El riesgo cardiovascular debido a la diabetes tipo 2 está asociado al sexo, el tiempo de evolución de la enfermedad, incrementándose a partir de los 7 a 10 años del diagnóstico, siendo uno de los factores más importantes. A mayor valor de la hemoglobina glucosilada (HbA1c), mayor glucotoxicidad que incluye la glucosilación de determinadas proteínas de la pared vascular, incrementándose el riesgo vascular por disfunción endotelial. (Aguilera Hurtado, E, 2017)

En cuanto al objetivo del tratamiento de la diabetes, lo ideal es mantener los niveles de glucosa entre 90 y 130 mg/dl y la HbA1c en menos del 7% para así evitar complicaciones imprevistas. Tomando en cuenta que el tratamiento no debe ser excesivamente agresivo por el riesgo de hipoglucemia, lo que puede traer efectos perjudiciales o fatales. (Sapra & Bhandari, 2024)

El tratamiento de la DM1 se basa en la administración diaria de inyecciones de insulina o bombas de insulina porque la enfermedad se debe principalmente a la falta de insulina. La dieta y el ejercicio pueden ser tratamientos adecuados para la diabetes tipo 2, especialmente al principio. Otros tratamientos pueden enfocarse en aumentar la sensibilidad a la insulina o aumentar la producción de insulina por parte del páncreas. La metformina, las sulfonilureas, las meglitinidas, los inhibidores de la alfa-glucosidasa, las tiazolidinedionas, los agonistas del péptido similar al glucagón-1, los inhibidores de la dipeptidil peptidasa IV (DPP-4), los amilnomiméticos y los inhibidores del transportador de sodio-glucosa-2 (SGLT-2) son algunas de las subclases específicas de fármacos. (American Diabetes Association Professional Practice Committee, 2023b; Sapra & Bhandari, 2024)

Los pacientes con diabetes tipo 2 también pueden necesitar insulina, especialmente aquellos que tienen un control inadecuado de la glucosa en etapas avanzadas de la enfermedad. Un posible método para normalizar los niveles de glucosa en pacientes con obesidad mórbida es la cirugía bariátrica. Se recomienda para personas con comorbilidades significativas y que no han respondido a otros tratamientos. La liraglutida y la semaglutida, dos agonistas de GLP-1, se han relacionado con mejores resultados cardiovasculares. La empagliflozina y la canagliflozina, dos inhibidores de SGLT-2, han demostrado mejorar los resultados cardiovasculares, así como la renoprotección y la prevención del desarrollo de insuficiencia cardíaca. (American Diabetes Association Professional Practice Committee, 2023b; Sapra & Bhandari, 2024)

2.2.2 Dislipidemia

Se refiere a la alteración de uno o varios componentes del perfil lipídico en sangre, que puede ser por exceso o por defecto. Las hiperlipemias se consideran como uno de los factores de riesgo principales para el desarrollo de la arteriosclerosis y enfermedad cardiovascular, así como el tabaquismo y la hipertensión arterial. Las dislipidemias se relacionan con un aumento del riesgo de aterosclerosis ya que favorecen al depósito de los lípidos en el interior de las arterias, con la posterior aparición de ateromas, también en la piel formando xantomas y en los párpados formando xantelasma. (Abajo Olea, 2009; Lozano, 2005)

En sangre circulan cuatro lípidos principales: fosfolípidos, colesterol, esteres de colesterol y triglicéridos. Son transportados por las lipoproteínas, las cuales se componen por un núcleo de esteres de colesterol y triglicéridos, y una capa que lo envuelve compuesta por fosfolípidos, colesterol libre y apolipoproteínas. Estas últimas sirven de interacción entre el medio lipídico y acuoso. (Soca & Enrique, 2009)

2.2.2.1 Clasificación

Las dislipemias se clasifican en primarias (sin causa evidente o genética) o secundarias según su etiología.

Hiperlipemias primarias

Las dislipemias tienen un origen genético. Las mutaciones en uno o más genes que participan en la síntesis y/o metabolismo de las lipoproteínas las producen. Se distinguen por: aparecer con más de un familiar, Existe una correlación entre los valores de lípidos y lipoproteínas que son significativamente diferentes a los valores de referencia y algunas manifestaciones clínicas distintivas. Esto puede ser el resultado del depósito de lípidos en áreas inusuales y suele estar relacionado con la enfermedad cardiovascular temprana. (Brites et al., 2020)

Independientemente de la coexistencia de otros factores de riesgo cardiovascular (FRCV), las hiperlipemias primarias tienen un alto riesgo aterogénico intrínseco que exige siempre tratamiento intensivo. Pueden afectar alrededor del 5% de la población y pueden afectar hasta el 40% de los supervivientes de un infarto de miocardio. (Abajo Olea, 2009)

Hiperlipemias secundarias

Entre el 20 y el 40 % de las hiperlipemias son causadas por enfermedades. El diagnóstico se basa en la coexistencia de una alteración lipídica y una enfermedad que puede alterar el metabolismo lipídico. Al igual que las formas primarias, estas formas de hiperlipemia son un factor importante de riesgo coronario y, en muchas ocasiones, se corrigen mediante el control de la causa subyacente. Por lo tanto, su identificación es esencial. (Abajo Olea, 2009)

Diabetes mellitus y dislipidemia

Un hallazgo muy común en pacientes con diabetes mellitus es la dislipidemia. Su prevalencia en esta población varía del treinta al sesenta por ciento, dependiendo del tipo de diabetes y del grado de control glucémico. El aumento de los niveles de triglicéridos en el plasma y VLDL, la disminución de la concentración de HDL, la persistencia de IDL en el plasma en ayunas y la presencia de LDL modificadas (LDL oxidada, LDL pequeña y densa y LDL glicada, entre otras) son alteraciones lipídicas características de los pacientes diabéticos. (Brites et al., 2020)

De acuerdo con el tipo de diabetes, los mecanismos de la dislipidemia varían: La deficiencia de insulina causa alteraciones en los lípidos plasmáticos en la diabetes tipo 1. La actividad de la Lipoproteína lipasa en el tejido adiposo se reduce, lo que reduce el catabolismo de las lipoproteínas ricas en triglicéridos y su desaparición de la circulación. La lipasa sensible a hormonas, que está inhibida fisiológicamente por la insulina, actúa de manera desenfrenada, lo que contribuye parcialmente a la hipertrigliceridemia. Sin embargo, debido a que los ácidos grasos libres se oxidan principalmente, lo que provoca la cetogénesis, este segundo mecanismo no provoca un aumento significativo en la síntesis de triglicéridos en el hígado. Sin embargo, los niveles de C-HDL son más bajos porque la maduración de estas lipoproteínas requiere apoproteínas, fosfolípidos y colesterol libre de los quilomicrones y VLDL. Por lo tanto, se observaría un fenotipo I o V de Fredickson en un paciente con diabetes de tipo 1. (Ascaso et al., 2020; Brites et al., 2020)

La resistencia a la insulina es la causa de la diabetes tipo 2, que a menudo está relacionada con la obesidad central y el síndrome metabólico. La resistencia insulínica se caracteriza por una menor acción inhibitoria de la insulina sobre la lipasa sensible a hormonas de los adipocitos viscerales, lo que resulta en un aumento de los ácidos grasos libres en la circulación. El hígado, que sigue siendo sensible a la acción de la insulina, responde con un aumento en la síntesis de Apo B al hiperinsulinismo. (Cuevas M. & Alonso K, 2019)

Adicionalmente, la glicación no enzimática puede modificar LDL y HDL en la diabetes mellitus tipo 2 y, dependiendo del control de la glucemia, lo que aumenta el potencial aterogénico y disminuye la capacidad ateroprotectora de estas lipoproteínas. (Ascaso et al., 2020)

Según perfil lipídico

Después de un proceso de ultracentrifugado, la densidad de las lipoproteínas determina su clasificación en cinco categorías. Su origen, contenido de grasas y apolipoproteínas los distinguen también.

Hipercolesterolemia

Es una elevación del colesterol total y/o de las proteínas que lo transportan, las lipoproteínas. Es una de las dislipemia más frecuente e importante por su etiopatogenia en la enfermedad cardiovascular arteriosclerótica. Este aumento suele pasar por la elevación de colesterol unido a LDL o VLDL, y menos frecuente por quilomicrones, IDL y/o descenso del colesterol ligado a HDL. Se ha acordado por consenso que las dos cifras que definen la hipercolesterolemia son: 250 mg/dl de Colesterol Total en prevención primaria (pacientes sin eventos cardiovasculares previos) y 200 mg/dl en prevención secundaria (pacientes con diabetes o con eventos cardiovasculares previos). (Abajo Olea, 2009)

Aumento de colesterol ligado a lipoproteínas de baja densidad

El c-LDL lleva el colesterol desde el hígado a los tejidos periféricos. Valores moderados de c-LDL en pacientes con diabetes tipo 2, síndrome metabólico, obesidad e hiperlipemia familiar combinada pueden inducir a complicaciones porque el c-LDL de partículas pequeñas y densas es mucho más aterogénico que el c-LDL normal.

Los niveles de c-LDL se utilizan para determinar los objetivos de control y el tipo de intervención a realizar porque son un mejor predictor del riesgo coronario que el colesterol total aislado. Los valores de c-LDL inferiores a 130 mg/dl en la población española indicarían normocolesterolemia, entre 130 y 159 mg/dl hipercolesterolemia límite y más de 160 mg/dl hipercolesterolemia definida. (Edwin Jiménez Sancho, 2004)

Disminución de colesterol ligado a lipoproteínas de alta densidad

El c-HDL es un predictor altamente independiente del riesgo coronario, con una asociación inversa entre el c-HDL y el riesgo cardiovascular. Si el nivel de c-HDL es <40 mg/dl en hombres y <45 mg/dl en mujeres, tiene un alto riesgo de sufrir una enfermedad cardíaca. Por otro lado, tanto en hombres como en mujeres, las enfermedades cardíacas se reducen cuando los niveles de c-HDL superan los 60 mg/dl. También existe una correlación entre los niveles de triglicéridos y los niveles de c-HDL. Los pacientes con un nivel bajo de c-HDL en plasma tienen un riesgo similar de enfermedad coronaria que los pacientes con un nivel alto de c-LDL, y se plantea la hipótesis de que un nivel bajo de c-HDL se asocia con un mayor riesgo de enfermedad coronaria independientemente de los niveles de c-LDL. (Abajo Olea, 2009; Edwin Jiménez Sancho, 2004)

Hipertrigliceridemia

Se define cuando los triglicéridos son superiores a 150 mg/dl, con niveles de colesterol total normales. Se considera actualmente un factor de riesgo de enfermedad cardiovascular. En diferentes circunstancias clínicas, se ha observado que la elevación de los niveles de triglicéridos en el plasma está relacionada con la presencia de lipoproteínas modificadas con alto potencial aterogénico, como las LDL densas y pequeñas. (Brites et al., 2020)

Los triglicéridos tienen una conexión fuertemente positiva con la cardiopatía isquémica. La evidencia actual indica que su capacidad de predecir el desarrollo de cardiopatía isquémica depende de la existencia asociada de otras fracciones lipídicas (c-HDL bajo), del tamaño de las partículas c-LDL pequeñas y densas y de las enfermedades que causan la propia hipertrigliceridemia.

El riesgo de desarrollar pancreatitis aumenta cuando los triglicéridos superan los 1.000 mg/dl. El riesgo coronario aumenta con niveles de TG entre 200 y 1.000 mg/dl, especialmente cuando se asocian con hipercolesterolemia, otras alteraciones en las fracciones lipídicas y son secundarias a otras enfermedades. La relación entre los niveles de triglicéridos y las cifras de c-HDL es inversa. (Abajo Olea, 2009)

Dislipemias mixtas

Son las dislipemias que se acompañan de aumentos de CT y triglicéridos. La determinación del tipo de alteración predominante es crucial para establecer los objetivos de control y tomar la decisión terapéutica para este tipo de dislipemia. Por lo tanto, las estatinas son la opción de tratamiento si la elevación del CT supera la elevación de los TG. Si los TG superan los 500 mg/dl en el CT, el tratamiento es con fibratos. Sin embargo, dependiendo del RCV del paciente, en ocasiones es necesario un tratamiento adicional. (Abajo Olea, 2009)

Según Fredrickson.

Es una clasificación fenotípica basada en el aumento de lípidos y lipoproteínas. Resulta útil porque permite controlar las hiperlipemias, pero tiene importantes limitaciones, como la incapacidad de distinguir el origen y el mecanismo responsable de la alteración lipídica. No tiene en cuenta la hipolipemia, que se caracteriza por una reducción de los niveles plasmáticos de C-HDL. Actualmente, su trabajo en la práctica clínica es limitado.

A base de un aumento de los quilomicrones plasmáticos, el fenotipo I indica una hipertrigliceridemia exógena. El fenotipo IIa muestra una hipercolesterolemia causada por un aumento del C-LDL, mientras que el fenotipo IIb muestra una hipercolesterolemia causada por un aumento del C-VLDL y C-LDL, junto con una elevación moderada de los triglicéridos de origen endógeno. (Brites et al., 2020)

Presentar la llamada "banda" ancha en la electroforesis de lipoproteínas es un signo de dislipemia conocida como fenotipo III. El conjunto de remanentes de quilomicrones y VLDL, VLDL ricas en colesterol e IDL se unen para formar la banda VLDL. (Brea Hernando, 2011)

Los fenotipos IV y V tienen hipertrigliceridemia, pero el tipo IV es de origen endógeno a expensas de VLDL y el tipo V tiene un origen mixto, con un aumento de triglicéridos endógenos y exógenos, respectivamente. (Brites et al., 2020)

2.2.2.2 Bases metabólicas de la dislipidemia

Transporte de lípidos en sangre

Debido a que son insolubles en la sangre, los lípidos se almacenan en la sangre en forma de lipoproteínas. Los ácidos grasos (AG) son la principal fuente de colesterol plasmático. Los lípidos de la dieta, especialmente los TG y, en menor medida, el colesterol y otros, son metabolizados en el tracto gastrointestinal por enzimas como las lipasas, con la ayuda de sales biliares, y eliminados de la mucosa del intestino delgado. Los quilomicrones se producen en el hígado, el primer compartimento del intestino delgado, y las lipoproteínas son responsables del transporte de TG exógenos o de la dieta al torrente sanguíneo. (Lozán, 2005)

La lipoproteína de muy baja densidad, también conocida como VLDL, transporta los TG sintetizados en el hígado, es decir, se origina en el intestino. Los quilomicrones y VLDL, que aumentan en la sangre después de una comida completa (hipertensión posprandial) o durante el ayuno, aumentan los niveles circulantes de TG. (Soka y Enrique, 2009)

Metabolismo lipídico

Tres procesos principales están presentes en el metabolismo lipídico:

* Transporte de lípidos exógenos. Los ácidos grasos libres, los monoglicéridos y los diglicéridos son las formas hidrolizadas de los lípidos de la dieta. Los fosfolípidos, los ésteres de colesterol y el TG son reesterificados en el enterocito. De allí, los quilomicrones ingresan a la linfa y la sangre. Algunos TG se hidrolizan en la circulación y se transfieren a los tejidos periféricos con ácidos grasos. Por lo tanto, estas lipoproteínas se transforman y pierden parte de su núcleo y Apo C de la superficie, convirtiéndose en HDL. El hígado absorbe la partícula residual, también conocida como remanente.

* Transporte de lípidos endógenos. Los ácidos grasos son utilizados por el hígado para producir colesterol y TG. Ambos son componentes esenciales de las VLDL junto con Apo B 100 y C III. Debido a la acción de la lipoproteína lipasa (LPL) y Apo C, pierden TG en el plasma y se convierten en IDL. Parte de la IDL regresa al hígado, mientras que otra parte se convierte en LDL. La mayor parte del colesterol plasmático es transportado por las LDL, que luego lo transfieren a los tejidos, parte para su uso y parte para su almacenamiento como ésteres de colesterol.

* Transmisión inversa de colesterol. Las lipoproteínas HDL nacientes son sintetizadas por el hígado y el intestino durante la circulación, que transportan el exceso de colesterol de los tejidos y otras lipoproteínas al hígado, lo que permite su metabolismo y eliminación por la vía biliar. (Lozano, 2005)

2.2.2.3 Manifestaciones clínicas

Aunque los niveles altos de TG pueden causar parestesia, entumecimiento y confusión, la ansiedad en sí es asintomática. Los trastornos de los lípidos pueden causar síntomas de enfermedades potencialmente mortales, como:

Enfermedades cardiovasculares como enfermedades cardíacas, accidentes cerebrovasculares y coágulos de sangre.

Los niveles elevados de TG (más de 500 mg/dL [más de 5,65 mmol/L] pueden provocar una enfermedad grave. Los niveles muy altos de TG pueden causar hepatoesplenomegalia.

Los depósitos de lípidos localizados, también conocidos como xantomas, u otros hallazgos causados por altas concentraciones séricas o gotitas de lípidos, pueden ser parte de los hallazgos en pacientes con enfermedad avanzada.

Los niveles muy altos de colesterol total dan al plasma sanguíneo una consistencia lechosa. Los niveles altos de TG pueden causar xantomas que ocurren en el tronco, piernas, pies, manos y pies. La sustancia blanca en los pulmones y el eritema difuso en los pulmones pueden deberse a una hipoglucemia grave que excede los 2000 mg/dL [=22,6 mmol/L]. (Tafitson y Pradeep, 2023)

2.2.2.4 Diagnóstico

El método preferido para el diagnóstico es la extracción venosa. Se debe seguir lo más riguroso posible las recomendaciones de las Sociedades Españolas de Cardiología y Arteriosclerosis, es decir, mantener un ayuno de 12 a 14 horas, seguir una dieta normal las semanas anteriores, evitar el ejercicio intenso 24 horas antes, estar sentado por lo menos 5 minutos antes de la extracción y retrasar cualquier extracción por lo menos 3 semanas después. El c-HDL se debe medir con ultracentrifugación y precipitación, el c-LDL con fórmula de Friedwald ($c\text{-LDL} = \text{CT} - (c\text{-HDL} + \text{TG}/5)$), y el CT y el TG con métodos enzimáticos. (Abajo Olea, 2009)

La fórmula no es válida a menos que la concentración de TG no exceda los 400 mg/dl. Utilizaremos el valor del colesterol no-HDL después de esto (colesterol no-HDL = CT – HDL). Además, si el paciente tiene un genotipo ApoE2/2 o una hiperlipemia tipo III de Fredrickson, esta fórmula no debe usarse; en este caso, la enfermedad debe diagnosticarse directamente en un laboratorio especializado. (Hospital general de Mexico Dr. Eduardo Liceaga, 2015)

Hipercolesterolemias primarias o genéticas

En la hipercolesterolemia familiar los niveles de CT son superiores a 300 mg/dL y clínicamente presenta xantomas tendinosos y arco corneal.

La hipercolesterolemia poligénica se diagnostica cuando un individuo y al menos dos de sus familiares en primer grado tienen niveles de c-LDL superiores a 190 mg/dL sin presentar xantomas. Esta anomalía está relacionada con la cardiopatía isquémica.

La hiperlipidemia familiar combinada es el tipo de DLP primario más común. En las personas que tienen un patrón de lípidos sanguíneos cambiante, se sospecha que en una familia hay una persona con hipercolesterolemia, otra con hiperlipidemia mixta y otra con hipertrigliceridemia. Para llegar a un diagnóstico, es necesario investigar a todos los miembros de la familia. El aumento de TG es moderado. Se caracteriza por no presentar síntomas, tener un patrón autosómico dominante y una historia familiar de cardiopatía isquémica prematura. (Hospital general de Mexico Dr. Eduardo Liceaga, 2015; Marx et al., 2023)

Apolipoproteína B

Junto con otros criterios, es esencial para identificar la hiperapobetalipoproteinemia y la hiperlipemia combinada. Es más pronóstico que el C-LDL en algunos grupos etarios. El valor promedio es entre 70 y 140 mg/dl. Según algunos autores, esta evaluación podría gradualmente reemplazar a la evaluación de C-LDL. (Brites et al., 2020)

Apolipoproteína A-I

La utilidad diagnóstica del C-HDL no está superada por su medida. El valor recomendado es superior a 125 mg/dl. (Brites et al., 2020)

Lp(a)

Debe medirse en hipercolesterolemia familiar para clasificar el riesgo y establecer las metas de C-LDL. La medida de Lp(a) contribuye a modular el juicio clínico para favorecer el uso de fármacos en pacientes sin hipercolesterolemia familiar y en los cuales no se han alcanzado las metas deseables. El valor de referencia es de aproximadamente 30 mg/dl. (Edwin Jiménez Sancho, 2004)

LDL

Para pacientes con muy alto riesgo cardiovascular sin Hipercolesterolemia familiar (HF) reducir >50% de la línea de base o LDL <55 mg/dl. Pacientes con alto riesgo reducir >50% de la línea de base o LDL <70 mg/dl. Pacientes con riesgo moderado considerar LDL <100 mg/dl. Pacientes con bajo riesgo considerar LDL <116 mg/dl. (Mach et al., 2020)

Índices de riesgo aterogénico

- Colesterol total/C-HDL: el riesgo de enfermedad cardiovascular se puede predecir con este índice, también conocido como Riesgo Aterogénico o de Castelli. El informe de la Tercera Comisión Especial de las Sociedades Europeas para estimar el riesgo de eventos coronarios fatales lo incluye. El valor ideal es menos de 4,5.
- C-VLDL/Triglicéridos: este índice ayuda a estimar la calidad de las VLDL. Su valor puede ser de alrededor de 0,2 para VLDL normales, de alrededor de 0,35 para VLDL ricas en colesterol (β VLDL) y de alrededor de 0,17 para VLDL muy ricas en triglicéridos.
- Triglicéridos/C-HDL: Si el índice es superior a 3,5, puede indicar la resistencia a la insulina y el predominio de las LDL densas y pequeñas, altamente aterogénicas.
- Aunque no se ha demostrado suficientemente su utilidad o valores de referencia, se han propuesto otros índices: C-LDL/Apo B; Apo B/Apo A-I; C-LDL/C-HDL; y así sucesivamente. (Brites et al., 2020)

Colesterol no ligado a lipoproteínas de alta densidad

Cuando el c-LDL no se puede calcular por la fórmula de Friedewall, se ha sugerido el uso del colesterol no-HDL (CT-c-HDL), que es una forma rápida y simple de estimar el riesgo de desarrollar ECV. Cuando los triglicéridos superan los 200 mg/dl, es útil para establecer

objetivos terapéuticos. Es un indicador de las lipoproteínas que son aterogénicas, como VLDL, IDL y LDL. Para la prevención primaria, debe ser inferior a 160 mg/dl, mientras que, para la prevención secundaria, debe ser inferior a 130 mg/dl. (Abajo Olea, 2009)

Apolipoproteínas A y B

Varios estudios han demostrado que la ApoB (componente de las LDL/VLDL/IDL) es superior al CT o al c-LDL para predecir el riesgo de enfermedad cardiovascular, que las ApoA-1 (componente del c-HDL) son buenos predictores de cardiopatía isquémica y que la relación de ApoB/ApoA-1 es superior a la relación CT/c-HDL o a la relación c-LDL/c-HDL como índice general de riesgo. Estatinas y ezetimibe pueden reducir los niveles de ApoB y la relación ApoB/ApoA-1 y aumentar los niveles de ApoA-1. El tratamiento guiado por las Apo debería ser más efectivo en la prevención de eventos vasculares que el tratamiento guiado por el c-LDL, pero hasta que las determinaciones de Apo se realicen de forma rutinaria en Atención Primaria, debemos seguir usando el c-LDL para establecer los objetivos de control de nuestros pacientes. (Abajo Olea, 2009)

2.2.2.4 Tratamiento

Recomendaciones generales:

- Un plan de dieta saludable. Las grasas deben representar menos del treinta por ciento de las calorías, con un contenido de grasas saturadas inferior al diez por ciento y una cantidad reducida de alimentos ricos en colesterol. La ingesta diaria de 20-30 g de fibra y/o 4-5 nueces al día puede ayudar a reducir el colesterol. Las dietas bajas en carbohidratos también cambian los niveles de triglicéridos y c-HDL, mientras que las dietas bajas en grasas aumentan los descensos en colesterol total (CT) y c-LDL. (Luengo-Fernández, 2012)
- Mantener un perfil lipídico que esté dentro de los límites normales.
- Obtener y mantener un peso saludable. Mantener un equilibrio entre la ingesta de alimentos y el gasto de energía (actividad física) para mantener un peso corporal saludable que permita regular el perfil lipídico. (Hospital general de México Dr. Eduardo Liceaga, 2015; Luengo-Fernández, 2012)
- Mantener la presión arterial en rango normal.

