

## TABLA DE CONTENIDOS

PORTADA	
PAGINA DE DEDICATORIA	
PAGINA DE AGRADECIMIENTOS	
TABLA DE CONTENIDOS.....	1
RESUMEN .....	2
ABSTRACT .....	3
INTRODUCCION.....	4
MATERIAL Y METODOS.....	13
RESULTADOS .....	23
DISCUSION.....	31
CONCLUSIONES.....	36
REFERENCIAS BIBLIOGRAFICAS.....	37
Anexos.....	41

## RESUMEN

**Objetivo:** Demostrar que la Diabetes Mellitus Tipo 2 es factor de riesgo de Hipertrofia Ventricular Izquierda en el hospital Belén de Trujillo.

**Material y Métodos:** Se llevó a cabo un estudio de tipo, analítico, observacional, retrospectivo, de casos y controles. La población de estudio estuvo constituida por 151 adultos mayores según criterios de inclusión y exclusión establecidos distribuidos en dos grupos: 50 pacientes con hipertrofia ventricular izquierda y 101 sin hipertrofia ventricular izquierda.

**Resultados:** La edad media para los casos fue de  $65.0 \pm 11.41$  años y para los controles fue de  $70.80 \pm 13.09$  años; en el grupo de casos 31 (62.0%) fueron mujeres y 19 (38.0%) fueron varones, mientras que en el grupo de controles, 68 (67.3%) fueron mujeres y 33 (32.7%) fueron varones. Se encontró que Trujillo, fue el lugar más frecuente de procedencia (56.2%), y que ama de casa es la ocupación más frecuente (53.6%). Se analizó a los pacientes según su sexo, donde el sexo femenino condicionó mayor porcentaje de casos asociados al factor de riesgo (67,0 %), en comparación con el sexo masculino (57,9 %). Hacemos efectivo en nuestro análisis una asociación estadísticamente significativa que afirma que la presencia de DM2 incrementa 2.71 veces el factor de riesgo de presentar HVI (odds ratios de 2.71, IC: 1.34 -5.46, p: 0.0047).

**Conclusión:** La diabetes mellitus tipo 2 es un factor de riesgo de hipertrofia ventricular izquierda.

**Palabras Clave:** Hipertrofia ventricular izquierda, diabetes mellitus, factores de riesgo.

## ABSTRACT

**Objective:** Show that the Type 2 Diabetes Mellitus is a risk factor of Left Ventricular Hypertrophy in Trujillo Bethlehem hospital

**Methods:** A study of, analytical, observational, retrospective, case-control was conducted. The study population consisted of 151 older adults according to inclusion and exclusion criteria set divided into two groups: 50 patients with left ventricular hypertrophy and left ventricular hypertrophy 101 no.

**Results:** The mean age for the cases was  $65.0 \pm 11.41$  years and for controls was  $70.80 \pm 13.09$  years in the group of 31 cases (62.0 %) were women and 19 (38.0 %) were male, while in the controls group, 68 (67.3 %) were women and 33 (32.7 %) were male, It was found Trujillo that was the most common site of origin (56.2 %), and housewife is the most common occupation (53.6 %). Was Patients Analyzed According to gender, where females conditioned higher percentage of cases Associated With the risk factor (67.0 %) compared with evils (57.9 %). We cash in our analysis an association statistically significant Which states That Increases The Presence of DM2 factor of 2.71 times the risk for LVH ( ODSs ratios of 2.71 , CI 1.34 -5.46 , p : 0.0047 ) .