Terapia farmacológica

Tomar en cuenta que la dieta y los cambios en el estilo de vida deben continuar si se requiere un tratamiento farmacológico. (Hospital general de México Dr. Eduardo Liceaga, 2015)

Estatinas.

Las estatinas son el tratamiento de elección. Disminuyen la producción endógena de la β -hidroxi- β -metilglutaril-coenzima A (HMG-CoA) al inhibir su síntesis. Se recomienda que se tomen por la noche, durante la cena o al acostarse, a excepción de la atorvastatina, que se puede tomar a cualquier hora del día, ya que es la medicación que más ayuda a reducir los niveles de triglicéridos en caso de tener hipertrigliceridemia asociada. Esto se debe a que la síntesis de colesterol aumenta durante la noche. Es importante evitar la mezcla de estatinas con fibratos, principalmente gemfibrocilo. Pravastatina o fluvastatina, que tienen el menor riesgo de miopatía en combinación, se pueden administrar en caso de ser necesario. Prácticamente todas las estatinas tienen efectos muy similares sobre los lípidos.

Logran reducciones del colesterol total del 28-35%, reducciones de LDL del 24-60% y reducciones moderadas de HDL del 5-15%. La reducción de TG varía entre el 10 y el 20 por ciento, dependiendo de la dosis total del fármaco. La dosis afecta la disminución del colesterol total y de LDL, sin embargo, si se administra a dosis bajas en lugar de altas, se logran reducciones significativamente mayores por miligramo de fármaco con una relación logarítmica. (Lozano, 2005)

Fibratos

Estimulan los receptores nucleares activados por proliferadores peroxisomales (PPAR-gamma) y aumentan la oxidación de ácidos grasos en el músculo y el hígado, lo que resulta en una disminución de la secreción hepática de lipoproteínas ricas en triglicéridos y un aumento de la acción de la lipoproteína lipidasa muscular (LPL), que aumenta la lipólisis de VLDL. Debido a que promueven la betaoxidación de los ácidos grasos, reducen la síntesis de triglicéridos y aumentan la expresión de los genes Apo A-I y Apo A-II, que son apoproteínas esenciales en la HDL. Todos tienen un fuerte efecto hipotrigliceridemiante, pero tienen poco efecto hipocolesterolemiante y varían según el fibrato utilizado. En pacientes con insuficiencia renal crónica, los efectos secundarios más comunes incluyen molestias

gastrointestinales, colelitiasis, disfunción eréctil y miositis. Desplazan los anticoagulantes orales de las proteínas, aumentando el riesgo de sangrado.

El fenofibrato, el bezafibrato y el gemfibrozilo están disponibles. Ya se ha demostrado que la combinación de estatinas es la segunda opción después de ezetimibe y resinas, aunque en casos de hiperlipidemias combinadas, es suficiente usar solo una estatina. Es necesario tomar precauciones especiales al usar gemfibrozilo. (Lozano, 2005)

Resinas de intercambio iónico

Son sustancias insolubles y resistentes al ataque enzimático digestivo, por lo que permanecen en el tracto gastrointestinal, queman sales biliares y, a la larga, reducen las concentraciones de LDL. Reducen el riesgo de desarrollar cardiopatía isquémica a largo plazo. A pesar de ser un hipolipemiante fuerte, su principal problema es cantidad de efectos secundarios, lo que reduce significativamente la adherencia al tratamiento. Es recomendable que se tomen antes o después de las comidas para que tengan su efecto más efectivo en el momento en que se produce la mayor secreción de ácidos grasos biliares, es decir, en los primeros momentos después de la ingesta. Dependiendo de la resina en cuestión, la dosis recomendada es de 2 a 6 sobres diarios, o 8 a 25 g/día. El colesevelam, una resina nueva con menor probabilidad de efectos secundarios y demostrada eficacia, aún no se ha lanzado al mercado. (Lozano, 2005)

Ezetimibe

Es el único medicamento que puede inhibir la absorción intestinal de colesterol tanto de origen biliar como dietético. No obstaculiza la absorción de fármacos, vitaminas liposolubles, TG o ácidos biliares. Se elimina por la vía intestinal y tiene un ciclo enterohepático. No tiene ningún efecto sobre el citocromo P450. Es ineficaz en solo uso, disminuye aproximadamente el 15% el LDL, entre el 5 y el 7 % los TG y tiene poca variación en las concentraciones de HDL. La combinación con estatinas es lo que interesa. Se produce una disminución de LDL del 13-20% a través de la combinación con la monoterapia. En una sola dosis de 10 mg al acostarse, no se requiere ajuste para ancianos, pacientes con insuficiencia renal o hepática, y se puede tomar con alimentos. En el embarazo, la lactancia, una hepatopatía activa o elevaciones persistentes de transaminasas, está contraindicado. La concentración plasmática de ezetimibe aumenta durante el tratamiento con ciclosporina o fibratos. (Barreiro & Farías, 2013; Lozano, 2005)

Ácidos grasos omega-3

En dosis farmacológicas, los ácidos grasos omega-3 (eicosapentanoico [EPA] y docosahexanoico [DHA]) se utilizan para disminuir los niveles de triglicéridos. Los ácidos grasos n-3 influyen en la cantidad de lípidos y lipoproteínas presentes en el suero, especialmente VLDL. No se ha descubierto el mecanismo responsable de estos efectos, aunque podría estar relacionado, al menos en parte, con su capacidad para interactuar con los PPAR y con la disminución de la secreción de Apo B.

Aunque los ácidos grasos n-3 disminuyen la cantidad de triglicéridos, su impacto en otras lipoproteínas es insignificante. Las dosis recomendadas de EPA y DHA para reducir los triglicéridos oscilan entre 2 y 4 g por día. (Mach et al., 2020)

Otros medicamentos

Ácido nicotínico

Inhibe la diacilglicerol aciltransferasa-2 (DGAT-2) en el hígado, lo que resulta en una disminución de la secreción hepática de partículas de VLDL, lo que también se refleja en una disminución de las partículas de IDL y LDL. El ácido nicotínico aumenta la cantidad de cHDL y apoA1, principalmente gracias a la estimulación hepática de su producción. Aunque el ácido nicotínico es un excelente fármaco para lograr efectos hipolipemiantes, su gran cantidad de efectos secundarios (rubefacción cutánea, conjuntivitis, diarrea, acantosis, ictiosis, hiperuricemia, gota, hiperglucemia, hepatitis, desplazamiento de anticoagulantes orales, etc.) lo hace casi nunca justificado en la actualidad. (Lozano, 2005)

Inhibidores de la proteína transportadora de los ésteres de colesterol (CETP)

Hasta el momento, la forma más efectiva de tratar el cHDL bajo es mediante la inhibición indirecta de la CETP mediante inhibidores de moléculas pequeñas, que pueden provocar un aumento del c-HDL 100% dependiendo de la dosis. El torcetrapib, dalcetrapib y anacetrapib, los tres inhibidores de CETP originalmente desarrollados, torcetrapib se ha retirado debido a un exceso de mortalidad en el estudio ILLUMINATE. El dalcetrapib aumenta el cHDL en un 30 a 40 % sin afectar el cLDL. No obstante, el estudio dal-OUTCOMES no ha revelado beneficios para los pacientes con síndrome coronario agudo. El estudio ACCELERATE sobre el evacetrapib en pacientes con SCA que recibían estatinas fue interrumpido demasiado

pronto debido a la futilidad, aunque el fármaco aumenta el cHDL en un 130% y reduce el cLDL en un 37%. En los últimos tiempos, REVEAL ha investigado el anacetrapib, que aumenta el cHDL en un 104 % y el apoA-I en un 36 %, respectivamente, mientras que reduce el cLDL y el apoB en un 17 % y un 18 %, respectivamente. Su impacto en la HDL es intrigante porque es el primer fármaco en producir un aumento en este sentido. (Lozano, 2005; Mach et al., 2020)

2.2.2.5 Nuevas estrategias para el manejo de dislipidemias

Anticuerpos monoclonales PCSK9

También conocidos como alirocumab y evolocumab, se pueden administrar mediante inyecciones subcutáneas una o dos veces al mes. Estos fármacos impiden que PCSK9 se adhiera a los receptores de LDL, lo que hace que estos receptores funcionen mejor. El colesterol LDL (c-LDL) disminuyó de 40 a 70 %. En pacientes con antecedentes de enfermedad cardiovascular, evolocumab y alirocumab disminuyen los eventos cardiovasculares en un ensayo que evaluó sus efectos. (Davidson & Pradeep, 2023)

Cada seis meses, se administra una inyección subcutánea de PCSK9 dirigido contra el SiRNA. Inclisiran impide que el hígado produzca PCSK9, lo que prolonga la actividad de los receptores de LDL y reduce los niveles de c-LDL. A pesar de la disminución del c-LDL, aún no se han llevado a cabo ensayos clínicos que evalúen los efectos del Inclisiran en el sistema cardiovascular. En pacientes con enfermedad cardiovascular aterosclerótica o hipercolesterolemia familiar heterocigota, Inclisiran puede usarse como complemento de la dieta y la máxima terapia con estatinas tolerada. (Davidson & Pradeep, 2023; Mach et al., 2020)

Inhibidor de la lipoproteína Apo B

Mipomersen es un oligonucleótido antisentido de segunda generación que se puede unir a una secuencia particular de bases del ARN mensajero (ARNm) de ApoB-100. Como resultado, se inhibe la síntesis hepática de esta apolipoproteína, que es esencial para la producción de lipoproteínas aterogénicas como la LDL. Su distribución es amplia en todos los tejidos del cuerpo, excepto en el músculo esquelético, y su concentración más alta se encuentra en el hígado y el riñón. Dependiendo de la dosis, dura de 23 a 46 días y se elimina por vía renal.

Como no se metaboliza ni inhibe las isoenzimas del citocromo P450, no se espera que interactúe con otros fármacos como estatinas o ezetimibe. (Sonia & Renata, 2012)

La FDA aprobó el medicamento como una opción alternativa para tratar la Hipercolesterolemia familiar en conjunto con otros medicamentos hipolipemiantes y cambios de estilo de vida. La dosis y el tiempo de exposición al fármaco determinan su impacto en la reducción de C-LDL y ApoB-100. La dosis recomendada es de 200 mg administrados una vez por semana por vía subcutánea. (Cuevas et al., 2014)

Lomitapida. Inhibidor de la proteína de transferencia de triglicéridos microsomales

Es una sustancia oral que inhibe la proteína de transferencia de triglicéridos microsomales (MTP), lo que reduce los triglicéridos plasmáticos y el C-LDL. El ensamblaje y la secreción de las lipoproteínas de muy baja densidad (VLDL) de origen hepático y los quilomicrones de origen intestinal dependen de la proteína MTP. El tratamiento de Hipercolesterolemia familiar en adultos mayores de 18 años ha sido autorizado en Estados Unidos de Norteamérica y Europa como terapia coadyuvante a una dieta baja en grasas y al tratamiento farmacológico hipolipemiante convencional junto a LDL-aféresis si está disponible. (Mach et al., 2020)

Ácido bempedoico

Es una sustancia oral pequeña y novedosa que detiene la producción de colesterol mediante la inhibición de la ATP-citrato liasa, una enzima citosólica que se encuentra por encima de la coenzima A reductasa de 3-hidroxi-3-metilglutaril.

Actualmente, la investigación se ha llevado a cabo únicamente en individuos con diabetes y en aquellos que tienen o no una intolerancia a las estatinas. El ácido bempedoico reduce el c-LDL como tratamiento principal en alrededor del 30%, mientras que en combinación con ezetimibe lo reduce en un 50%. En la actualidad, se están realizando pruebas del ácido bempedoico en la tercera fase de investigación, algunas de las cuales ya han sido finalizadas. (Mach et al., 2020)

Proteína 3 similar a la angiopoyetina

Se ha creado un anticuerpo que combate la deficiencia de la proteína 3 similar a la angiopoyetina (ANGPTL3), según los estudios genéticos. Evinacumab redujo las

concentraciones de TG, cLDL y Lp(a) en pacientes con hipercolesterolemia familiar. (Mach et al., 2020)

El volanesorsén se destaca en el campo lipídico dentro de la estrategia que explora la terapia antisentido, que utiliza oligonucleótidos, que son nucleótidos complementarios a un ARN mensajero específico. Este oligonucleótido antisentido tiene un impacto en la apolipoproteína C-III (APOC3); en presencia de esta proteína, la inhibición de LDL ocurre. Al bloquear APOC3, no se produce ese efecto inhibitorio, lo que provoca la estimulación de la lipólisis y, por lo tanto, la degradación de estas partículas. Como resultado, las cifras de triglicéridos disminuyen entre un 60 y un 70 %. (Elikir, 2021)

Modificación selectiva de Lp(a)

La aféresis de lipoproteínas es, hasta ahora, el método más efectivo para disminuir las concentraciones de Lp(a). La intervención es notablemente efectiva, disminuyendo los niveles de Lp(a) entre un 70-80%, aunque luego aumenta hasta alcanzar una reducción media del intervalo de Lp(a) del 25-40%, dependiendo del curso y de los niveles basales de Lp(a).

Se están investigando los tratamientos basados en ARN en escenarios clínicos. Los estudios con oligonucleótidos antisentido han demostrado una disminución superior al 90% en personas con valores normales de Lp(a) y en pacientes con valores elevados de Lp(a). Se están evaluando estos tratamientos en los estudios de fases II y III, y se llevará a cabo un estudio de resultados para determinar si la disminución de Lp(a) resulta en una disminución del riesgo. (Delgado-Lista et al., 2024)

El cuidado de las personas con comorbilidades

En personas con hipotiroidismo, enfermedades crónicas, hipertensión, hipertensión o una combinación de estas afecciones, el tratamiento de la dislipidemia requiere primero tratar las enfermedades subyacentes y luego corregir las anomalías lipídicas. El reemplazo hormonal mejora el metabolismo de los lípidos en pacientes con función tiroidea baja (TSH alta). Necesitamos considerar la reducción de la dosis de los fármacos que provocan cambios en los lípidos en estos pacientes. (Tafitson y Pradeep, 2023)

2.2.2.6 Estrategias para el manejo de la dislipidemia diabética

Para reducir la concentración de colesterol LDL (LDL-C), el tratamiento de la dislipidemia diabética siempre requiere cambios en el estilo de vida y estatinas. Los fibratos se pueden utilizar para reducir las concentraciones de triglicéridos cuando los niveles son más de 500 mg/dL (más de 5,65 mmol/L), lo que reduce el riesgo de pancreatitis. Cuando se trata a los pacientes con diabetes, la metformina reduce la trigliceridemia, lo que puede determinar su preferencia por la metformina en lugar de los hipoglucemiantes orales. Algunas tiazolidinedionas (TZD) aumentan las concentraciones de colesterol HDL y LDL. Para el tratamiento de los trastornos de los lípidos en pacientes con diabetes, las tiazolinidinedionas y los hipolipemiantes no deben usarse como sustitutos, pero pueden ser útiles. Los pacientes con hipertrigliceridemias muy elevadas y un control de la diabetes no adecuado pueden responder mejor a la insulina que a los hipoglucemiantes orales. (Davidson & Pradeep, 2023; Luengo-Fernández, 2012)

Control de la terapia

Una vez comenzado el tratamiento, la lipidemia debe monitorearse periódicamente. Aunque no hay datos que establezcan intervalos de control específicos, la práctica típica consiste en medir la lipidemia entre 2 y 3 meses después de comenzar o cambiar el tratamiento y 1 o 2 veces al año una vez que las concentraciones de lípidos se estabilizan.

La toxicidad hepática y muscular grave ocurre en el 0,5 a 2% de todos los usuarios de estatinas. La medición sistemática de la creatina cinasa no es útil para predecir la aparición de rabdomiólisis, y el control rutinario de los niveles de enzimas hepáticas no es necesario. Si los pacientes tienen mialgias u otros síntomas musculares, las concentraciones de enzimas musculares no necesitan evaluarse con frecuencia. Se debe suspender la administración de estatinas si se sospecha que puede haber causado daño muscular. También se puede medir la concentración de creatina cinasa (CK). La administración de una dosis más baja u otra estatina puede intentarse cuando los síntomas musculares ceden. Si los síntomas musculares no desaparecen en 1 a 2 semanas después de dejar de tomar estatina, se debe buscar otra causa para los síntomas musculares (por ejemplo, polimialgia reumática). (Davidson & Pradeep, 2023)

2.2.3 Ateroesclerosis

La arteriosclerosis es un término genérico se refiere al engrosamiento y endurecimiento de las arterias, independientemente de su tamaño. La aterosclerosis ocurre cuando afecta las arterias de mediano y gran calibre. La aterosclerosis es un proceso inflamatorio crónico que afecta a las arterias de varios lechos vasculares y se caracteriza por el engrosamiento y la pérdida de elasticidad de la capa íntima y media. Su lesión principal es la placa de ateroma, que se compone principalmente de lípidos, tejido fibroso y células inflamatorias, y pasa por varios estándares. (Lahoz & Mostaza, 2017)

La aterosclerosis es la causa a las enfermedades isquémicas como cerebrovascular, vasculares periféricas y cardiovascular. Las formas de arteriosclerosis no ateromatosa incluyen la arteriosclerosis y la arteriosclerosis de Mönckeberg. (Lozano, 2005)

La aterosclerosis es una enfermedad sistémica que afecta varias arterias al mismo tiempo, pero progresa gradualmente. Tienen tendencia a ubicarse en las arterias que irrigan el cerebro (carótidas, vertebrales y cerebrales), las extremidades inferiores (iliacas y femorales) y el corazón (coronarias). Como resultado, la presencia de afectación vascular en una zona específica está relacionada con un mayor riesgo de desarrollarse en otros lechos vasculares.