**Conclusions:** Conclusions: Type 2 diabetes mellitus is a risk factor for left ventricular hypertrophy.

**Keywords:** Left ventricular hypertrophy, diabetes mellitus, risk factors.

# I. INTRODUCCION

## 1.1. Marco teórico:

Diabetes mellitus tipo 2 (DM2) es una de las enfermedades metabólicas con más alta prevalencia a nivel mundial <sup>(1)</sup>, se ha convertido en uno de los más graves problemas sanitarios de nuestro tiempo, y sus proporciones son ya epidémicas en la mayor parte del mundo <sup>(2)</sup>. La diabetes es una de las cuatro enfermedades no transmisibles prioritarias según la definición de la Organización Mundial de la Salud, junto con las enfermedades cardiovasculares, el cáncer y las enfermedades respiratorias crónicas <sup>(3)</sup>. La Diabetes Mellitus (DM) está asociada a un mayor riesgo cardiovascular mediado básicamente por el daño que se produce en el endotelio vascular, pudiendo causar lesión miocárdica, incluso en ausencia de enfermedad de las arterias coronarias, hipertensión o enfermedad valvular <sup>(4)</sup>.

Hoy en día encontramos que más de 300 millones de personas repartidas por todo el mundo tienen diabetes <sup>(3)</sup>, y la prevalencia en la población mundial oscila entre 2 a 5%, resaltando el grupo de mayores de 65 años que llegan a tener una prevalencia de hasta 20%, es decir uno de cada cinco ancianos es portador de diabetes <sup>(5)</sup>. Cerca del 80% de las muertes por diabetes se registran en países de ingresos bajos y medios. Casi la mitad de esas muertes corresponden a personas de menos de 70 años, y un 55% a mujeres <sup>(6)</sup>.

En el año 2010, se han registrado 55.4 millones de personas con Diabetes que viven en América, de los cuales 18 millones están en América Central y Sur y 37.4 millones en Norte América y El Caribe <sup>(7)</sup>. Las proyecciones indican que en el año 2025 esta cifra ascendería a 64 millones, de los cuales 40 millones (62%) corresponderán a América Latina y el Caribe <sup>(6)</sup>. En el Perú, la diabetes es una enfermedad que afecta a casi 2 millones de personas y es la décimo quinta causa de mortalidad, según informes de la Oficina de Estadística e Informática del Ministerio de Salud, lo peor es que esta cifra va en aumento y se calcula que la mitad de los afectados ignora su condición. Su prevalencia en el 2002 fue 5,7% y

se estima que al año 2025 esta se incrementara a 7,5%<sup>(8)</sup>. En EsSalud, sólo para el período 2009, se han registrado un total de 26,090 casos de DM, significando una Tasa de Incidencia Acumulada de 250.8 x 100,000 asegurados<sup>(2) (9)</sup>.

La DM comprende un grupo de trastornos que comparten el fenotipo de la hiperglucemia; y dependiendo de la causa, los factores que contribuyen a la hiperglucemia pueden ser el descenso de la secreción de insulina, decremento de la utilización de glucosa por el organismo, y aumento de la producción de esta<sup>(10)</sup>.

La progresión desde la normoglucemia a la diabetes puede tardar varios años, lo que conlleva lógicamente estadios intermedios de disglucemia. El diagnóstico de diabetes mellitus se realiza con una concentración de glucemia mayor igual a 200 mg/dL tomada al azar y acompañada de los síntomas clásicos como la polidipsia poliuria y pérdida de peso. Además para la prueba de tolerancia a la glucosa a las 2 horas se requiere un nivel de glicemia mayor o igual a 200 mg/dL y para la glicemia plasmática en ayunas se requiere un valor mayor o igual de 126 mg/dL<sup>(10)</sup>. En enero del 2010 la Asociación Americana de Diabetes sugiere utilizar la medición de la fracción A1c de la hemoglobina, comúnmente conocida como hemoglobina Glicosilada, para el diagnóstico de DM; un valor mayor o igual a 6.5% basta para establecer el diagnostico de DM basándose en el punto de inflexión desde el cual comienza a aumentar la incidencia de retinopatía diabética<sup>(11) (12)</sup>  
<sup>(13)</sup>.