La fisura, la erosión o la rotura de la placa y la formación de un trombo en su superficie comúnmente complican la aterosclerosis, lo que facilita su crecimiento y la aparición de isquemia o necrosis. Este hecho contribuye a algunas de sus manifestaciones clínicas. Por lo tanto, se emplea el término "enfermedad aterotrombótica" para unir ambos procesos en una sola entidad. (Lahoz & Mostaza, 2017; Thanassoulis & Aziz, 2022)

En los Estados Unidos y en la mayoría de los países desarrollados, es la causa principal de la morbimortalidad. A pesar de que la tasa de mortalidad relacionada con la edad atribuible a la aterosclerosis ha disminuido, la enfermedad cardiovascular, especialmente la aterosclerosis coronaria y cerebrovascular, aún causó casi 18 millones de muertes en todo el mundo en 2019 (más del 30% de todas las muertes). En 2019, aproximadamente 558.000 personas en los Estados Unidos fallecieron como resultado de enfermedades cardiovasculares. En los países de bajos y medianos ingresos, la prevalencia de la aterosclerosis está aumentando rápidamente, y la prevalencia aumentará con la edad. En todo el mundo, la aterosclerosis es la principal causa de muerte. (Thanassoulis & Aziz, 2022)

2.2.3.1 Fisiopatología

La acumulación de células espumosas cargadas de lípidos en la capa íntima de las arterias se conoce como estría grasa, que es la lesión visible más temprana de la aterosclerosis. La placa aterosclerótica, que es una evolución de la estría grasa, tiene tres componentes principales: Depósitos de calcio, lípidos, células inflamatorias y musculares lisas y una matriz de tejido conectivo que puede contener trombos en diferentes etapas de organización. (Bertomeu Ruiz & Zambón Rados, 2002)

Formación de la placa de ateroma

Desde el inicio de la formación y el crecimiento de las placas (como un infarto de miocardio o un accidente cerebrovascular) hasta las complicaciones, la aterosclerosis se considera una respuesta inflamatoria mediada por citocinas específicas. Se cree que la lesión endotelial es la principal causante o iniciadora. (Suarez Loaiza, 2001)

Los factores de riesgo para la aterosclerosis, como la dislipidemia, la diabetes, el tabaquismo y la hipertensión, así como los factores de estrés oxidativo (como los radicales superóxido), la angiotensina II, la infección y la inflamación sistémica, inhiben la producción de óxido nítrico y estimulan la producción de moléculas de adhesión, citocinas proinflamatorias, proteínas quimiotácticas y vasoconstrictores. Los lípidos presentes en la sangre, en particular el colesterol unido a la LDL y la VLDL, se unen a las células endoteliales y luego se oxidan en el subendotelio. Las calcificaciones se forman dentro de la placa en un proceso similar a la formación del hueso. (Suarez Loaiza, 2001; Thanassoulis & Aziz, 2022)

Los macrófagos producen citocinas proinflamatorias que atraen a las células musculares lisas que migraron desde la media y fomentan el crecimiento de macrófagos. Esto conduce a la formación de una placa fibrosa subendotelial cubierta por tejido fibroso. Esta placa está compuesta por células musculares lisas de la íntima que están rodeadas por tejido conectivo y lípidos intra y extracelulares. (Thanassoulis & Aziz, 2022)

Estabilidad de la placa y rotura

Es posible que las placas ateroscleróticas sean estables o inestables. Las placas estables involucionan, permanecen estáticas o crecen lentamente durante varias décadas hasta que provocan estenosis u oclusión de los vasos. Las placas inestables son susceptibles a la

erosión, la fisura o la rotura espontánea, lo que puede provocar trombosis, oclusión e infarto antes de que se produzca una estenosis hemodinámica significativa. La estabilización de la placa puede reducir la morbilidad y la mortalidad porque la mayoría de los eventos clínicos son el resultado de placas inestables, que con frecuencia no son hemodinámicamente significativas en la angiografía. (Thanassoulis & Aziz, 2022)

El balance relativo entre el depósito y la degradación del colágeno determina la fuerza y la resistencia de la cubierta fibrosa. La rotura de la placa hace que los macrófagos activados dentro de la placa secreten colagenasas, catepsinas y metaloproteinasas. (Bertomeu Ruiz & Zambón Rados, 2002)

La placa se rompe y sus contenidos se exponen a la sangre circulante, lo que provoca trombosis. Los macrófagos, por otro lado, también estimulan la trombosis porque contienen factor tisular, que estimula la síntesis de trombina in vivo. Estos sucesos pueden generar cinco evoluciones distintas:

- El trombo resultante puede organizarse e incorporarse en la placa, lo que hace que cambie de tamaño y crezca rápidamente.
- La luz vascular puede ser ocluida rápidamente por un trombo, lo que puede causar un evento isquémico agudo.
- El trombo puede romperse.
- La placa puede llenarse de sangre, salir a la luz y ocluir la arteria de inmediato.
- En lugar de un trombo, los contenidos de la placa pueden embolizar y ocluir los vasos distales. (Thanassoulis & Aziz, 2022)

Numerosos factores, incluida la composición de la placa (proporción relativa de lípidos, células inflamatorias, células musculares lisas, tejido conectivo y trombos), la tensión mural (fatiga de la cubierta), el tamaño y la localización del núcleo, y la configuración de la placa en relación con el flujo sanguíneo, contribuyen a la estabilidad de la placa.

Las placas inestables en la arteria carótida pueden presentar problemas comunes como resultado de una estenosis significativa y la oclusión o el depósito de trombos plaquetarios, que embolizan en lugar de romperse. Las placas asociadas con bajo riesgo tienen una capa más gruesa y menos lípidos; con frecuencia estrechan la luz vascular más del 50% y pueden

causar angina estable inducida por el ejercicio. (Suarez Loaiza, 2001; Thanassoulis & Aziz, 2022)

2.2.3.2 Manifestaciones

Su manifestación clínica varía según el lecho vascular afectado. El síndrome coronario agudo, el infarto agudo de miocardio o la muerte súbita se manifestarán en las coronarias. Los accidentes cerebrovasculares agudos o isquémicos transitorios se manifiestan clínicamente en el cerebro y los episodios repetidos pueden causar demencia multiinfarto. La claudicación intermitente o la isquemia aguda de los miembros inferiores son síntomas de las arterias periféricas. En cuanto a su apariencia, puede ser crónica, causada por la estenosis de la luz arterial, como en la angina estable o la claudicación intermitente, o aguda, causada por la rotura súbita de la placa y la formación de un trombo, como en los síndromes coronarios agudos o los ictus isquémicos. (Lahoz & Mostaza, 2017)

2.2.3.3 Factores de riesgo

Hay muchos factores de riesgo para la aterosclerosis. Algunos de ellos frecuentemente forman el síndrome metabólico. La obesidad abdominal, la dislipidemia aterógena, la hipertensión arterial, la resistencia a la insulina y los estados protrombóticos y proinflamatorios son signos de este síndrome en los pacientes que se detienen. (Schofield et al., 2016; Thanassoulis & Aziz, 2022)

Diabetes

La diabetes aumenta la producción de citocinas proinflamatorias en las células endoteliales mediante la síntesis de productos avanzados de la glucosilación. Durante esta enfermedad, se sintetizan estrés oxidativo y radicales de oxígeno reactivos que dañan directamente el endotelio y promueven la aterogénesis. (Chen et al., 2024)

Dislipidemia

La absorción subendotelial y la oxidación de LDL aumentan en la dislipidemia, mientras que los lípidos oxidados fomentan la síntesis de moléculas de adhesión y citocinas inflamatorias. Además, los lípidos oxidados son antigénicos, lo que significa que desencadenan una respuesta inmunitaria mediada por células T y una respuesta inflamatoria en la pared arterial. El colesterol unido a HDL antes se creía que protegía contra la aterosclerosis a través del

transporte inverso del colesterol y el desplazamiento de enzimas antioxidantes, que pueden degradar y neutralizar los lípidos oxidados. Sin embargo, la evidencia de ensayos aleatorizados y estudios genéticos indica que el papel del colesterol HDL en la aterogénesis es mucho menos significativo. Aunque tiene un pequeño impacto independiente, la hipertrigliceridemia tiene un papel complejo en la aterogénesis. (Davidson & Pradeep, 2023; White et al., 2016)

Hipertensión arterial

La angiotensina II estimula a las células endoteliales, las células lisas musculares vasculares y los macrófagos a producir mediadores proaterógenos como citocinas proinflamatorias, aniones de superóxido, factores protrombóticos, factores de crecimiento y receptores de LDL oxidados similares a la lectina. (Thanassoulis & Aziz, 2022)

Insuficiencia renal crónica

La hipertensión arterial, la disminución de las concentraciones de apolipoproteína A-I, la resistencia a la insulina y el aumento de las concentraciones de lipoproteína(a), fibrinógeno, homocisteína y PCR son algunos de los mecanismos por los cuales la insuficiencia renal crónica fomenta el desarrollo de aterosclerosis. (Thanassoulis & Aziz, 2022)

Tabaquismo

El humo de los cigarrillos contiene nicotina y otros químicos que pueden dañar el endotelio vascular. Incluso en forma pasiva, el consumo de tabaco puede provocar trombosis plaquetaria y aumentar la reactividad de las plaquetas, así como las concentraciones de fibrinógeno y hematocrito en la sangre. Además de aumentar la vasoconstricción, que es perjudicial en particular para las arterias ya estrechadas por la aterosclerosis, el tabaquismo aumenta las concentraciones de LDL y reduce las de HDL. Dentro del mes siguiente a dejar de fumar, el HDL aumenta rápidamente. (Thanassoulis & Aziz, 2022)

Menopausia

La menopausia marca el inicio de una serie de cambios en las mujeres que están relacionados con un aumento en los factores de riesgo cardiovasculares que contribuyen a las enfermedades cardiovasculares. Estos factores afectan de manera diferente a las mujeres que a los hombres en el contexto de la enfermedad cardiovascular. La mujer está más protegida de

las enfermedades ateroscleróticas durante el período fértil, con una proporción de 1:3 en comparación con el hombre. Esto no ocurre después de la menopausia. La obesidad, especialmente la central, el sedentarismo, la hipertensión arterial, la resistencia insulínica y un perfil lipídico más aterogénico, con aumento de triglicéridos, colesterol LDL pequeño y denso, aumento de ApoB y reducción de HDL, son los factores de riesgo más frecuentes en la posmenopausia. Además, la elevación de homocisteína, Lp(a), PAI-1 y fibrinógeno aumenta el riesgo de trombosis. La interrupción del ciclo ovulatorio con déficit estrogénico está relacionada con un mayor riesgo de enfermedades cardiovasculares. A su vez, el síndrome de ovario poliquístico también está relacionado con diabetes mellitus, factores de riesgo cardiovascular y otros eventos cardiovasculares adversos en la postmenopausia. (Kunstmann et al., 2012)

Lipoproteína (a)

La lipoproteína (a) [Lp(a)] es proaterogénica y es conocida como un factor de riesgo independiente de tener enfermedad cardiovascular, como infarto de miocardio, accidente cerebrovascular y estenosis de la válvula aórtica. Se cree que los niveles de Lp(a) superiores a 50 mg/dL son patógenos. (Nordestgaard et al., 2010)

Apolipoproteína (B)

Los dos tipos de apolipoproteína (B) (ApoB) son ApoB-100, que se sintetiza en el hígado, y apoB-46, que se sintetiza en el intestino. ApoB-100 puede unirse al receptor de LDL y llevar el colesterol. Además, tiene propiedades proinflamatorias y es responsable del transporte de fosfolípidos oxidados. Se cree que el evento desencadenante de las lesiones ateroscleróticas es la presencia de una partícula ApoB dentro de la pared arterial. (Thanassoulis & Aziz, 2022)

c-LDL

La diabetes tiene concentraciones elevadas de colesterol unido a las pequeñas partículas densas de LDL. La mayor susceptibilidad a la oxidación y la unión endotelial inespecífica pueden ser los mecanismos subyacentes.

Proteína C reactiva

Aunque el hallazgo de una concentración elevada de proteína C reactiva (PCR) no muestra de manera precisa la gravedad de la aterosclerosis, puede predecir la mayor probabilidad de que

se produzcan eventos isquémicos. En ausencia de otros síntomas inflamatorios, los niveles elevados pueden indicar un mayor riesgo de rotura de la placa aterosclerótica, úlcera o trombosis progresiva en la placa o pueden estar relacionados con una mayor actividad de linfocitos y macrófagos. Parece que la RCP en sí misma no tiene relación directa con la aterogénesis. (Thanassoulis & Aziz, 2022)

Trasplante cardíaco

Después de un trasplante cardíaco, es común desarrollar aterosclerosis coronaria acelerada, la cual es posiblemente causada por una lesión endotelial mediada inmunológicamente. Después de la radioterapia torácica, también se observa aterosclerosis coronaria acelerada, que es probablemente el resultado de la lesión endotelial causada por la radiación.

Infecciones

La infección por *C. pneumoniae* u otras infecciones, como la infección viral o por *Helicobacter pylori*, puede causar disfunción endotelial por infección directa, exposición a endotoxinas o al estimular la inflamación sistémica o subendotelial.

Hiperhomocisteinemia

Los pacientes que tienen hiperhomocisteinemia (por ejemplo, debido a una deficiencia de folato o un defecto metabólico genético) son más propensos a desarrollar aterosclerosis. No se conoce la razón detrás de la conexión entre la aterosclerosis y los niveles elevados de homocisteína. (Thanassoulis & Aziz, 2022)

2.2.3.4 Diagnóstico

Los pacientes que muestran signos y síntomas de isquemia deben evaluarse mediante una variedad de estudios invasivos y no invasivos, cuya selección depende del órgano comprometido. La enfermedad aterosclerótica es mucho más difícil de diagnosticar cuando está en una fase subclínica. El diagnóstico precoz en estos pacientes es crucial porque el primer episodio agudo es frecuentemente mortal o deja graves secuelas. Por lo tanto, puede ser especialmente efectiva una intervención intensiva en personas con enfermedad aterosclerótica avanzada, aunque asintomáticas. (Lahoz & Mostaza, 2017; Thanassoulis & Aziz, 2022)

La carga aterosclerótica de un sujeto es una aproximación indirecta a la estimación del riesgo cardiovascular. Para calcular este riesgo, se han creado varias tablas y ecuaciones basadas en estudios de cohortes. Al introducir varios factores de riesgo (edad, sexo y factores de riesgo) se puede estimar el riesgo en los últimos años de presentar un evento cardiovascular. Los instrumentos para el diagnóstico de la enfermedad aterosclerótica en fase subclínica se describen a continuación. (Lahoz & Mostaza, 2017)

Test de imágenes

Las pruebas como la ecografía, la disfunción endotelial, la tomografía computarizada (TC), la resonancia magnética, la medicina nuclear y la tomografía computarizada con haz de electrones pueden proporcionar información crucial sobre la carga aterosclerótica de un paciente. Ecografía vascular tridimensional, que puede usarse para evaluar la placa en las arterias como la carótida. (Lahoz & Mostaza, 2017)

Los biomarcadores séricos que indican la presencia de aterosclerosis

En los últimos años, se han propuesto varios marcadores séricos para predecir la aterosclerosis y sus complicaciones trombóticas. Incluyen marcadores de inflamación como la proteína C reactiva (PCR) o las interleucinas, así como marcadores de trombosis como el fibrinógeno o el inhibidor del activador del plasminógeno I (PAI-I). La PCR es el más estudiado de todos ellos. (Lahoz & Mostaza, 2017)

Tanto en sujetos con enfermedad coronaria estable como en sujetos con síndrome coronario agudo, la PCR predice el riesgo de un nuevo evento en pacientes en prevención secundaria. Además, independientemente del descenso del c-LDL, el tratamiento con estatinas reduce la PCR y hay una mejor evolución clínica cuanto más baja sea la concentración de PCR alcanzada. Se desconoce si hay una correlación entre el descenso de PCR y la mejoría clínica, así como si esta correlación es independiente del descenso de c-LDL.

Para algunos autores, la concentración de PCR podría agregar información a la estimación del riesgo coronario realizada con el algoritmo de Framingham, especialmente en sujetos con riesgo intermedio. Sin embargo, una revisión crítica reciente del tema considera que la PCR no mejora significativamente la discriminación del riesgo en la ecuación de Framingham, lo que hace que no sea recomendable su uso sistemático. (Lahoz & Mostaza, 2017)

Índice entre el tobillo y el brazo

El índice tobillo-brazo (ITB), una prueba fácil de realizar y de alta reproducibilidad, es útil para detectar EAP. Es el resultado de dividir la presión arterial sistólica (PAS) de cada tobillo (la arteria pedia y la arteria tibial posterior tendrán el valor más alto) entre el valor PAS más alto de cualquiera de las arterias braquiales. Por lo tanto, se obtienen dos valores de ITB, uno para cada miembro inferior y se elige el valor más bajo de los dos como el más bajo. En relación con la arteriografía, un ITB inferior a 0,9 tiene una sensibilidad del 95 % y una especificidad del 99 % para identificar una obstrucción superior al 50 % en el territorio vascular de los miembros inferiores. Sin embargo, debido a que la arteriosclerosis es una enfermedad sistémica que afecta múltiples territorios vasculares, las personas con ITB reducida muestran una alta prevalencia de enfermedad coronaria y cerebrovascular, tanto con síntomas como sin ellos. La presencia de ITB disminuida está relacionada con el riesgo cardiovascular y la diabetes o el síndrome metabólico. (Lahoz & Mostaza, 2017)

La determinación del ITB es una herramienta muy útil para la estratificación del riesgo cardiovascular porque identifica a sujetos con arteriosclerosis subclínica y alto riesgo cardiovascular. Dado que un resultado patológico cambiaría su clasificación de riesgo y obligaría a intensificar el tratamiento de los factores de riesgo, sería especialmente recomendable en los sujetos mayores de 60 años con un riesgo cardiovascular intermedio (del 10-20% según Framingham o del 3-4% según SCORE), la determinación del ITB. Por su alto riesgo cardiovascular y la alta prevalencia de enfermedad arterial periférica, también sería recomendable en los diabéticos mayores de 50 años. (Thanassoulis & Aziz, 2022)

2.2.3.5 Tratamiento

Durante cinco años, en el Heart Protection Study, más de 20.000 pacientes con diabetes, hipertensión arterial o enfermedad cardiovascular fueron aleatorizados a tomar simvastatina 40 mg/día en lugar de placebo. Con independencia de las concentraciones basales de c-LDL, el tratamiento con simvastatina redujo significativamente el riesgo de enfermedad coronaria, ictus y EAP alrededor de un 20%. (Heart Protection Study Collaborative Group, 2002)

En cuanto al tratamiento antiagregante, se encontró que, en los sujetos con enfermedad coronaria, ictus o EAP, la reducción del riesgo de nuevos eventos vasculares fue similar en los sujetos que recibieron tratamiento antiagregante y 75.000 controles. En cada uno de ellos,

la disminución del riesgo relativo fue de alrededor del 20%. (Antithrombotic Trialists' Collaboration, 2002)

Finalmente, en el estudio HOPE, en el que participaron 10.000 pacientes con enfermedad vascular o diabéticos con al menos un factor de riesgo, el tratamiento con ramipril 10 mg/día durante 5 años redujo un 20,9% el riesgo relativo de un nuevo evento vascular en los pacientes con un IAM previo, un 25,9% en los pacientes que habían tenido un ictus y un 22% en los pacientes con EAP en comparación con los inhibidores de la enzima de conversión de la angiotensina. (Yusuf et al., 2000)

Como resultado, varios medicamentos (estatinas, antiagregantes e IECA) que combaten la enfermedad aterotrombótica en diferentes localizaciones son igualmente efectivos, independientemente del territorio vascular afectado. (Davidson & Pradeep, 2023)

2.3 Contextualización

El Instituto Nacional de Diabetes, Endocrinología y Nutrición (INDEN) es un organismo sin fines de lucro que brinda servicios de salud y orienta sobre la prevención educativa de la Diabetes. Sobre todo, a pacientes de escasos recursos económicos. Está ubicado en el sector Los Ríos.

2.3.1 Reseña del sector

El sector Los Ríos fue fundado por el expresidente Joaquín Balaguer. Está poblado en particular por individuos de clase media y conformado por varios distritos como barrio Azul, Jarro Sucio, Los Multi, Las Cienas, La Caña, La Esperanza, Villa Elena, Los Pinos, La Guayubín, y también las zonas de grandes residencias, que están al lado del hospital de la Diabetes, la Universidad INTEC y el Jardín Botánico. Su calle principal es la Avenida Circunvalación. Actualmente posee una población de 27,563 habitantes según el censo 2017 de población y vivienda; y la misma cuenta con una superficie de 48,448 mts².

2.3.2 Reseña de la institución

La lucha contra la Diabetes en la República Dominicana inicia con el Patronato de Lucha Contra la Diabetes, organismo sin fines de lucro creado el 26 de octubre de 1972 por el Doctor Jorge Abraham Hazoury Bahles para la defensa y protección de los diabéticos.

El 30 de noviembre de ese mismo año surge el Instituto Nacional de Diabetes, Endocrinología y Nutrición (INDEN), dependencia del Patronato, también sin fines de lucro, y que cuenta con un “Hospital - Escuela para Diabéticos” donde los pacientes son atendidos por médicos diabetólogos, nutricionistas y endocrinólogos y se le suministran medicamentos especializados a bajo costo.

El INDEN mantiene un acuerdo con la Federación Internacional de Diabetes y entre sus múltiples actividades, realiza además labor comunitaria fuera de sus instalaciones y organiza campamentos educativos para los niños con el fin de orientarlos tanto a ellos como a los padres sobre la Diabetes.

Misión

Proporcionar servicios de salud alta calidad en todas las especialidades con los equipos, medicamentos y facilidades adecuados, y orientar a través de la prevención educativa de las complicaciones de la Diabetes, a todos los pacientes diabéticos que lo soliciten, sobre todo aquellos de escasos recursos económicos que son la razón primaria de este centro.

Visión

Ser el Centro de salud modelo más grande y de mayor influencia para la educación, prevención y tratamiento de la Diabetes y las enfermedades endocrinológicas; así como para la formación de recursos humanos médicos especializados de alta calidad, tanto para nuestro país como para los demás países de Latinoamérica.

Valores

Vocación de servicio, calidad, ética, responsabilidad, humanización, multiplicación de los conocimientos y expansión.

2.3.3 Aspectos sociales

El Instituto Nacional de Diabetes, Endocrinología y Nutrición recibe pacientes en su gran mayoría diabéticos y de etnicidad dominicana. Los usuarios que más frecuentan y utilizan los servicios brindados por el hospital pertenecen a los estratos sociales de clase media y baja.

2.3.4. Marco espacial

- Dimensión: El estudio se realizó en el Instituto Nacional de Diabetes, Endocrinología y Nutrición, Santo Domingo, República Dominicana.
- Territorio: Calle Paseo del Yaque, urbanización Los Ríos, circunscripción No.1 del Distrito Nacional.
- Límites:

Norte: Av. Coronel Juan María Lora Fernández

Sur: Av. Los Proceres

Este: Calle Majoma

Oeste: Calle Paseo del Yaque

Capítulo III. Diseño Metodológico

Capítulo III. Diseño Metodológico

3.1. Contexto

Este estudio se realiza con el fin de determinar la frecuencia de dislipidemia y la placa de ateroma en pacientes diabéticos tipo 2 que acuden al Departamento de Primera vez en el Instituto de Diabetes, Endocrinología y Nutrición, y así evaluar el estado actual en que llegan estos pacientes al centro y posibles medidas preventivas primarias o secundarias que se puedan implementar para enfermedades cardiovasculares.

Por esto, la modalidad de este proyecto es de tipo investigación, ya que se basa en una descripción detallada, según los lineamientos de la metodología científica, con la finalidad de que los resultados de este signifiquen un aporte local para este centro de salud.

3.2. Tipo de estudio

Observacional descriptivo con datos retrospectivos.

3.3.- Variables y su operacionalización

1. Edad
2. Sexo
3. Nivel de educación
4. Índice de masa corporal
5. Tiempo de diagnóstico de diabetes
6. Valor de hemoglobina glucosilada
7. Antecedentes personales patológicos
8. Hábitos tóxicos
9. Factores de riesgo cardiovasculares
10. Tipo de dislipidemia
11. Número de eventos cardiovasculares antiguos
12. Placa ateromatosa en carótida
13. Uso previo de estatina

Variable	Definición	Tipo	Subtipo	Indicador
Edad	Tiempo que ha vivido una persona contando desde su nacimiento.	Cuantitativo	Continua	a. 25-40 b. 41-55 c. 56-70
Sexo	Agrupar y separar individuos en función de características biofisiológicas	Cualitativo	Nominal	a. Masculino b. Femenino
Nivel académico	Grado de educación alcanzado	Cualitativa	Ordinal	a. Sin Estudios b. Educación Primaria c. Educación Secundaria d. Educación Superior
Índice de masa corporal	Razón matemática que asocia el peso y la talla de un individuo	Cuantitativa	Continua	a. < 18.5 b. 18.5 - 24.9 c. 25,0 - 29,9 e. igual o mayor a 30
Tiempo de diagnóstico de diabetes	Tiempo transcurrido desde el conocimiento del paciente acerca de la enfermedad	Cuantitativa	Continua	a. 0-10 años b. 11-20 años c. Más de 21 años
Valor de hemoglobina glucosilada	Mide el nivel promedio de glucemia durante los últimos tres meses	Cuantitativa	Continua	a. Menor de 7% b. 7.1% - 9% c. Mayor de 9.1%
Antecedentes personales patológicos	Son las enfermedades que ha padecido el paciente desde la infancia hasta la actualidad y de preferencia que tengan alguna posible relación con el padecimiento actual	Cualitativa	Nominal	a. Hipertensión Arterial b. Infarto agudo al miocardio c. Eventos cerebrovasculares d. Insuficiencia arterial o venosa Insuficiencia renal crónica

Hábitos tóxicos	Consumo frecuente de alguna sustancia dañina para la salud.	Cualitativa	Nominal	a. Alcohol b. Tabaco c. Café d. Sustancias ilícitas
Factores de riesgo cardiovascular	Es cualquier rasgo, característica o exposición de un individuo que aumente su probabilidad de sufrir algún evento vascular	Cualitativa	Nominal	a. Obesidad b. Dislipidemia c. Hipertensión arterial d. Sexo masculino a. Herencia b. Sedentarismo
Tipo de dislipidemia	Clasificación según el patrón de elevación observado en los lípidos y lipoproteínas	Cualitativa	Nominal	a. Hipercolesterolemia aislada b. Hipertrigliceridemia aislada c. Hiperlipidemia mixta d. Colesterol HDL bajo aislado
Número de eventos vasculares antiguos	Cantidad de eventos vasculares presentados por el paciente	Cuantitativa	Discreta	a. 1 b. 2 c. Más de 3
Placa ateromatosa en carótida	Cumulo de colesterol en las arterias lo que causa estrechamiento y bloqueo del flujo sanguíneo	Cualitativo	Nominal	a. Si b. No
Uso de estatina	Administración de medicamentos antilipemiantes tipo estatina	cualitativa	Nominal	a. Si b. No

3.4. Métodos y técnicas de investigación

El método que se utilizó para este trabajo de investigación es la observación indirecta.

3.5. Instrumentos de recolección de datos

La recolección de datos de este trabajo de investigación se realizó utilizando un cuestionario (Ver anexo) de acuerdo a las variables presentadas, el cual fue creado por los autores y está conformada por 13 acápites mixtos, es decir, cuantitativos y cualitativos. La información utilizada para completar el cuestionario se obtuvo de los expedientes clínicos de los pacientes del Instituto de Endocrinología, Diabetes y Nutrición.

3.6. Consideraciones éticas

Acerca de las consideraciones éticas, nuestro trabajo de investigación no representa ningún tipo de peligro para la población elegida. Se respetaron los derechos humanos, los datos personales como es el nombre de los pacientes y se ajustó a los lineamientos tanto nacionales como de la Universidad Iberoamericana.

3.7. Población y muestra

En el estudio se tomaron 297 pacientes diabéticos que acudieron al Departamento de Primera vez en el INDEN localizado en Santo Domingo, D.N. en el periodo de estudio. Obteniendo del muestreo de sujetos no probabilístico por conveniencia, un total de 160 pacientes que cumplieron con los criterios de inclusión.

Criterios de inclusión

1. Pacientes entre 25 y 70 años
2. Pacientes con diagnóstico de diabetes mellitus tipo 2
3. Pacientes que se hayan realizado Doppler carotideo y perfil lipídico

Criterios de exclusión

1. Récordeos con información incompleta.
2. Pacientes embarazadas

3.8. Procedimiento para el procesamiento y análisis de datos

Se utilizó Microsoft Excel para la realización de las tablas, para las correlaciones estadísticas (estadística inferencial) fue utilizado el software SPSS de la IBM,

Capitulo IV. Resultados

Capítulo IV. Resultados

Se obtuvieron 160 expedientes clínicos de pacientes que cumplieron con los criterios de inclusión del estudio después de revisar los expedientes clínicos. Los resultados que se obtuvieron se muestran en los gráficos a continuación, y las tablas que se pueden encontrar en la sección de anexos.

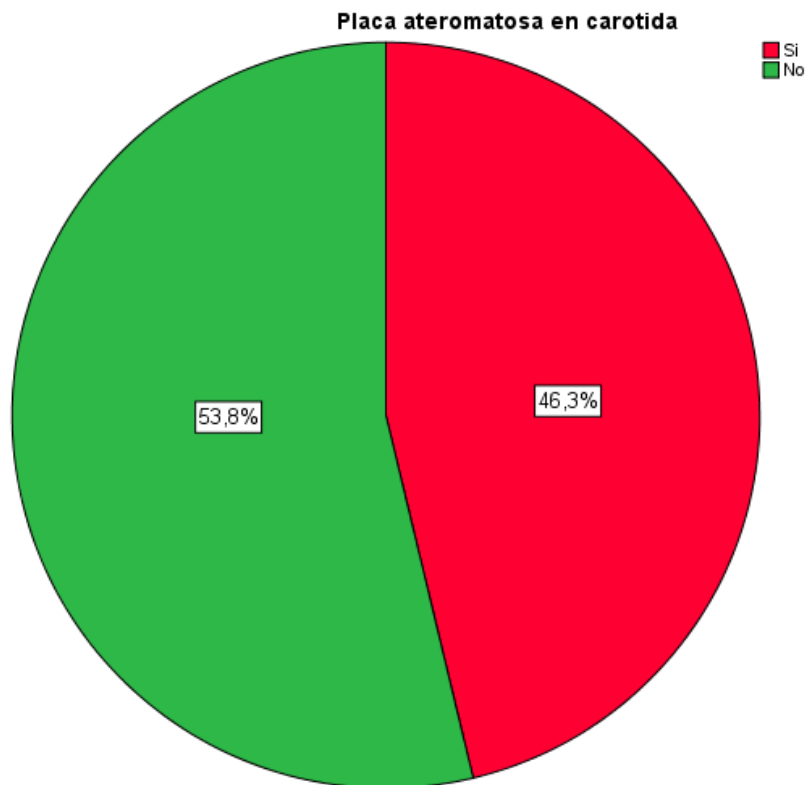


Gráfico 1. Prevalencia de dislipidemia y placa ateromatosa en carótida en pacientes con Diabetes Mellitus tipo 2, en el Departamento de Primera vez del Instituto de Diabetes, Endocrinología y Nutrición, durante el periodo febrero 2024 a mayo 2024, según presencia de placa ateromatosa.

Fuente: Tabla 1, sección anexos

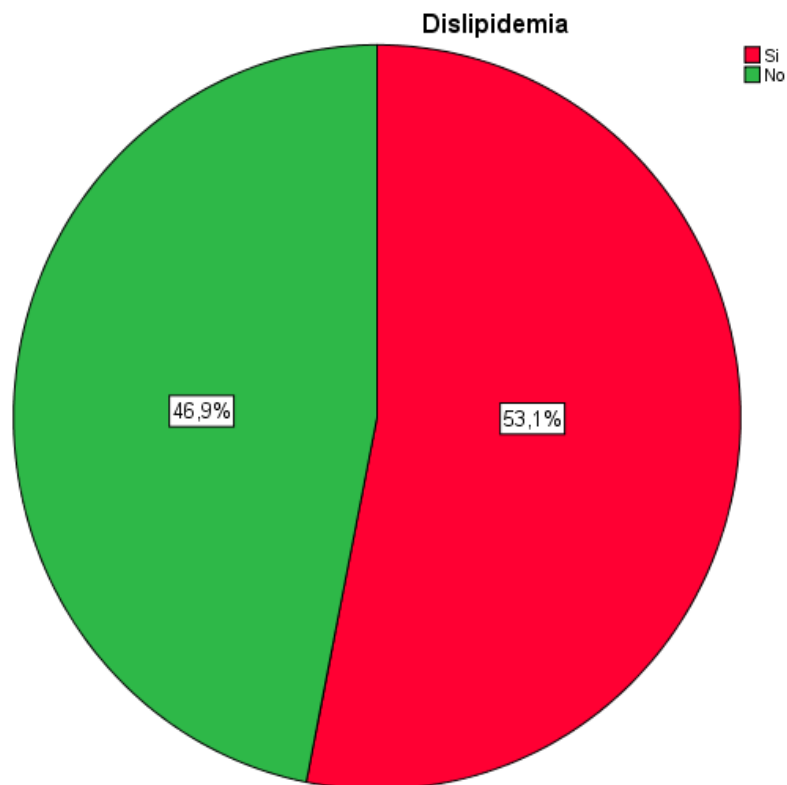


Gráfico 2. Prevalencia de dislipidemia y placa ateromatosa en carótida en pacientes con Diabetes Mellitus tipo 2, en el Departamento de Primera vez del Instituto de Diabetes, Endocrinología y Nutrición, durante el periodo febrero 2024 a mayo 2024, según presencia de dislipidemia.

Fuente: Tabla 2, sección anexos

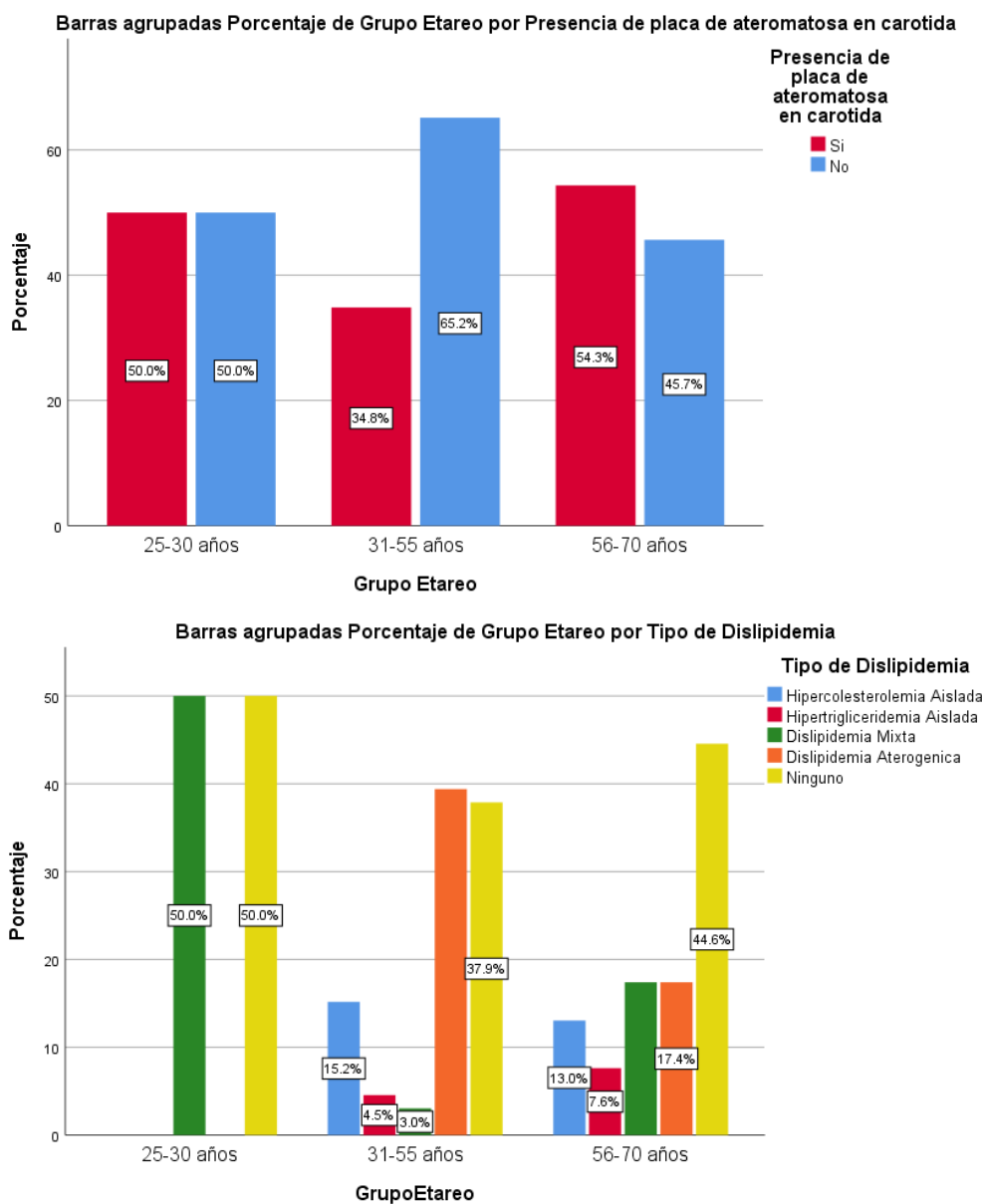


Gráfico 3. Prevalencia de dislipidemia y placa ateromatosa en carótida en pacientes con Diabetes Mellitus tipo 2, en el Departamento de Primera vez del Instituto de Diabetes, Endocrinología y Nutrición, durante el periodo febrero 2024 a mayo 2024, según edad.

Fuente: Tabla 3, sección anexos

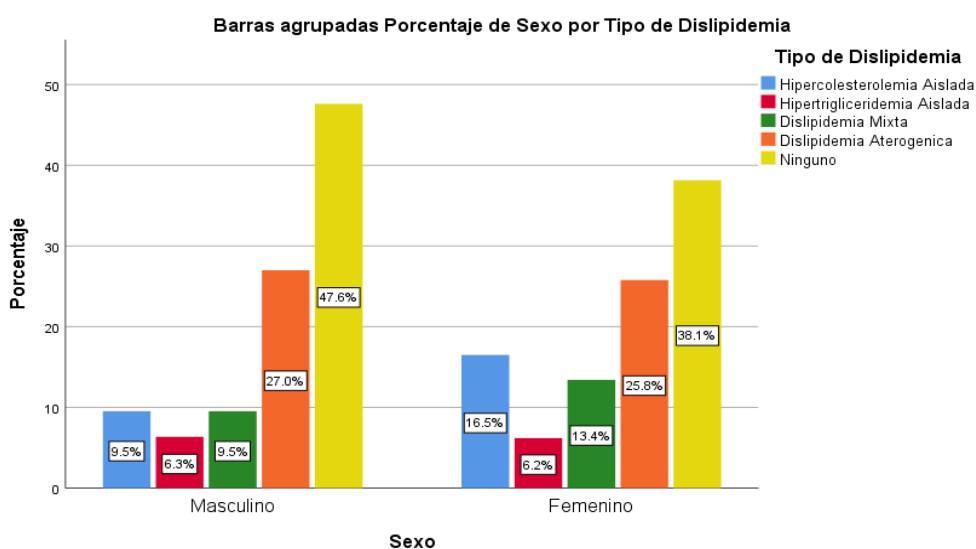
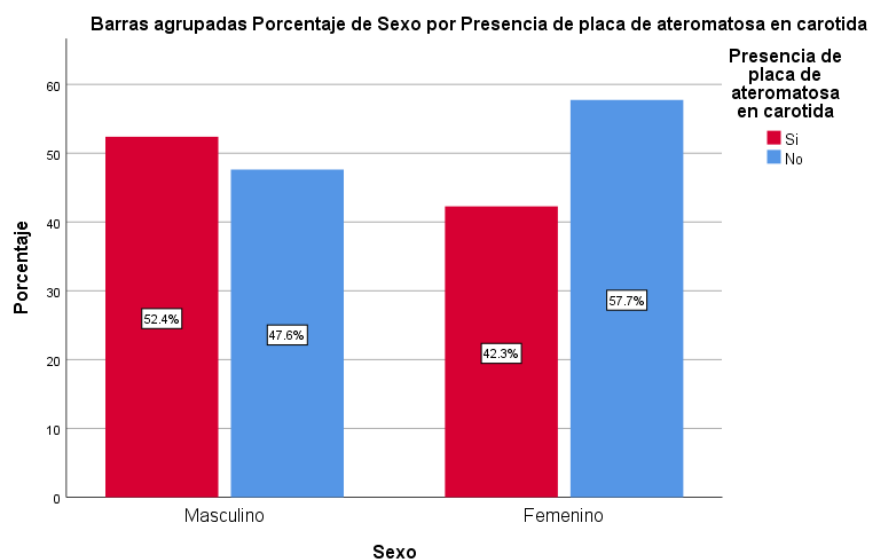


Gráfico 4. Prevalencia de dislipidemia y placa ateromatosa en carótida en pacientes con Diabetes Mellitus tipo 2, en el Departamento de Primera vez del Instituto de Diabetes, Endocrinología y Nutrición, durante el periodo febrero 2024 a mayo 2024, según sexo.

Fuente: Tabla 4, sección anexos

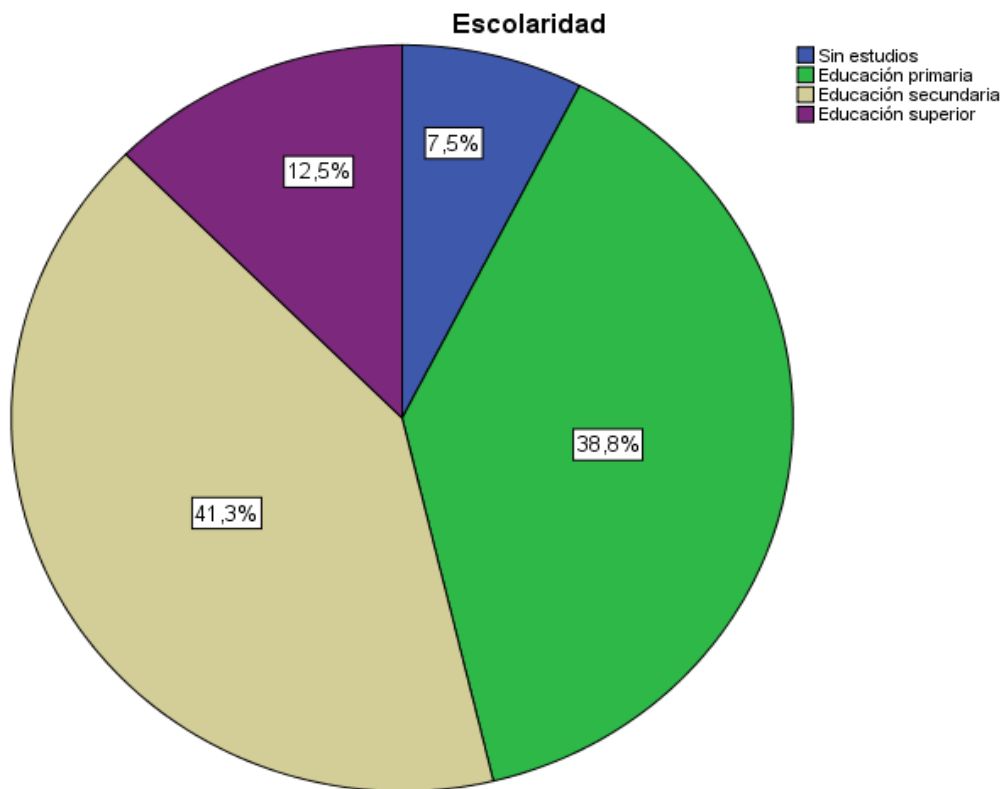


Gráfico 5. Prevalencia de dislipidemia y placa ateromatosa en carótida en pacientes con Diabetes Mellitus tipo 2, en el Departamento de Primera vez del Instituto de Diabetes, Endocrinología y Nutrición, durante el periodo febrero 2024 a mayo 2024, según escolaridad.