La DM presenta complicaciones vasculares que pueden ser de dos tipos: Las microvasculares que afecta los capilares del riñón, ojos, y otros tejidos, cuya expresión clínica son la nefropatía y retinopatía diabética y las macrovasculares que afectan grandes y medianas arterias cuya expresión clínica son el infarto del miocardio, accidentes vasculares encefálicos y lesiones de los vasos de los miembros inferiores<sup>(14)</sup>. Un 50% de los pacientes diabéticos mueren de enfermedad cardiovascular<sup>(9)</sup>, de hecho, la tasa de complicaciones cardiovasculares en pacientes con diabetes tipo 2 duplica la observada en pacientes no diabéticos<sup>(15)</sup>. El daño cardiovascular provocado por la diabetes ocurre a diferentes niveles, en las arterias epicárdicas, disfunción autonómica,

miocardiopatía diabética y enfermedad microvascular coronaria, siendo habitual la coexistencia de múltiples afectaciones. En los pacientes diabéticos existe una prevalencia aumentada, tanto de insuficiencia cardíaca como de disfunción ventricular (sistólica, diastólica o mixta) asintomática no relacionada con enfermedad coronaria, hipertensión, alcoholismo, enfermedad valvular o congénita, entidad denominada miocardiopatía diabética, la cual determina un pronóstico característicamente de mayor adversidad <sup>(16)</sup>.

En la Miocardiopatía diabética, de forma similar a otras miocardiopatías, la disfunción diastólica aparecería en primer lugar en el curso de la enfermedad <sup>(16)</sup>, varios estudios han identificado la disfunción diastólica y la hipertrofia ventricular izquierda (HVI) como principales características de la función cardíaca anormal y estructural en la diabetes mellitus mediante ecocardiografía, incluso en ausencia de la hipertensión arterial (HTA) <sup>(17)</sup>. Con respecto a la HVI, la hipertensión arterial es la principal entidad clínica capaz de causar daño en la función ventricular, más aun si se presenta simultáneamente con otros males como las nefropatías o las enfermedades metabólicas. Por otro lado, existen estudios que señalan la relación entre la DM2, como factor independiente para la aparición de HVI <sup>(1)</sup>. En un estudio, además, se señala que la obesidad central cumple también un rol en la aparición de la HVI <sup>(18)</sup>. El estado miocardiopático puede desarrollarse en el corazón como consecuencia directa de la diabetes, siendo distinta a otras causas como la miocardiopatía dilatada isquémica secundaria a enfermedad coronaria de los vasos epicárdicos, debiendo excluirse también la afectación miocárdica de enfermedades concomitantes como la HTA y nefropatía <sup>(16)</sup>. Eguchi et al. Concluyeron que la presencia de DM incrementa el riesgo de presentar HVI en 1,5 veces <sup>(19)</sup>.

La fisiopatología de la lesión miocárdica diabética todavía no ha sido esclarecida en el contexto clínico. Con respecto a la miocardiopatía existen diferentes causas entre las que destacamos en las fases tempranas: enfermedad metabólica y en etapas más avanzadas cambios irreversibles en el miocardio como: anomalías estructurales permanentes del colágeno por la glicosilación, compromiso de la musculatura intramural, fibrosis intersticial e hipertrofia miocelular, enfermedad

microvascular y disfunción autonómica <sup>(6)</sup>. Además del control glucémico, muchos otros factores contribuyen al daño cardíaco que incluyen hiperinsulinemia, el aumento de los ácidos grasos y la inflamación que se han postulado para contribuir al desarrollo de la función anormal y estructural en diabetes mellitus <sup>(4)</sup>.