Fuente: Tabla 5, sección anexos

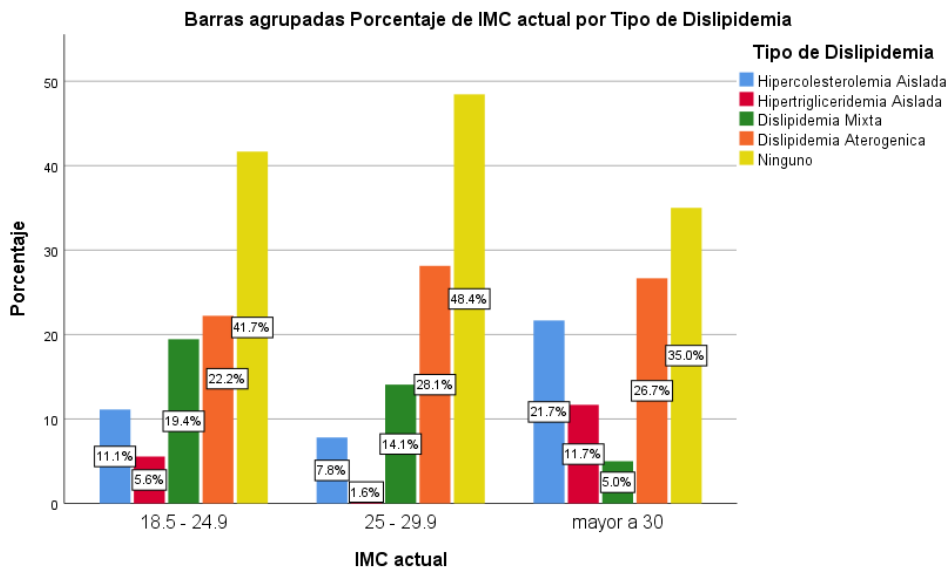
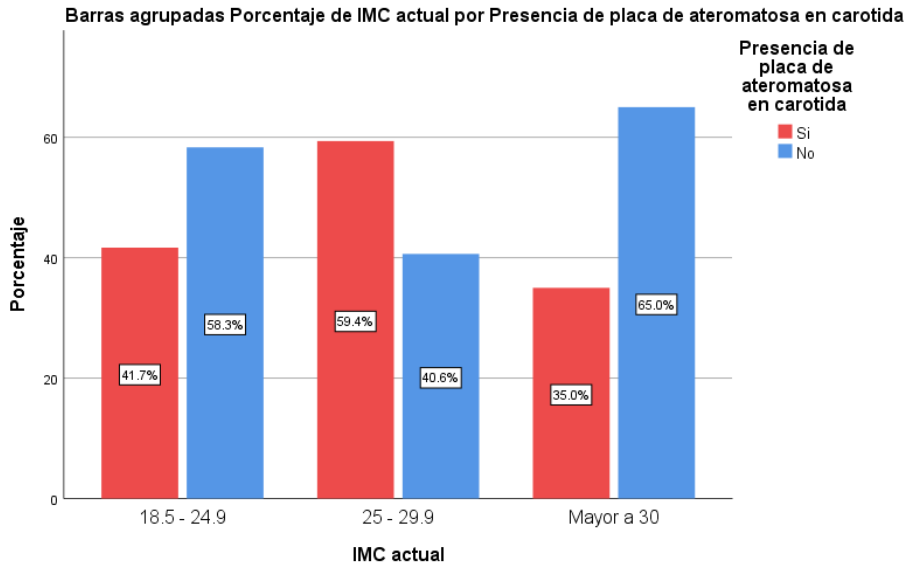


Gráfico 6. Prevalencia de dislipidemia y placa ateromatosa en carótida en pacientes con Diabetes Mellitus tipo 2, en el Departamento de Primera vez del Instituto de Diabetes, Endocrinología y Nutrición, durante el periodo febrero 2024 a mayo 2024, según índice de masa corporal (IMC).

Fuente: Tabla 6, sección anexos

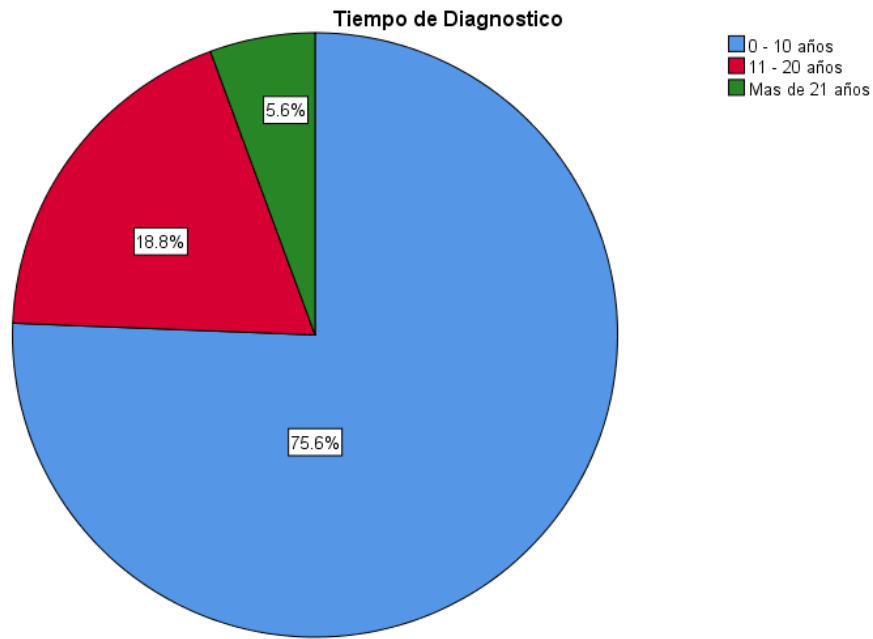


Gráfico 7. Prevalencia de dislipidemia y placa ateromatosa en carótida en pacientes con Diabetes Mellitus tipo 2, en el Departamento de Primera vez del Instituto de Diabetes, Endocrinología y Nutrición, durante el periodo febrero 2024 a mayo 2024, según tiempo de diagnóstico de diabetes.

Fuente: Tabla 7, sección anexos

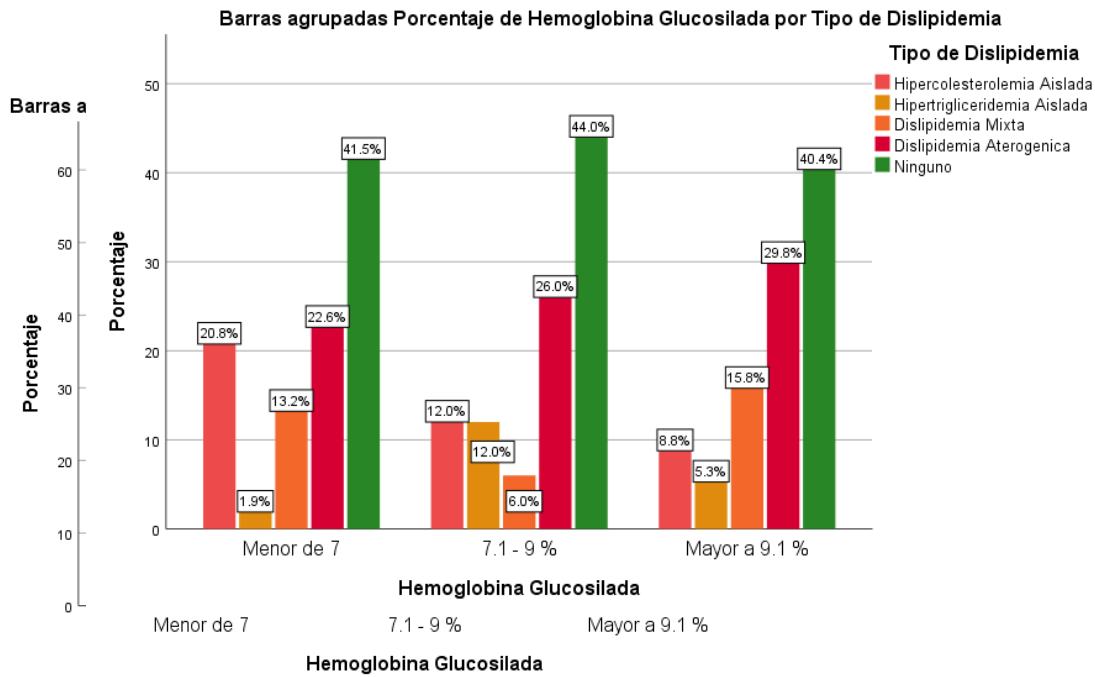


Gráfico 8. Prevalencia de dislipidemia y placa ateromatosa en carótida en pacientes con Diabetes Mellitus tipo 2, en el Departamento de Primera vez del Instituto de Diabetes, Endocrinología y Nutrición, durante el periodo febrero 2024 a mayo 2024, según valor de hemoglobina glucosilada.

Fuente: Tabla 8, sección anexos

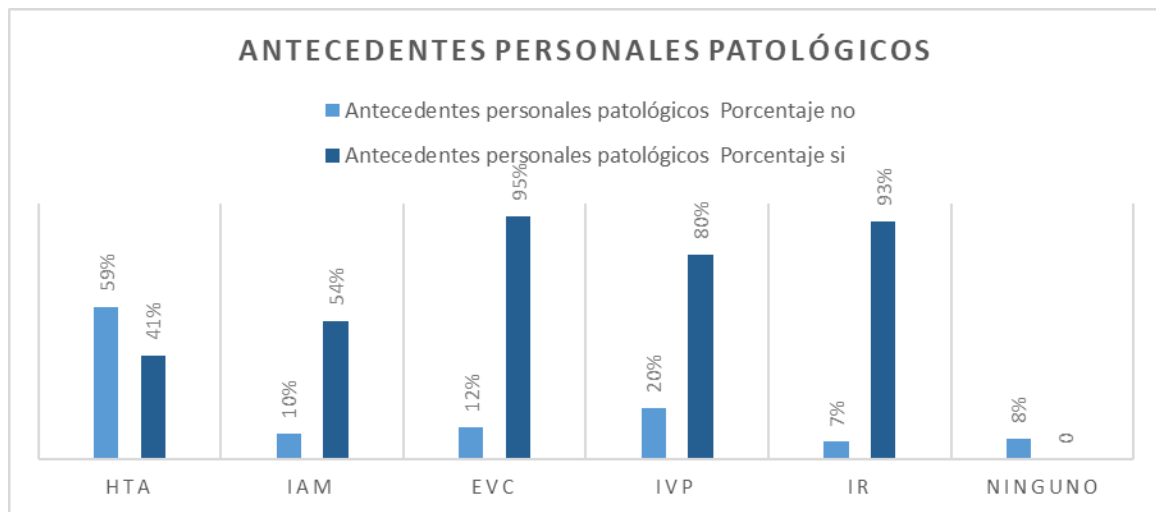


Gráfico 9. Prevalencia de dislipidemia y placa ateromatosa en carótida en pacientes con Diabetes Mellitus tipo 2, en el Departamento de Primera vez del Instituto de Diabetes, Endocrinología y Nutrición, durante el periodo febrero 2024 a mayo 2024, según antecedentes personales patológicos.

Fuente: Tabla 9, sección anexos

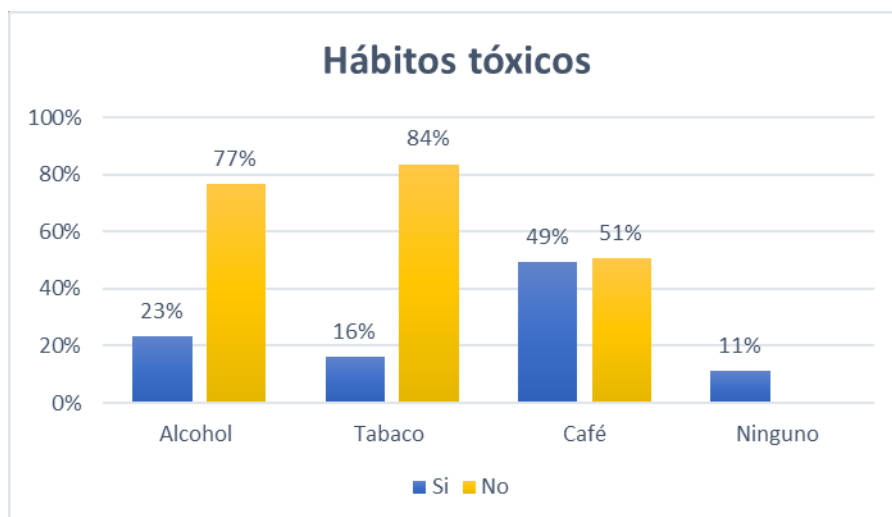


Gráfico 10. Prevalencia de dislipidemia y placa ateromatosa en carótida en pacientes con Diabetes Mellitus tipo 2, en el Departamento de Primera vez del Instituto de Diabetes, Endocrinología y Nutrición, durante el periodo febrero 2024 a mayo 2024, según hábitos tóxicos.

Fuente: Tabla 10, sección anexos

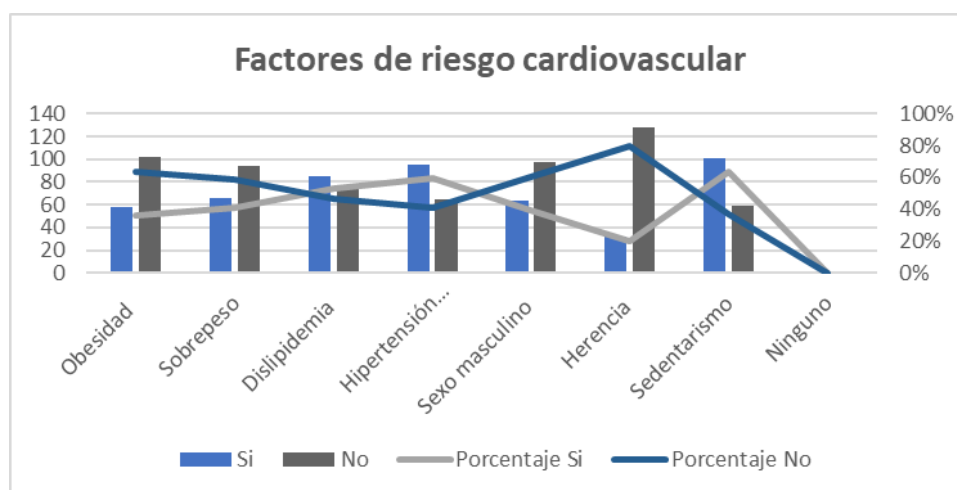


Gráfico 11. Prevalencia de dislipidemia y placa ateromatosa en carótida en pacientes con Diabetes Mellitus tipo 2, en el Departamento de Primera vez del Instituto de Diabetes, Endocrinología y Nutrición, durante el periodo febrero 2024 a mayo 2024, según factores de riesgo cardiovascular.

Fuente: Tabla 11, sección anexos

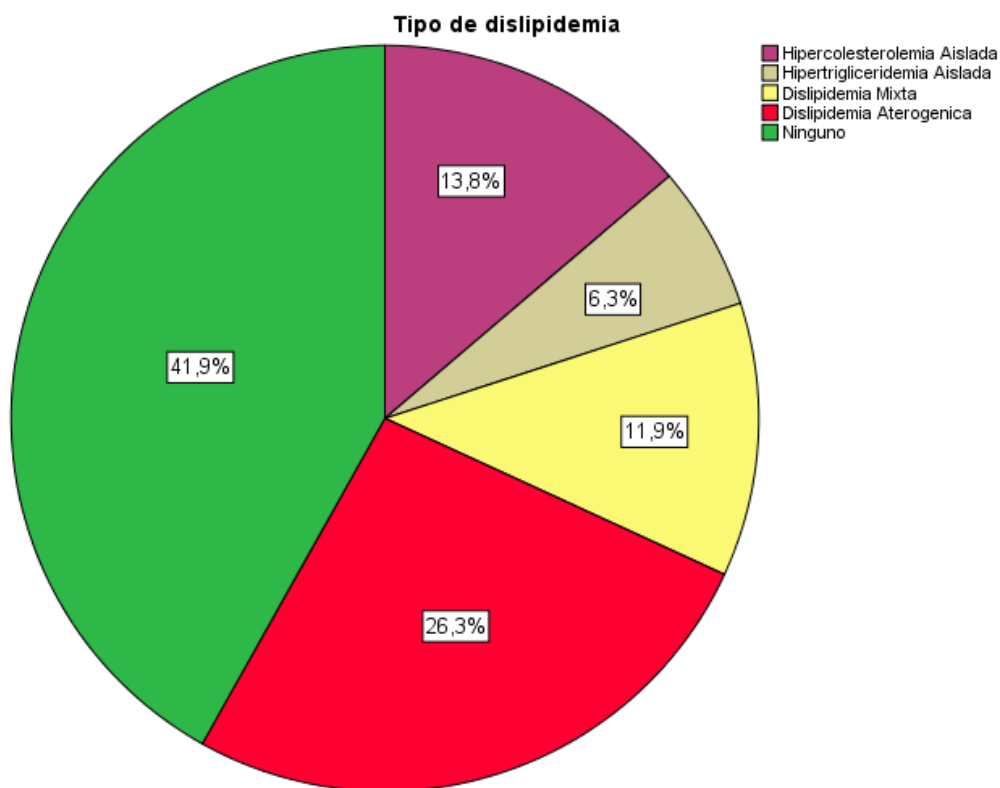
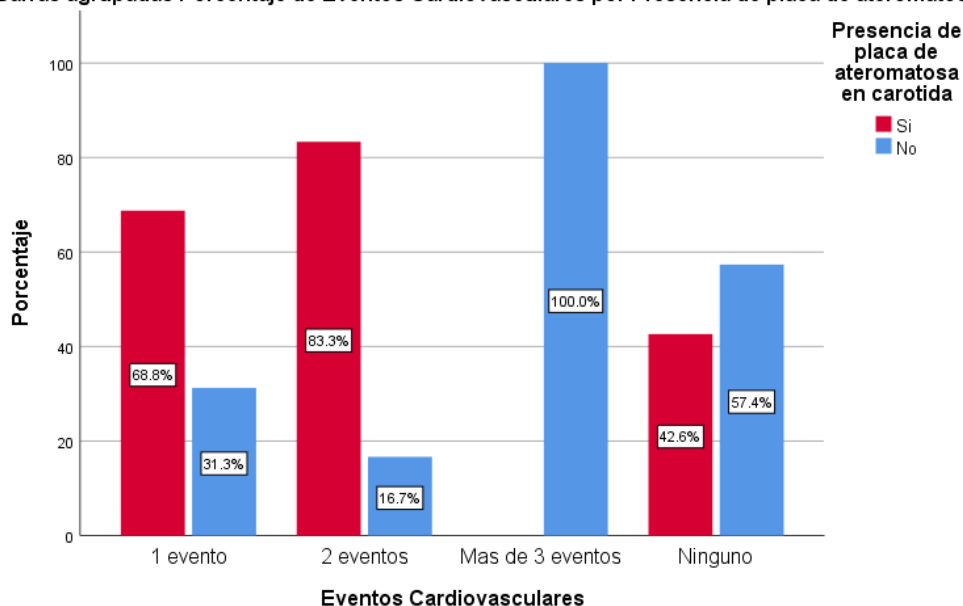


Gráfico 12. Prevalencia de dislipidemia y placa ateromatosa en carótida en pacientes con Diabetes Mellitus tipo 2, en el Departamento de Primera vez del Instituto de Diabetes, Endocrinología y Nutrición, durante el periodo febrero 2024 a mayo 2024, según tipo de dislipidemia.

Fuente: Tabla 12, sección anexos

Barras agrupadas Porcentaje de Eventos Cardiovasculares por Presencia de placa de ateromatosa en carotida



Barras agrupadas Porcentaje de Eventos Cardiovasculares por Tipo de Dislipidemia

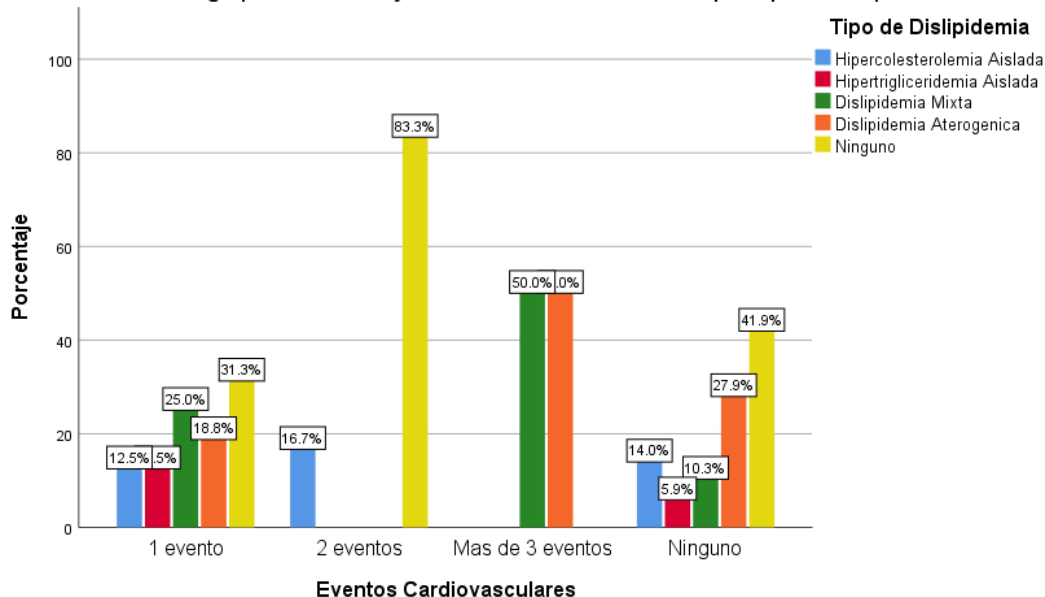


Gráfico 13. Prevalencia de dislipidemia y placa ateromatosa en carótida en pacientes con Diabetes Mellitus tipo 2, en el Departamento de Primera vez del Instituto de Diabetes, Endocrinología y Nutrición, durante el periodo febrero 2024 a mayo 2024, según número de eventos cardiovasculares antiguos.

Fuente: Tabla 13, sección anexos

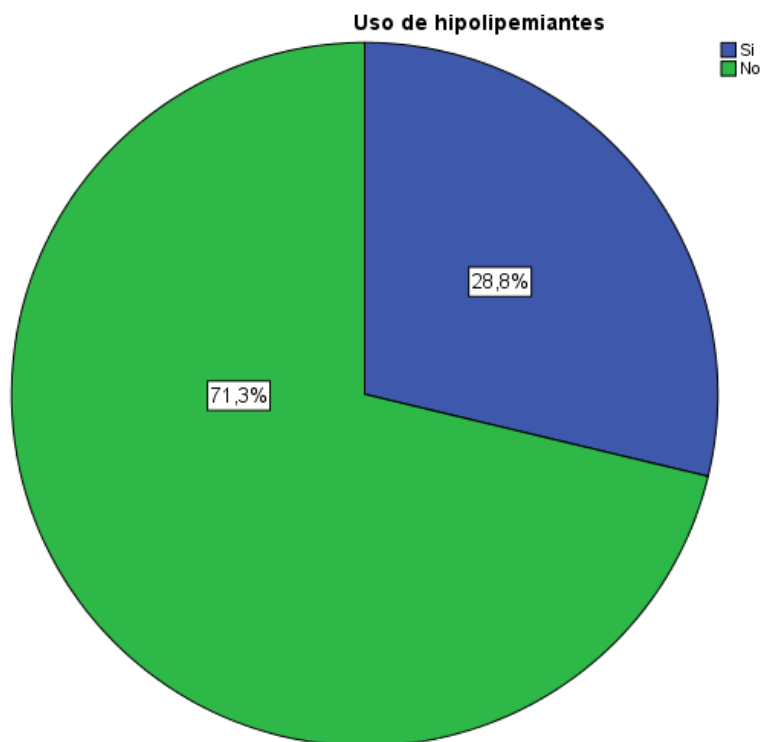


Gráfico 14. Prevalencia de dislipidemia y placa ateromatosa en carótida en pacientes con Diabetes Mellitus tipo 2, en el Departamento de Primera vez del Instituto de Diabetes, Endocrinología y Nutrición, durante el periodo febrero 2024 a mayo 2024, uso previo de estatina.

Fuente: Tabla 14, sección anexos

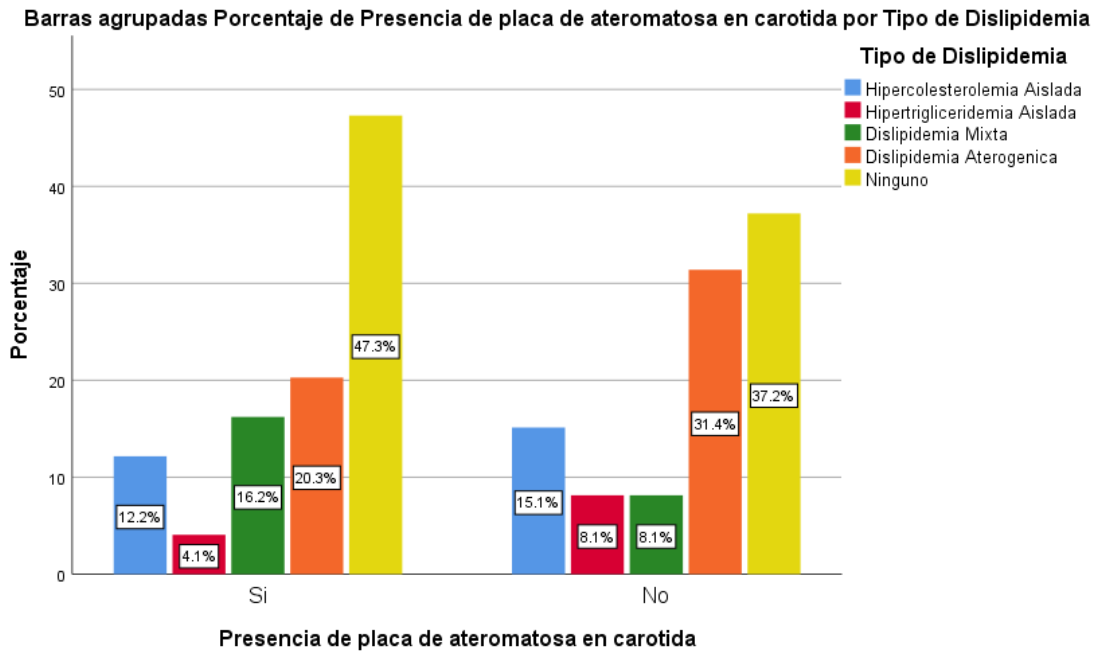


Gráfico 15. Prevalencia de dislipidemia y placa ateromatosa en carótida en pacientes con Diabetes Mellitus tipo 2, en el Departamento de Primera vez del Instituto de Diabetes, Endocrinología y Nutrición, durante el periodo febrero 2024 a mayo 2024, según tipo de dislipidemia.

Fuente: Tabla 15, sección anexos

Capitulo V. Discusión de los resultados

Capítulo V. Discusión de los resultados

Tal como se planteó en los objetivos de la investigación y con la finalidad de evidenciar el cumplimiento de estos, se encontraron los siguientes resultados:

Con respecto al objetivo general, la frecuencia de dislipidemia en los pacientes con diabetes mellitus tipo 2 fue de un 53.1% y la frecuencia de pacientes con presencia de placa ateromatosa en carótida fue de un 46.3%. Estos datos coinciden con la investigación llevada a cabo por Díaz Vera, Alcibíades Segundo; Abellán Alemán, José; Segura Fragoso, Antonio et al, publicado en el año 2020 en la comunidad de Cantabria, España, donde la prevalencia de dislipidemia fue de un 85,3%. No obstante, aunque en la investigación de Rueda, Bautista, Gutiérrez et al, en el año 2019, en México, la prevalencia de dislipidemia fue de 41% (n=359), pero tuvo un número de muestra mayor.

En cuanto a las variables sociodemográficas de estos pacientes, el rango de edad más frecuente fue de 56-60 años con el 57.5%, seguido del rango de 31-55 años con el 41.3%, y por último el rango de edad de 25-30 años con el 1.3%. Esto coincide con el estudio de Tapia C y Sonzini L en el año 2023 en Argentina, en el que el promedio de edad fue 56 años,

En los pacientes con rango de edad entre 56-70 años, el 54.3% presentaron placa de ateroma, en el grupo de edad de 31-55 años, el 34.8% la presentaron, en el rango de 25-30 años, el 50% presentó placa de ateroma en carótida. Se realizó una prueba de independencia de chi-cuadrado para examinar la relación entre el grupo etario y placa ateromatosa en carótida. $\chi^2(1, N = 160) = 5.8894, p = .052618$; la relación entre estas variables no fue significativa.

Según el tipo de dislipidemia, en los pacientes con rango de edad entre 56-70 años el 44.6% no presentó dislipidemia, seguido de la dislipidemia aterogénica y la dislipidemia mixta, ambas con un porcentaje de 17.4%, la hipercolesterolemia un 13% y la hipertrigliceridemia un 7.6%. En el rango de edad de 31-55 años la dislipidemia más frecuente fue la dislipidemia aterogénica con un 38.5%, la dislipidemia mixta un 3%, la hipertrigliceridemia 4.5% y la hipercolesterolemia un 15.2%. En el grupo de edad de 25-30 años un 50% no presentó dislipidemia, y el resto presentó dislipidemia mixta. Existe una relación significativa entre las dos variables. Según el tipo de dislipidemia los pacientes tienen más probabilidades de tener placa de ateroma, $\chi^2(1, N = 160) = 17.341, p 0.026748$.

El sexo más frecuente fue el sexo femenino con un 60.6% y el masculino un 39.4%. Con respecto al grupo femenino, el 42.3% de las mujeres presento placa de ateroma. Según el tipo de dislipidemia, la más frecuente en este grupo fue la dislipidemia aterogénica con un 25.8%, seguido de la hipercolesterolemia aislada con un 16.5% y la dislipidemia mixta con un 13.4% y la hipertrigliceridemia aislada con un 6.2%. Una prueba de independencia de chi-cuadrado mostró que no había una asociación significativa entre el tipo de dislipidemia y el sexo, $X^2(1, N = 160) = 2.6754, p = 0,613532$. Con respecto al grupo masculino, el 52.4% de los hombres presento placa ateromatosa en carótida. Según el tipo de dislipidemia, la más frecuente en este grupo fue la dislipidemia aterogénica con un 27%, seguido de la hipercolesterolemia aislada y dislipidemia mixta, ambas con un 9.5% y la hipertrigliceridemia aislada con un 6.3%. Lo cual significa que, aunque al centro acuden más pacientes femeninas, la prevalencia de dislipidemia y placa ateromatosa en carótida fue más frecuente en el sexo masculino. Esto concuerda con el estudio de Díaz Vera, Segundo, Abellán Alemán et al, en el año 2020 en España, en el cual se concluyó que el sexo femenino es un factor de riesgo asociado de forma independiente. A pesar de los hallazgos en la literatura, que asocian al sexo masculino como un factor de riesgo independiente. Se realizó una prueba de independencia de chi-cuadrado para examinar la relación entre el sexo y presencia de placa ateromatosa en carótida. $X^2(1, N = 160) = 0.4799, p = 0.488483$; la relación entre estas variables no fue significativa.

El 41.3% de los pacientes tenía educación secundaria, el 38.8% educación primaria, 12.5% educación superior y el resto 7.5% sin estudios. Lo cual apoya el hecho de que se debe hacer hincapié en la educación y orientación de estos pacientes y buscar formas alternativas de que la información se entienda y logre su propósito.

En los pacientes con un índice de masa corporal $>30 \text{ mg/kg}^2$ el 35% presento placa ateromatosa en carótida, en el grupo de $25-29.9 \text{ mg/kg}^2$ el 59.4% presento placa ateromatosa y en el grupo de $18-24.9 \text{ mg/kg}^2$ el 41.7% presentó placa ateromatosa. Existe una relación significativa entre las dos variables. Según el índice de masa corporal los pacientes tienen más probabilidades de tener placa de ateroma, $X^2(1, N = 160) = 7.7938, p .020304$.

En cuanto al índice de masa corporal y el tipo de dislipidemia, en el grupo de índice de masa corporal $>30 \text{ mg/kg}^2$ el 35% no presento dislipidemia, 26.7% presento dislipidemia aterogénica, seguido de la hipercolesterolemia aislada con un 21.7% y la hipertrigliceridemia aislada con un 11.7% y la dislipidemia mixta con un 5%. En el grupo de $25-29.9 \text{ mg/kg}^2$ el

48.4% no presento dislipidemia, el 28.1 presentó dislipidemia aterogénica, el 14.1% dislipidemia mixta y el 7.8% hipercolesterolemia aislada y el 1.6% hipertrigliceridemia aislada. En el grupo de 18-24.9 mg/kg² el 41.7% no presento dislipidemia, el 22.2% presento dislipidemia aterogénica, el 19.4% presento dislipidemia mixta, y el 11.2% hipercolesterolemia aislada y el 5.6% hipertrigliceridemia aislada. Se realizó una prueba de independencia de chi-cuadrado para examinar la relación entre el índice de masa corporal y el tipo de dislipidemia. La relación entre estas variables fue significativa, $X^2(1, N = 160) = 15.6836, p = 0,04714$.

El tiempo de diagnóstico de diabetes más frecuente en los pacientes con dislipidemia y placa ateromatosa en carótida fue de menor de 10 años con 75.6%, seguido de un rango de 11-20 años con un 18.8%, y los de más de 21 años de diagnóstico correspondió a un 5.6%.

En relación al valor de hemoglobina glucosilada, en el grupo de pacientes con <7% el 41.5% presento placa de ateroma y un 41.5% no tenía dislipidemia, mientras que el 22.6% tenía dislipidemia aterogénica, el 20.8% hipercolesterolemia aislada, el 13.2% dislipidemia mixta y el 1.9% hipertrigliceridemia aislada. En el grupo de 7.1-9% el 54% presento placa de ateroma y un 44% no tenía dislipidemia, mientras que el 26% tenía dislipidemia aterogénica, un 12% hipercolesterolemia e hipertrigliceridemia aisladas y un 6% dislipidemia mixta. En el grupo de hemoglobina glucosilada >9.1% el 43.9% presento placa de ateroma y el 40.4% no tenía dislipidemia, mientras que el 29.8% presento dislipidemia aterogénica, el 15.8% dislipidemia mixta, el 8.8% hipercolesterolemia y el 5.3% hipertrigliceridemia aislada. Estos hallazgos sugieren, al igual que en el estudio de Tapia C y Sonzini L en el año 2023 en Argentina, en el cual no hubo correlación con el grado de control metabólico de la diabetes según parámetro glucémico expresado en HbA1c. Se realizó una prueba de independencia de chi-cuadrado para examinar la relación entre el valor de hemoglobina glucosilada y la presencia de placa ateromatosa en carótida. $X^2(1, N = 160) = 1.8182, p = .402891$; y otra entre el valor de hemoglobina glucosilada y el tipo de dislipidemia. $X^2(1, N = 160) = 10.275, p = 0.246255$; la relación entre estas variables no fue significativa.

Con respecto a los antecedentes personales, del grupo que tenía hipertensión arterial, el 52.6% presento placa ateromatosa, el 44.2% no presento dislipidemia, el 24.2% tenía dislipidemia aterogénica, 14.7% dislipidemia mixta. Del grupo de los pacientes con eventos cardiovasculares, un 42.6% presento placa ateromatosa, el 50% tenía dislipidemia aterogénica y el resto dislipidemia mixta. En el grupo de insuficiencia vascular periférica, el 62.5% tenía

placa de ateroma en carótida, el 18.8% tiene dislipidemia aterogénica y el 15.6% dislipidemia mixta. En el grupo con insuficiencia renal el 72.7% tenía placa de ateroma, y el tipo de dislipidemia más frecuente fue la dislipidemia mixta con un 45.5%.

De los pacientes estudiados, el 84% consumían tabaco, el 77% alcohol, un 51% café y el resto 11% no tenía hábitos tóxicos.

En cuanto a los factores de riesgo cardiovascular, el más frecuente fue el sedentarismo con 63%, seguido de hipertensión arterial con un 59%, sobrepeso 41% y obesidad 36% y el factor herencia con un 20%. Un resultado parecido se evidenció en el estudio de Jin Chen, Wenwen Li, Jingzhu Cao et al, en el año 2024 en China, en el cual se concluyó que la edad, la duración de la diabetes, la hipertensión, el sexo masculino y la dislipidemia son los principales factores de riesgo para la formación de placa carotídea en pacientes con DM2.

Con respecto al tipo de dislipidemia más frecuente de estos pacientes, la dislipidemia aterogénica se presentó en el 26.3%, seguida de la hipercolesterolemia aislada con un 13.8%, la dislipidemia mixta 11.9% y por último la hipertrigliceridemia aislada 6.3%. De los pacientes estudiados el 28.8% habían sido medicados con fármacos hipolipemiantes y el resto no.

De los pacientes con presencia de placa ateromatosa, el 20.3% tenía dislipidemia aterogénica, el 16.2% dislipidemia mixta, el 12.2% hipercolesterolemia aislada, y el 4.1% hipertrigliceridemia aislada. Esto deja a entender que la dislipidemia más relacionada con el desarrollo a largo plazo de la placa de ateroma es la dislipidemia aterogénica, que a su vez es la más frecuente en el paciente con diabetes mellitus. Se realizó una prueba de independencia de chi-cuadrado para examinar la relación entre dislipidemia y placa ateromatosa en carótida. $\chi^2(1, N = 160) = 6,3, p = 0,175046$; la relación entre estas variables no fue significativa.

En cuanto al número de eventos cardiovasculares previos, los que habían presentado solo 1 evento, el 68.8% presento placa de ateroma, y el tipo dislipidemia más frecuente fue la mixta con un 25%; los que habían tenido 2 eventos previos, el 83.3% tenía placa ateromatosa, y el tipo de dislipidemia más frecuente fue la hipercolesterolemia aislada con un 16.7%; y los que tenían 3 eventos previos, ninguno presentó placa ateromatosa y el 50% tenía dislipidemia aterogénica y el 50% mixta. Con respecto al último hallazgo, solo fueron 2 pacientes con 3 eventos previos, y ambos usaban estatina. En este punto hay que recalcar y recordar que la diabetes es un factor de riesgo cardiovascular independiente, por lo que hay que enfatizar

sobre el uso de estatinas y otros fármacos hipolipemiantes en el tratamiento y mantenimiento de la misma. Una prueba de independencia de chi-cuadrado mostró que no había una asociación significativa entre el tipo de dislipidemia y el número de eventos cardiovasculares antiguos, $X^2(1, N = 88) = 8.0877, p = 0.778238$.

Capítulo VI. Recomendaciones

Capítulo VI. Recomendaciones

Después de completar esta investigación, sugerimos lo siguiente:

Motivar al personal médico del Instituto Nacional de Diabetes Endocrinología y Nutrición (INDEN), a la indicación de Doppler carotideo desde la consulta en el Departamento de Primera vez, para así conocer la condición en que llegan estos pacientes al centro, identificar sus factores de riesgo cardiovascular y tomar medidas ya sea de prevención primaria o secundaria que contribuyan a disminuir la probabilidad de desarrollar un evento cardiovascular en el futuro.

Al personal médico en general, conocer la necesidad del uso de estatina en la población de los pacientes con diabetes mellitus tipo 2, por ser una población de alto riesgo cardiovascular, incluso sin haber presentado eventos anteriores y con perfil lipídico con valores en rango.

Planteamos que se haga más énfasis en la educación y orientación de estos pacientes con respecto a adoptar cambios en el estilo de vida, como alimentación balanceada, actividad física regular, higiene del sueño y mantener un peso saludable a lo largo de la vida.

Sugerimos que se realicen estudios complementarios para esta investigación, los cuales pueden incluir variables como las Apolipoproteínas A y B. También darle seguimiento al estado metabólico de estos pacientes investigados, para ver la evolución y mejoría luego de implementar el tratamiento requerido y las medidas de prevención adecuadas para cada caso.

Referencias bibliográficas

1. Abajo Olea, S. (2009). Epidemiología, definición, clasificación, despistaje y diagnóstico de las dislipemias. 35(3), 3-9.
2. Aguilera Hurtado, E. (2017). Definición y clasificación de la diabetes mellitus. Tratado de Diabetes Mellitus. En Tratado de Diabetes Mellitus, SED (2da ed.).
3. American Diabetes Association. (2021). Introduction: Standards of Medical Care in Diabetes—2022. *Diabetes Care*, 45(Supplement_1), S1-S2. <https://doi.org/10.2337/dc22-Sint>
4. A Grupo de trabajo de la Asociación Estadounidense de Diabetes. (2023a). 2. Tratamiento y clasificación de la diabetes mellitus: estrategias de tratamiento en la diabetes—2024. *Cuidado de la diabetes*, 47 (Número_1), S20-S42.
5. 5. Grupo de trabajo de la Asociación Estadounidense de Diabetes. (2023b). 9. Pautas de medicina glucémica: estrategias de tratamiento en la diabetes—2024. *Cuidado de la diabetes*, 47 (Número 1), S158-S178. [10.2337/dc24-S009](https://doi.org/10.2337/dc24-S009)
6. Antithrombotic Trialists' Collaboration, A. T. (2002). Collaborative meta-analysis of randomised trials of antiplatelet therapy for prevention of death, myocardial infarction, and stroke in high risk patients. *BMJ*, 324(7329), 71-86. <https://doi.org/10.1136/bmj.324.7329.71>
7. Ascaso, J. F., Millán, J., Hernández-Mijares, A., Blasco, M., Brea, Á., Díaz, Á., Pedro-Botet, J., & Pintó, X. (2020). Dislipidemia aterogénica 2019. Documento de consenso del Grupo de Dislipidemia Aterogénica de la Sociedad Española de Arteriosclerosis. *Clínica e Investigación en Arteriosclerosis*, 32(3), 120-125. <https://doi.org/10.1016/j.arteri.2019.11.004>
8. Barreiro, L. A. D., & Farías, A. G. de L. (2013). Guía de Tratamiento Farmacológico de Dislipidemias para el primer nivel de atención. 24(3). https://www.scielo.org.mx/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S0188-21982013000300001
9. Bertomeu Ruiz, A., & Zambón Rados, D. (2002). La placa aterogénica: Fisiopatología y consecuencias clínicas. *Medicina Integral*, 40(9), 394-405.
10. Brea Hernando, Á. (2011). Tratamiento de la dislipemia en grupos especiales: Ancianos y embarazadas. *Clínica e Investigación en Arteriosclerosis*, 23(1), 31-39. <https://doi.org/10.1016/j.arteri.2011.01.005>

11. Brites, F. D., Rosso, L. A. G., Meroño, T., Boero, L. E., & Rivera, S. (2020). Clasificación y diagnóstico bioquímico de las dislipemias. 3(7), 150.
12. Carrasco Sánchez, F. J. (2021). La importancia del control de la dislipemia en el paciente con diabetes mellitus tipo 2. El control de la dislipemia en el paciente con diabetes, 4-7. https://doi.org/10.52102/control_dislipemia/art-1
13. Chen, J., Li, W., Cao, J., Lu, Y., Wang, C., & Lu, J. (2024). Risk factors for carotid plaque formation in type 2 diabetes mellitus. *Journal of Translational Medicine*, 22(1), 18. <https://doi.org/10.1186/s12967-023-04836-7>
14. Cobos, A. B. O., Collazo, C. A. R., Cobos, D. F. O., Cobos, A. B. O., Collazo, C. A. R., & Cobos, D. F. O. (2022). Dislipidemias en pacientes diabéticos internados en el Hospital Vicente Corral Moscoso. *Vive Revista de Salud*, 5(14), 481-494. <https://doi.org/10.33996/revistavive.v5i14.162>
15. Coll, B., Betriu, A., Feinstein, S. B., Valdivielso, J. M., Zamorano, J. L., & Fernández, E. (2013). Papel de la ecografía carotídea en la reclasificación del riesgo cardiovascular de sujetos de riesgo bajo-intermedio. *Revista Española de Cardiología*, 66(12), 929-934. <https://doi.org/10.1016/j.recesp.2013.05.030>
16. Cuevas, A., Farías, M. M., & Alonso, R. (2014). Nuevos fármacos para el tratamiento de la hipercolesterolemia. *Revista médica de Chile*, 142(7), 880-888. <https://doi.org/10.4067/S0034-98872014000700008>
17. Cuevas M., A., & Alonso K, R. (2019). DISLIPIDEMIA DIABÉTICA. *Revista Médica Clínica Las Condes*, 27(2), 152-159. <https://doi.org/10.1016/j.rmclc.2016.04.004>
18. Davidson, M. H., & Pradeep, P. (2023). Dislipidemia—Trastornos endocrinológicos y metabólicos. *Manual MSD versión para profesionales*. <https://www.msmanuals.com/es-do/professional/trastornos-endocrinologicos-y-metabolicos/trastornos-de-los-lipidos/dislipidemia>
19. Delgado-Lista, J., Mostaza, J. M., Arrobas-Velilla, T., Blanco-Vaca, F., Masana, L., Pedro-Botet, J., Perez-Martinez, P., Civeira, F., Cuende-Melero, J. I., Gomez-Barrado, J. J., Lahoz, C., Pintó, X., Suarez-Tembra, M., Lopez-Miranda, J., & Guijarro, C. (2024). Consenso sobre lipoproteína (a) de la Sociedad Española de Arteriosclerosis. Revisión bibliográfica y recomendaciones para la práctica clínica. *Clínica e Investigación en Arteriosclerosis*, S0214916824000238. <https://doi.org/10.1016/j.arteri.2024.03.002>
20. Díaz Vera, A. S., Abellán Alemán, J., Segura Fragoso, A., Martínez De Esteban, J. P., Lameiro Couso, F. J., Golac Rabanal, M. D. S., Díaz Vera, L. A., & Matta Solis, H. H. (2020). Prevalencia y factores de riesgo asociados a la dislipidemia en pacientes

diabéticos tipo 2 de la Comunidad de Cantabria. *Endocrinología, Diabetes y Nutrición*, 67(2), 102-112. <https://doi.org/10.1016/j.endinu.2019.04.010>

21. Edwin Jiménez Sancho. (2004). Guías para la detección, el diagnóstico y el tratamiento de las dislipidemias para el primer nivel de atención. Caja costarricense de seguro social.
22. Elikir, G. D. (2021). Efecto de la inhibición de la proteína similar angiopoyetina tipo 3 (ANGPTL3) Utilidad para el tratamiento de las dislipemias graves. 41(3), 135-139.
23. Heart Protection Study Collaborative Group (Ed.). (2002). MRC/BHF Heart Protection Study of cholesterol with simvastatina in 20 536 high-risk individual: A randomised placebo-controlled trial. *The Lancet*, 360(9326), 7-22. [https://doi.org/10.1016/S0140-6736\(02\)09327-3](https://doi.org/10.1016/S0140-6736(02)09327-3)
24. Hidalgo-Villavicencio, G. A., & Cañarte-Vélez, J. C. (2022). Dyslipidemia Associated With Diabetes Mellitus in Adultas With and Without Overweight in the City Of Jipijapa. 7(3).
25. Hospital general de mexico Dr. Eduardo Liceaga. (2015). Dislipidemias. 45-55.
26. Juárez-Rojas, J. G., Posadas-Romero, C., Martínez-Alvarado, R., Jorge-Galarza, E., Reyes-Barrera, J., Sánchez-Lozada, L. G., Torres-Tamayo, M., & Medina-Urrutia, A. (2019). Type 2 Diabetes Mellitus is Associated with Carotid Artery Plaques in Patients with Premature Coronary Heart Disease. *Revista de Investigación Clínica*, 70(6), 1132. <https://doi.org/10.24875/RIC.18002591>
27. Klimontov, V. V., Koroleva, E. A., Khapaev, R. S., Korbut, A. I., & Lykov, A. P. (2021). Carotid Artery Disease in Subjects with Type 2 Diabetes: Risk Factors and Biomarkers. *Journal of Clinical Medicine*, 11(1), 72. <https://doi.org/10.3390/jcm11010072>
28. Kunstmann, S., de Grazia, R., & Gainza, D. (2012). Aterosclerosis en la mujer: Factores de riesgo y prevención. *Revista chilena de cardiología*, 31(2), 142-147. <https://doi.org/10.4067/S0718-85602012000200009>
29. Lahoz, C., & Mostaza, J. M. (2017). La aterosclerosis como enfermedad sistémica. *Revista Española de Cardiología*, 60(2), 184-195. <https://doi.org/10.1157/13099465>
30. Lorenzatti, A. J., & Toth, P. P. (2020). New Perspectives on Atherogenic Dyslipidemia and Cardiovascular Disease. *European Cardiology Review*, 15, e04. <https://doi.org/10.15420/ecr.2019.06>
31. Lozano, J. A. (2005). Dislipidemias. *Offarm*, 24(9), 100-108.

32. Luengo-Fernández, E. (2012). Tratamiento lipídico en la guía europea de dislipemias. *Revista Española de Cardiología*, 12, 19-25. [https://doi.org/10.1016/S1131-3587\(12\)70041-9](https://doi.org/10.1016/S1131-3587(12)70041-9)
33. Mach, F., Baigent, C., Catapano, A. L., Koskinas, K. J., Casula, M., Badimon, L., Chapman, M. J., De Backer, G. G., Delgado, V., Ference, B. A., Graham, I. M., Halliday, A., Landmesser, U., Mihaylova, B., Pedersen, T. R., Riccardi, G., Richter, D. J., Sabatine, M. S., Taskinen, M.-R.,... Patel, R. S. (2020). Directrices ESC/EAS 2019 para la prevención de neoplasias malignas: modificación de lípidos para reducir el riesgo cardiovascular. *Revista europea de psiquiatría*, 41 (1), 111-188. [10.1093/eurcorazonj/ehz455](https://doi.org/10.1093/eurcorazonj/ehz455)
34. Magliano, D. J., Boyko, E. J., Balkau, B., Barengo, N. y Barr, E. (2021). Lista de verificación de diabetes de la FID (décima edición). Berkeley.
35. Marx, N., Federici, M., Schütt, K., Muller-Wieland, D., Ajjan, R. A., Antunes, M. J., Christodorescu, R. M., Crawford, C., Di Angelantonio, E., Eliasson, B. ., Espinola-Klein, J., Fauchier, L., Halle, M., Herrington, W. G., Kautzky-Willer, A., Lambrinou, E., Lesiak, M., Lettino, M., McGuire, D. K., .. Sepeni, K. (2023). Directrices ESC de 2023 para la prevención de convulsiones en pacientes con diabetes. *Revista europea de psiquiatría*, 44 (39), 4043-4140. [10.1093/eurheartj/ehad192](https://doi.org/10.1093/eurheartj/ehad192)
36. Nordestgaard, B. G., Chapman, M. J., Ray, K., Borén, J., Andreotti, F., Watts, G. F., Ginsberg, H., Amarenco, P., Catapano, A., Descamps, O. S., Fisher, E., Kovanen, P. T., Kuivenhoven, J. A., Lesnik, P., Masana, L., Reiner, Z., Taskinen, M.-R., Tokgözoğlu, L., Tybjærg-Hansen, A. y Sociedad Europea de Aterosclerosis El Grupo de Consenso. (2010). Lipoproteína(a) como factor de riesgo cardiovascular: situación actual. *Revista europea de psiquiatría*, 31(23), 2844-2853. [10.1093/eurheartj/ehq386](https://doi.org/10.1093/eurheartj/ehq386)
37. Rodríguez Rueda, B. Y., Ramírez Bautista, L., Alvarado Gutiérrez, T., Cruz López, M., & Peralta Romero, J. D. J. (2019). Prevalencia y riesgo de fractura en pacientes con diabetes tipo 2, 26(3), 81.
38. Rojas de P, E., Molina, R. y Rodríguez, C. (2012). Definición, clasificación y síntomas de la diabetes. *Revista de Fisiología y Fisiología Experimental*, 10, 7-12.
39. Sapra, A., et al., pág. (2024). Azúcar. Entonces, las estadísticas. Estado de la Perla. Fuente: NBK551501/
40. Rao-palakrishna, p., malik, ra y soran, h. (2016). La diabetes es mala. *Medicina para la diabetes*, 7(2), 203-219. Así es como funciona este tipo de comportamiento sexual.
41. Soca, M. y Enrique, P. (2009). Trastornos lipídicos. *Psicología*, 20(6), 265-273.

42. Sonia, KF y Renata, DGK (2012). Habla del poder de los enfermos. *Revista de Psicología Clínica*, 23(6), 681-687. [10.1016/S0716-8640\(12\)70368-10](https://doi.org/10.1016/S0716-8640(12)70368-10).
43. Ingeniero, J. (2001). Fisiopatología de la enfermedad, primera parte. *Revista de Psicología Experimental*, 3(2), 54-63.
44. Tapia C & Sonzini L J. (2023). Prevalencia de remanentes de colesterol aumentado en pacientes diabéticos tipo 2. *Metodo Investigación Aplicada a las Ciencias Biológicas*, 8(1). [https://doi.org/10.22529/me.2023.8\(1\)03](https://doi.org/10.22529/me.2023.8(1)03)
45. Thanassoulis, G., & Aziz, H. (2022, abril). Atherosclerosis—Trastornos cardiovasculares. *Manual MSD versión para profesionales*. <https://www.msmanuals.com/es-do/professional/trastornos-cardiovasculares/arteriosclerosis/aterosclerosis>
46. White, J., Swerdlow, D. I., Preiss, D., Fairhurst-Hunter, Z., Keating, B. J., Asselbergs, F. W., Sattar, N., Humphries, S. E., Hingorani, A. D., & Holmes, M. V. (2016). Association of Lipid Fractions With Risks for Coronary Artery Disease and Diabetes. *JAMA Cardiology*, 1(6), 692-699. <https://doi.org/10.1001/jamacardio.2016.1884>
47. Yusuf, S., Sleight, P., Pogue, J., Bosch, J., Davies, R., & Dagenais, G. (2000). Effects of an Angiotensin-Converting–Enzyme Inhibitor, Ramipril, on Cardiovascular Events in High-Risk Patients. *New England Journal of Medicine*, 342(3), 145-153. <https://doi.org/10.1056/NEJM200001203420301>

Anexo 1: Instrumento de recolección de datos

Prevalencia de dislipidemia y placa ateromatosa en carótida en pacientes con Diabetes Mellitus tipo 2, en el Departamento de Primera vez del Instituto de Diabetes, Endocrinología y Nutrición, durante el periodo febrero 2024 a mayo 2024

Encierre en un círculo la respuesta correcta.

1. Edad:

- a. 25-30 años
- b. 31-55 años
- c. 56-70 años

2. Sexo

- a. Masculino
- b. Femenino

3. Nivel académico

- a. Sin estudios
- b. Educación primaria
- c. Educación secundaria
- d. Educación superior

4. Tiempo de diagnóstico de Diabetes mellitus tipo 2

- a. 0-10 años
- b. 11-20 años
- c. Más de 21 años

5. Valor de hemoglobina glucosilada

- a. Menor de 7%
- b. 7.1% - 9%
- c. Mayor de 9.1%

6. Antecedentes personales patológicos

- a. Hipertensión arterial
- b. IAM
- c. Eventos cerebrovasculares

- d. Insuficiencia arterial o venosa periférica
- e. Insuficiencia renal crónica
- f. Ninguno

7. Hábitos tóxicos

- a. Alcohol
- b. Tabaco
- c. Café
- d. Ninguno

8. Factores de riesgo cardiovascular

- a. Obesidad
- b. Sobrepeso
- c. Dislipidemia
- d. Hipertensión arterial
- e. Sexo masculino
- f. Herencia
- g. Sedentarismo
- h. Ninguno

9. Tipo de dislipidemia

- a. Hipercolesterolemia Aislada
- b. Hipertrigliceridemia Aislada
- c. Dislipidemia mixta
- d. Dislipidemia Aterogénica
- e. Ninguno

10. Número de eventos cardiovasculares antiguos

- a. 1
- b. 2
- c. Más de 3

d. Ninguno

11. Presencia de placa ateromatosa en carótida

a. Si

b. No

12. Uso de hipolipemiente previo

c. Si

d. No

13. IMC actual

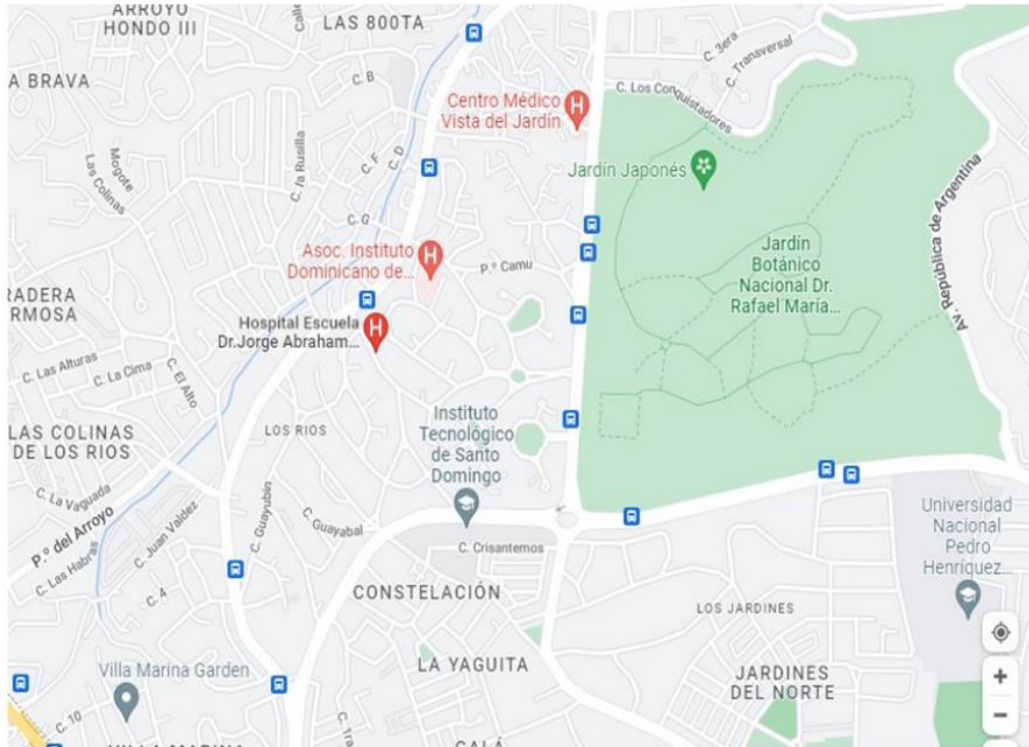
a. < 18.5

b. 18.5 - 24.9

c. 25,0 - 29,9

d. Igual o mayor a 30

Anexo 2. Mapa INDEN



Anexo 3. Tablas

Placa ateromatosa en carótida	Frecuencia	Porcentaje
Si	74	46,3
No	86	53,8
Total	160	100,0

Tabla 1. Prevalencia de dislipidemia y placa ateromatosa en carótida en pacientes con Diabetes Mellitus tipo 2, en el Departamento de Primera vez del Instituto de Diabetes, Endocrinología y Nutrición, durante el periodo febrero 2024 a mayo 2024, según presencia de placa ateromatosa.

Dislipidemia	Frecuencia	Porcentaje
Si	85	53,1
No	75	46,9
Total	160	100,0

Tabla 2. Prevalencia de dislipidemia y placa ateromatosa en carótida en pacientes con Diabetes Mellitus tipo 2, en el Departamento de Primera vez del Instituto de Diabetes, Endocrinología y Nutrición, durante el periodo febrero 2024 a mayo 2024, según presencia de dislipidemia.

Tabla cruzada Presencia de placa de ateromatosa en carótida*Grupo Etario						
			Grupo Etario			Total
			25-30 años	31-55 años	56-70 años	
Presencia de placa de ateromatosa en carótida	Si	Recuento	1	23	50	74
		% dentro de Presencia de placa de ateromatosa en carótida	1.4%	31.1%	67.6%	100.0%
		% dentro de Grupo Etario	50.0%	34.8%	54.3%	46.3%
		% del total	0.6%	14.4%	31.3%	46.3%
	No	Recuento	1	43	42	86
		% dentro de Presencia de placa de ateromatosa en carótida	1.2%	50.0%	48.8%	100.0%
		% dentro de Grupo Etario	50.0%	65.2%	45.7%	53.8%
		% del total	0.6%	26.9%	26.3%	53.8%
Total		Recuento	2	66	92	160
		% dentro de Presencia de placa de ateromatosa en carótida	1.3%	41.3%	57.5%	100.0%
		% dentro de Grupo Etario	100.0%	100.0%	100.0%	100.0%
		% del total	1.3%	41.3%	57.5%	100.0%

Chi-cuadrado	5.8894
Valor p	0.052618

Tabla 3.1 Prevalencia de dislipidemia y placa ateromatosa en carótida en pacientes con Diabetes Mellitus tipo 2, en el Departamento de Primera vez del Instituto de Diabetes, Endocrinología y Nutrición, durante el periodo febrero 2024 a mayo 2024, según edad.

Tabla cruzada Tipo de Dislipidemia*Grupo Etario						
			Grupo Etario			Total
			25-30 años	31-55 años	56-70 años	
Tipo de Dislipidemia	Hipercolesterolemia Aislada	Recuento	0	10	12	22
		% dentro de Tipo de Dislipidemia	0.0%	45.5%	54.5%	100.0%
		% dentro de Grupo Etario	0.0%	15.2%	13.0%	13.8%
		% del total	0.0%	6.3%	7.5%	13.8%
	Hipertrigliceridemia Aislada	Recuento	0	3	7	10
		% dentro de Tipo de Dislipidemia	0.0%	30.0%	70.0%	100.0%
		% dentro de Grupo Etario	0.0%	4.5%	7.6%	6.3%
		% del total	0.0%	1.9%	4.4%	6.3%
	Dislipidemia Mixta	Recuento	1	2	16	19
		% dentro de Tipo de Dislipidemia	5.3%	10.5%	84.2%	100.0%
		% dentro de Grupo Etario	50.0%	3.0%	17.4%	11.9%
		% del total	0.6%	1.3%	10.0%	11.9%
	Dislipidemia Aterogenica	Recuento	0	26	16	42
		% dentro de Tipo de Dislipidemia	0.0%	61.9%	38.1%	100.0%
		% dentro de Grupo Etario	0.0%	39.4%	17.4%	26.3%
		% del total	0.0%	16.3%	10.0%	26.3%
	Ninguno	Recuento	1	25	41	67
		% dentro de Tipo de Dislipidemia	1.5%	37.3%	61.2%	100.0%
		% dentro de Grupo Etario	50.0%	37.9%	44.6%	41.9%
		% del total	0.6%	15.6%	25.6%	41.9%
Total		Recuento	2	66	92	160
		% dentro de Tipo de Dislipidemia	1.3%	41.3%	57.5%	100.0%
		% dentro de Grupo Etario	100.0%	100.0%	100.0%	100.0%
		% del total	1.3%	41.3%	57.5%	100.0%
		Chi-cuadrado	6,3416			
		Valor p	0,175046			

Tabla 3.2 Prevalencia de dislipidemia y placa ateromatosa en carótida en pacientes con Diabetes Mellitus tipo 2, en el Departamento de Primera vez del Instituto de Diabetes, Endocrinología y Nutrición, durante el periodo febrero 2024 a mayo 2024, según edad.

Tabla cruzada Presencia de placa de ateromatosa en carótida*Sexo					
			Sexo		Total
			Masculino	Femenino	
Presencia de placa de ateromatosa en carótida	Si	Recuento	33	41	74
		% dentro de Presencia de placa de ateromatosa en carótida	44.6%	55.4%	100.0%
		% dentro de Sexo	52.4%	42.3%	46.3%
		% del total	20.6%	25.6%	46.3%
	No	Recuento	30	56	86
		% dentro de Presencia de placa de ateromatosa en carótida	34.9%	65.1%	100.0%
		% dentro de Sexo	47.6%	57.7%	53.8%
		% del total	18.8%	35.0%	53.8%
	Total	Recuento	63	97	160
		% dentro de Presencia de placa de ateromatosa en carótida	39.4%	60.6%	100.0%
% dentro de sexo		100.0%	100.0%	100.0%	
% del total		39.4%	60.6%	100.0%	

Chi-cuadrado	17.341
Valor <i>p</i>	0.026748.

Tabla 4.1 Prevalencia de dislipidemia y placa ateromatosa en carótida en pacientes con Diabetes Mellitus tipo 2, en el Departamento de Primera vez del Instituto de Diabetes, Endocrinología y Nutrición, durante el periodo febrero 2024 a mayo 2024, según sexo.

Tabla cruzada Tipo de Dislipidemia*Sexo					
		Sexo			Total
		Masculino	Femenino		
Tipo de Dislipidemia	Hipercolesterolemia Aislada	Recuento	6	16	22
		% dentro de Tipo de Dislipidemia	27.3%	72.7%	100.0 %
		% dentro de Sexo	9.5%	16.5%	13.8%
		% del total	3.8%	10.0%	13.8%
	Hipertrigliceridemia Aislada	Recuento	4	6	10
		% dentro de Tipo de Dislipidemia	40.0%	60.0%	100.0 %
		% dentro de Sexo	6.3%	6.2%	6.3%
		% del total	2.5%	3.8%	6.3%
	Dislipidemia Mixta	Recuento	6	13	19
		% dentro de Tipo de Dislipidemia	31.6%	68.4%	100.0 %
		% dentro de Sexo	9.5%	13.4%	11.9%
		% del total	3.8%	8.1%	11.9%
	Dislipidemia Aterogenica	Recuento	17	25	42
		% dentro de Tipo de Dislipidemia	40.5%	59.5%	100.0 %
		% dentro de Sexo	27.0%	25.8%	26.3%
		% del total	10.6%	15.6%	26.3%
Ninguno	Recuento	30	37	67	
	% dentro de Tipo de Dislipidemia	44.8%	55.2%	100.0 %	
	% dentro de Sexo	47.6%	38.1%	41.9%	
	% del total	18.8%	23.1%	41.9%	
Total		Recuento	63	97	160
		% dentro de Tipo de Dislipidemia	39.4%	60.6%	100.0 %
		% dentro de Sexo	100.0%	100.0%	100.0 %
		% del total	39.4%	60.6%	100.0 %
		Chi-cuadrado	2.6754		
		Valor p	0.613532		

Tabla 4.2 Prevalencia de dislipidemia y placa ateromatosa en carótida en pacientes con Diabetes Mellitus tipo 2, en el Departamento de Primera vez del Instituto de Diabetes, Endocrinología y Nutrición, durante el periodo febrero 2024 a mayo 2024, según sexo.

Escolaridad	Frecuencia	Porcentaje
Sin estudios	12	7,5
Educación primaria	62	38,8
Educación secundaria	66	41,3
Educación superior	20	12,5
Total	160	100,0

Tabla 5. Prevalencia de dislipidemia y placa ateromatosa en carótida en pacientes con Diabetes Mellitus tipo 2, en el Departamento de Primera vez del Instituto de Diabetes, Endocrinología y Nutrición, durante el periodo febrero 2024 a mayo 2024, según escolaridad.

Tabla cruzada Presencia de placa de ateromatosa en carótida*IMC actual						
			IMC actual			Total
			18.5 - 24.9	25 - 29.9	> 30	
Presencia de placa de ateromatosa en carótida	Si	Recuento	15	38	21	74
		% dentro de Presencia de placa de ateromatosa en carótida	20.3%	51.4%	28.4%	100.0%
		% dentro de IMC actual	41.7%	59.4%	35.0%	46.3%
		% del total	9.4%	23.8%	13.1%	46.3%
	No	Recuento	21	26	39	86
		% dentro de Presencia de placa de ateromatosa en carótida	24.4%	30.2%	45.3%	100.0%
		% dentro de IMC actual	58.3%	40.6%	65.0%	53.8%
		% del total	13.1%	16.3%	24.4%	53.8%
	Total	Recuento	36	64	60	160
		% dentro de Presencia de placa de ateromatosa en carótida	22.5%	40.0%	37.5%	100.0%

	% dentro de IMC actual	100.0%	100.0%	100.0%	100.0%
	% del total	22.5%	40.0%	37.5%	100.0%

Chi-cuadrado	7.7938
Valor p	0.020304

Tabla 6.1 Prevalencia de dislipidemia y placa ateromatosa en carótida en pacientes con Diabetes Mellitus tipo 2, en el Departamento de Primera vez del Instituto de Diabetes, Endocrinología y Nutrición, durante el periodo febrero 2024 a mayo 2024, según índice de masa corporal (IMC).

Tabla cruzada Tipo de Dislipidemia*IMC actual						
			IMC actual			Total
			18.5 - 24.9	25 - 29.9	Mayor 30	
Tipo de Dislipidemia	Hipercolesterolemia Aislada	Recuento	4	5	13	22
		% dentro de Tipo de Dislipidemia	18.2%	22.7%	59.1%	100.0%
		% dentro de IMC actual	11.1%	7.8%	21.7%	13.8%
		% del total	2.5%	3.1%	8.1%	13.8%
	Hipertrigliceridemia Aislada	Recuento	2	1	7	10
		% dentro de Tipo de Dislipidemia	20.0%	10.0%	70.0%	100.0%
		% dentro de IMC actual	5.6%	1.6%	11.7%	6.3%
		% del total	1.3%	0.6%	4.4%	6.3%
	Dislipidemia Mixta	Recuento	7	9	3	19
		% dentro de Tipo de Dislipidemia	36.8%	47.4%	15.8%	100.0%
		% dentro de IMC actual	19.4%	14.1%	5.0%	11.9%
		% del total	4.4%	5.6%	1.9%	11.9%
	Dislipidemia Aterogenica	Recuento	8	18	16	42
% dentro de Tipo de Dislipidemia		19.0%	42.9%	38.1%	100.0%	
% dentro de IMC actual		22.2%	28.1%	26.7%	26.3%	

	Ninguno	actual				
		% del total	5.0%	11.3%	10.0%	26.3%
		Recuento	15	31	21	67
		% dentro de Tipo de Dislipidemia	22.4%	46.3%	31.3%	100.0%
		% dentro de IMC actual	41.7%	48.4%	35.0%	41.9%
Total		% del total	9.4%	19.4%	13.1%	41.9%
		Recuento	36	64	60	160
		% dentro de Tipo de Dislipidemia	22.5%	40.0%	37.5%	100.0%
		% dentro de IMC actual	100.0%	100.0%	100.0%	100.0%
		% del total	22.5%	40.0%	37.5%	100.0%

Chi-cuadrado	15.6836
Valor <i>p</i>	0.04714

Tabla 6.2 Prevalencia de dislipidemia y placa ateromatosa en carótida en pacientes con Diabetes Mellitus tipo 2, en el Departamento de Primera vez del Instituto de Diabetes, Endocrinología y Nutrición, durante el periodo febrero 2024 a mayo 2024, según índice de masa corporal (IMC).

Tiempo de diagnóstico de Diabetes	Frecuencia	Porcentaje
0 - 10 años	121	75,6
11 - 20 años	30	18,8
Mas de 21 años	9	5,6
Total	160	100,0

Tabla 7. Prevalencia de dislipidemia y placa ateromatosa en carótida en pacientes con Diabetes Mellitus tipo 2, en el Departamento de Primera vez del Instituto de Diabetes, Endocrinología y Nutrición, durante el periodo febrero 2024 a mayo 2024, según tiempo de diagnóstico de diabetes.

Tabla cruzada Presencia de placa de ateromatosa en carótida*Hemoglobina Glucosilada

		Hemoglobina Glucosilada			Total	
		Menor de 7	7.1 - 9 %	Mayor a 9.1 %		
Presencia de placa de ateromatosa en carótida	Si	Recuento	22	27	25	74
		% dentro de Presencia de placa de ateromatosa en carótida	29.7%	36.5%	33.8%	100.0%
		% dentro de Hemoglobina Glucosilada	41.5%	54.0%	43.9%	46.3%
		% del total	13.8%	16.9%	15.6%	46.3%
	No	Recuento	31	23	32	86
		% dentro de Presencia de placa de ateromatosa en carótida	36.0%	26.7%	37.2%	100.0%
		% dentro de Hemoglobina Glucosilada	58.5%	46.0%	56.1%	53.8%
		% del total	19.4%	14.4%	20.0%	53.8%
Total	Recuento	53	50	57	160	
	% dentro de Presencia de placa de ateromatosa en carótida	33.1%	31.3%	35.6%	100.0%	
	% dentro de Hemoglobina Glucosilada	100.0%	100.0%	100.0%	100.0%	
	% del total	33.1%	31.3%	35.6%	100.0%	

Chi-cuadrado	1.8182
Valor p	0.402891

Tabla 8.1 Prevalencia de dislipidemia y placa ateromatosa en carótida en pacientes con Diabetes Mellitus tipo 2, en el Departamento de Primera vez del Instituto de Diabetes, Endocrinología y Nutrición, durante el periodo febrero 2024 a mayo 2024, según valor de hemoglobina glucosilada.

Tabla cruzada Tipo de Dislipidemia*Hemoglobina Glucosilada

		Hemoglobina Glucosilada			Total	
		Menor de 7	7.1 - 9 %	Mayor a 9.1 %		
Tipo de Dislipidemia	Hipercolesterolemia Aislada	Recuento	11	6	5	22
		% dentro de Tipo de Dislipidemia	50.0%	27.3%	22.7%	100.0%
		% dentro de Hemoglobina Glucosilada	20.8%	12.0%	8.8%	13.8%
		% del total	6.9%	3.8%	3.1%	13.8%
	Hipertrigliceridemia Aislada	Recuento	1	6	3	10
		% dentro de Tipo de Dislipidemia	10.0%	60.0%	30.0%	100.0%
		% dentro de Hemoglobina Glucosilada	1.9%	12.0%	5.3%	6.3%
		% del total	0.6%	3.8%	1.9%	6.3%
	Dislipidemia Mixta	Recuento	7	3	9	19
		% dentro de Tipo de Dislipidemia	36.8%	15.8%	47.4%	100.0%
		% dentro de Hemoglobina Glucosilada	13.2%	6.0%	15.8%	11.9%
		% del total	4.4%	1.9%	5.6%	11.9%
	Dislipidemia Aterogenica	Recuento	12	13	17	42
		% dentro de Tipo de Dislipidemia	28.6%	31.0%	40.5%	100.0%
		% dentro de Hemoglobina Glucosilada	22.6%	26.0%	29.8%	26.3%
		% del total	7.5%	8.1%	10.6%	26.3%
	Ninguno	Recuento	22	22	23	67
		% dentro de Tipo de Dislipidemia	32.8%	32.8%	34.3%	100.0%
		% dentro de Hemoglobina Glucosilada	41.5%	44.0%	40.4%	41.9%
		% del total	13.8%	13.8%	14.4%	41.9%
Total	Recuento	53	50	57	160	
	% dentro de Tipo de Dislipidemia	33.1%	31.3%	35.6%	100.0%	
	% dentro de Hemoglobina Glucosilada	100.0%	100.0%	100.0%	100.0%	

	% del total	33.1%	31.3%	35.6%	100.0%
--	-------------	-------	-------	-------	--------

Chi-cuadrado	10.275
Valor <i>p</i>	0.246255

Tabla 8.2 Prevalencia de dislipidemia y placa ateromatosa en carótida en pacientes con Diabetes Mellitus tipo 2, en el Departamento de Primera vez del Instituto de Diabetes, Endocrinología y Nutrición, durante el periodo febrero 2024 a mayo 2024, según valor de hemoglobina glucosilada.

Antecedentes personales patológicos					
	SI	Porcentaje no		No	Porcentaje si
HTA	95	59%	HTA	65	41%
IAM	16	10%	IAM	86	54%
EVC	8	12%	EVC	152	95%
IVP	32	20%	IVP	128	80%
IR	11	7%	IR	149	93%
Ninguno	13	8%			
Total	160				

Tabla 9. Prevalencia de dislipidemia y placa ateromatosa en carótida en pacientes con Diabetes Mellitus tipo 2, en el Departamento de Primera vez del Instituto de Diabetes, Endocrinología y Nutrición, durante el periodo febrero 2024 a mayo 2024, según antecedentes personales patológicos.

Hábitos tóxicos				
	Si	Porcentaje	No	Porcentaje
Alcohol	37	23%	123	77%
Tabaco	26	16%	134	84%
Café	79	49%	81	51%
Ninguno	18	11%		
Total	160	100%		

Tabla 10. Prevalencia de dislipidemia y placa ateromatosa en carótida en pacientes con Diabetes Mellitus tipo 2, en el Departamento de Primera vez del Instituto de Diabetes, Endocrinología y Nutrición, durante el periodo febrero 2024 a mayo 2024, según hábitos tóxicos.

	Si	Porcentaje	No	Porcentaje
		Si		No
Obesidad	58	36%	102	64%
Sobrepeso	66	41%	94	59%
Dislipidemia	85	53%	75	47%
Hipertensión arterial	95	59%	65	41%
Sexo masculino	63	39%	97	61%
Herencia	32	20%	128	80%
Sedentarismo	101	63%	59	37%
Ninguno	0	0%	0	0%
total	160			

Tabla 11. Prevalencia de dislipidemia y placa ateromatosa en carótida en pacientes con Diabetes Mellitus tipo 2, en el Departamento de Primera vez del Instituto de Diabetes, Endocrinología y Nutrición, durante el periodo febrero 2024 a mayo 2024, según factores de riesgo cardiovascular.

Tipo de dislipidemia	Frecuencia	Porcentaje
Hipercolesterolemia Aislada	22	13,8
Hipertrigliceridemia Aislada	10	6,3
Dislipidemia Mixta	19	11,9
Dislipidemia Aterogenica	42	26,3
Ninguno	67	41,9
Total	160	100,0

Tabla 12. Prevalencia de dislipidemia y placa ateromatosa en carótida en pacientes con Diabetes Mellitus tipo 2, en el Departamento de Primera vez del Instituto de Diabetes, Endocrinología y Nutrición, durante el periodo febrero 2024 a mayo 2024, según tipo de dislipidemia.

Tabla cruzada Tipo de Dislipidemia*Eventos Cardiovasculares							
			Eventos Cardiovasculares				Total
			1 evento	2 eventos	Mas de 3 eventos	Ninguno	
Tipo de Dislipidemia	Hipercolesterolemia Aislada	Recuento	2	1	0	19	22
		% dentro de Tipo de Dislipidemia	9.1%	4.5%	0.0%	86.4%	100.0%
		% dentro de Eventos Cardiovasculares	12.5%	16.7%	0.0%	14.0%	13.8%
		% del total	1.3%	0.6%	0.0%	11.9%	13.8%
	Hipertrigliceridemia Aislada	Recuento	2	0	0	8	10
		% dentro de Tipo de Dislipidemia	20.0%	0.0%	0.0%	80.0%	100.0%
		% dentro de Eventos Cardiovasculares	12.5%	0.0%	0.0%	5.9%	6.3%
		% del total	1.3%	0.0%	0.0%	5.0%	6.3%
	Dislipidemia Mixta	Recuento	4	0	1	14	19
		% dentro de Tipo de Dislipidemia	21.1%	0.0%	5.3%	73.7%	100.0%

		% dentro de Eventos Cardiovasculares	25.0%	0.0%	50.0%	10.3%	11.9%
		% del total	2.5%	0.0%	0.6%	8.8%	11.9%
	Dislipidemia Aterogenica	Recuento	3	0	1	38	42
		% dentro de Tipo de Dislipidemia	7.1%	0.0%	2.4%	90.5%	100.0%
		% dentro de Eventos Cardiovasculares	18.8%	0.0%	50.0%	27.9%	26.3%
		% del total	1.9%	0.0%	0.6%	23.8%	26.3%
	Ninguno	Recuento	5	5	0	57	67
		% dentro de Tipo de Dislipidemia	7.5%	7.5%	0.0%	85.1%	100.0%
		% dentro de Eventos Cardiovasculares	31.3%	83.3%	0.0%	41.9%	41.9%
		% del total	3.1%	3.1%	0.0%	35.6%	41.9%
Total	Recuento	16	6	2	136	160	
	% dentro de Tipo de Dislipidemia	10.0%	3.8%	1.3%	85.0%	100.0%	
	% dentro de Eventos Cardiovasculares	100.0%	100.0%	100.0%	100.0%	100.0%	
	% del total	10.0%	3.8%	1.3%	85.0%	100.0%	

Chi-cuadrado	8.0877
Valor <i>p</i>	0.778238

Tabla 13.1 Prevalencia de dislipidemia y placa ateromatosa en carótida en pacientes con Diabetes Mellitus tipo 2, en el Departamento de Primera vez del Instituto de Diabetes, Endocrinología y Nutrición, durante el periodo febrero 2024 a mayo 2024, según número de eventos cardiovasculares antiguos.

Tabla cruzada Presencia de placa de ateromatosa en carótida*Eventos Cardiovasculares							
			Eventos Cardiovasculares				Total
			1 evento	2 eventos	Mas de 3 eventos	Ninguno	
Presencia de placa de ateromatosa en carótida	Si	Recuento	11	5	0	58	74
		% dentro de Presencia de placa de ateromatosa en carótida	14.9%	6.8%	0.0%	78.4%	100.0%
		% dentro de Eventos Cardiovasculares	68.8%	83.3%	0.0%	42.6%	46.3%
		% del total	6.9%	3.1%	0.0%	36.3%	46.3%
	No	Recuento	5	1	2	78	86
		% dentro de Presencia de placa de ateromatosa en carótida	5.8%	1.2%	2.3%	90.7%	100.0%
		% dentro de Eventos Cardiovasculares	31.3%	16.7%	100.0%	57.4%	53.8%
		% del total	3.1%	0.6%	1.3%	48.8%	53.8%
Total	Recuento	16	6	2	136	160	
	% dentro de Presencia de placa de ateromatosa en carótida	10.0%	3.8%	1.3%	85.0%	100.0%	
	% dentro de Eventos Cardiovasculares	100.0%	100.0%	100.0%	100.0%	100.0%	
	% del total	10.0%	3.8%	1.3%	85.0%	100.0%	

Chi-cuadrado	7.4745
Valor p	0.058217

Tabla 13.2 Prevalencia de dislipidemia y placa ateromatosa en carótida en pacientes con Diabetes Mellitus tipo 2, en el Departamento de Primera vez del Instituto de Diabetes, Endocrinología y Nutrición, durante el periodo febrero 2024 a mayo 2024, según número de eventos cardiovasculares antiguos.

	Uso de hipolipemiantes	Frecuencia	Porcentaje
	Si	46	28,8
	No	114	71,3
	Total	160	100,0

Tabla 14. Prevalencia de dislipidemia y placa ateromatosa en carótida en pacientes con Diabetes Mellitus tipo 2, en el Departamento de Primera vez del Instituto de Diabetes, Endocrinología y Nutrición, durante el periodo febrero 2024 a mayo 2024, uso previo de estatina.

Tabla cruzada Presencia de placa de ateromatosa en carótida*Tipo de Dislipidemia								
		Tipo de dislipidemia						
			Hipercolesterolemia Aislada	Hipertrigliceridemia Aislada	Dislipidemia Mixta	Dislipidemia Aterogenica	Ninguno	Total
Presencia de placa de ateroma	Si	Recuento	9	3	12	15	35	74
		% dentro de Presencia de placa de ateromatosa en carótida	12.2%	4.1%	16.2%	20.3%	47.3%	100.0%
		% dentro de Tipo de Dislipidemia	40.9%	30.0%	63.2%	35.7%	52.2%	46.3%
		% del total	5.6%	1.9%	7.5%	9.4%	21.9%	46.3%
	No	Recuento	13	7	7	27	32	86
		% dentro de Presencia de placa de ateromatosa en carótida	15.1%	8.1%	8.1%	31.4%	37.2%	100.0%
		% dentro de Tipo de Dislipidemia	59.1%	70.0%	36.8%	64.3%	47.8%	53.8%
		% del total	8.1%	4.4%	4.4%	16.9%	20.0%	53.8%
		Recuento	22	10	19	42	67	160
Total		% dentro de Presencia de placa de ateromatosa en carótida	13.8%	6.3%	11.9%	26.3%	41.9%	100.0%
		% dentro de Tipo de Dislipidemia	100.0%	100.0%	100.0%	100.0%	100.0%	100.0%
		% del total	13.8%	6.3%	11.9%	26.3%	41.9%	100.0%
Chi-cuadrado					6,3416			
Valor p					0,175046			

Tabla 15. Prevalencia de dislipidemia y placa ateromatosa en carótida en pacientes con Diabetes Mellitus tipo 2, en el Departamento de Primera vez del Instituto de Diabetes, Endocrinología y Nutrición, durante el periodo febrero 2024 a mayo 2024, según tipo de dislipidemia y placa ateromatosa

Anexo 4. Carta aprobación INDEN



Por medio de la presente certifico que las estudiantes **CRISTAL MARCELYS ULLOA CASTILLO** matrícula 21-1076 y **LUZ ANGELY GOMEZ GOMEZ**, con matrícula 14-0999, son estudiantes del Hospital Escuela Dr. Jorge Abraham Hazoury Bahlés, (INDEN) puede realizar su trabajo de grado con el título **"Prevalencia Dislipidemia y placa ateromatosa en carótida en pacientes con Diabetes Mellitus tipo 2, en el Departamento de consultas de primera vez, del Instituto Nacional de Diabetes, Endocrinología y Nutrición, (INDEN) durante el periodo febrero 2024- mayo 2024"**

Como centro (hospitalario) institución, confirmamos que nuestro manejo de los expedientes / entrevistas / datos se adhiere a las normas éticas nacionales e internacionales en materia de protección de participantes humanos.

Nombre. DR AMMAR IBRAHIM,
Cargo DIRECTOR GENERAL
Numero de contacto.829-420.3000

Firma _____

Fecha 21 de marzo del 2024..



Anexo 5. Certificación comité de ética en investigación

CERTIFICACIÓN EN ÉTICA DE INVESTIGACIÓN	
Nombre Completo	Cristal Marcelys Ulloa Castillo
Matrícula o código institucional	211076
Carrera/Posición:	Postgrado en Medicina
Estado del examen	Aprobado
Número de Certificación	DIAIRB2024-0524
Fecha	Tuesday, March 19, 2024



Michael A. Alcántara-Minaya, MD
Coordinador Comité de Ética
Vicerrectoría de Investigación e Innovación
Universidad Iberoamericana (UNIBE)



	CERTIFICACIÓN EN ÉTICA DE INVESTIGACIÓN	
Nombre Completo	Luz Angely Gomez Gomez	
Matrícula o código institucional	140999	
Carrera/Posición:	Postgrado en Medicina	
Estado del examen	Aprobado	
Número de Certificación	DIAIRB2024-0522	
Fecha	Tuesday, March 19, 2024	



Michael A. Alcántara-Minaya, MD
Coordinador Comité de Ética
Vicerrectoría de Investigación e Innovación
Universidad Iberoamericana (UNIBE)



Detector de plagio v. 2215 - Informe de originalidad 30/8/2024 8:42:22 a. m.

Documento analizado: Tesis Dislipidemia y placa ateromatosa.doc Licenciado para: Juan C. Dotel Beltre

Preajuste de comparación: Palabra a palabra Idioma detectado: Es

Tipo de verificación: Control de internet

TEE y codificación: ifilter

Análisis detallado del cuerpo del documento:

Tabla de relaciones:

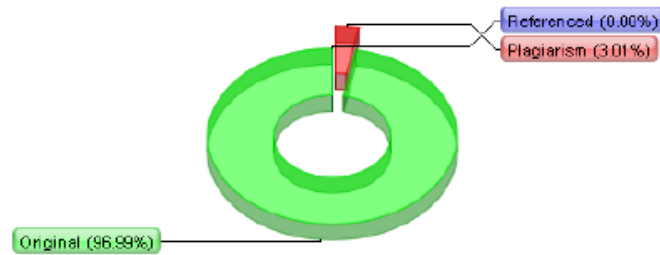
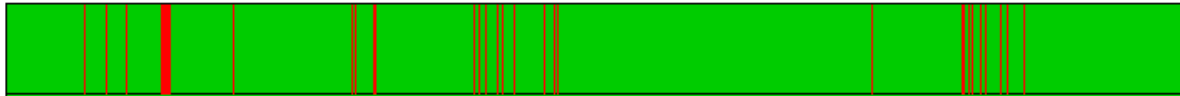


Gráfico de distribución:



Principales fuentes de plagio: 60

9%	1631	1.	https://www.researchgate.net/publication/373569644_Guia_mexicana_de_practica_clinica_para_el_diagnostico_y_tratamiento_er
7%	1597	2.	https://www.elsevier.es/es-revista-atencion-primaria-27-articulo-abordaje-adherencia-diabetes-mellitus-tipo2-S021265671500270X
6%	1347	3.	https://shsfeapi1.pdc-gate2.com/get_doc.php?id=8404/MTAuMTAxNi9qLmVuZGludS4yMDE5LjA0LjAxMA==.txt

Detalles de recursos procesados: 194 - Okay / 1 - Ha fallado

Hoja de Evaluación Final

Sustentantes

Dra. Cristal Marcelys Ulloa Castillo

Dra. Luz Angely Gómez Gómez

Asesores Clínicos

Dr. Edgar Cadena

Dr. José Rodríguez

Asesor Metodológico

Dr. Ángel Campusano

Jurados

Dra. Juana Reynoso

Dra. Mittier Reyes

Autoridades Escuela De Medicina

Dr. Marcos Núñez Cuervo
Decano Escuela de Medicina

Dr. Cosme Nazario Lora
Coordinador de Post Grado Escuela de Medicina

Dra. Yinnette Read
Jefa de Enseñanza

Dr. José Rodríguez
Coordinador de la Residencia de
Diabetología y Nutrición

Calificación _____ Fecha _____