Los pacientes diabéticos presentan un incremento de la masa y grosor de la pared del ventrículo izquierdo y reducción de su cavidad y función sistólica, además de un incremento de la rigidez arterial, debido al remodelado subcelular y las anomalías en el manejo del transporte del calcio tras la acumulación de metabolitos lipídicos en la membrana celular. Las alteraciones metabólicas a nivel del miocardio producidas por la diabetes consisten fundamentalmente en anomalías del metabolismo de los ácidos grasos y de la homeostasis del calcio, defectos en las proteínas contráctiles, e incremento en la formación de colágeno produciendo mayor rigidez ventricular y deterioro de la contractilidad <sup>(16)</sup>. La apoptosis de miocitos, células endoteliales y fibroblastos en el corazón del paciente diabético es ampliamente mayor, que en el corazón normal <sup>(20) (16)</sup>.

La acumulación de productos residuales de la glucosilación, ácidos grasos tóxicos, asociado a la disminución de la utilización de glucosa, tras la disminución de la insulina inhiben la utilización de glucosa por el miocardio determinando la depleción de ATP y aumento en el consumo de oxígeno miocárdico, un incremento en la oxidación de la glucosa y descenso en la betaoxidación, conduciendo al deterioro de la contractilidad. Los hallazgos histopatológicos en la miocardiopatía diabética son la presencia de fibrosis perivascular y/o intersticial y la hipertrofia miocelular, acumulo de glicoproteínas e incremento de las concentraciones miocárdicas de triglicéridos y colesterol y depósitos lipídicos intramiocárdicos <sup>(16)</sup>.

El aumento del grosor de la pared disminuye el llenado pasivo del ventrículo llevando al corazón a padecer de insuficiencia de tipo diastólico, además la isquemia subendocárdica habitual en la hipertrofia del ventrículo izquierdo puede alterar la relajación de los miocitos. <sup>(17)</sup>.

Se puede detectar la HVI por electrocardiograma (ECG), radiografía de tórax, ecocardiograma y resonancia nuclear magnética. Sin embargo, en la práctica clínica, el ECG y el ecocardiograma son los más utilizados, no solamente por razones de disponibilidad, pero, sobre todo, por la relación pronóstica que prevé

claramente un riesgo cardiovascular aumentado cuando se observa la HVI <sup>(21)</sup>. En el electrocardiograma los criterios para el diagnóstico de hipertrofia ventricular izquierda son: aumento de la amplitud del voltaje del complejo QRS, retardo en la conducción intraventricular como amplitud del ángulo QRS-T y tendencia a la desviación izquierda del eje. Los criterios diagnósticos de hipertrofia ventricular izquierda son el voltaje de Cornell que suma de las ondas S de V3 y R de aVL > 28 mV en hombres y 20 en mujeres y deflexión intrínseca de QR o de R > 0,045 en V6 <sup>(17)</sup>, en las derivaciones precordiales onda R en V3 o V6 mayor a 2,6 mV o 26 mm, índice de Sokolow: onda S en V2 + onda R en V5 mayor a 3,5 mV o 35 mm <sup>(22)</sup> <sup>(23)</sup>.

La ecocardiografía provee un diagnóstico más específico y sensible, con muy buena correlación con la anatomía patológica, y es la técnica de referencia para diagnosticar una HVI que, como ya hemos dicho, es un potente predictor de riesgo vascular. A diferencia de los criterios electrocardiográficos, la ecocardiografía permite la medición directa de los grosores de pared y los diámetros ventriculares y, por lo tanto, el cálculo de la masa ventricular izquierda, que es el parámetro que determina si hay HVI <sup>(24)</sup>. En los pacientes diabéticos, la ecocardiografía convencional y se pueden identificar diferentes estadios de afectación cardíaca mucho antes de la miocardiopatía clínica <sup>(16)</sup>.

La gran limitación de la ecocardiografía es su accesibilidad, por lo que su uso no puede ser sistemático. Con la ecocardiografía medimos: Índice de masa ventricular (IMV). El diagnóstico de HVI se realiza cuando el IMV es > 125 gr/m<sup>2</sup> en hombres o > 110 gr/m<sup>2</sup> en mujeres <sup>(1)</sup> patrón ecocardiográfico, para el cual se aplicó la fórmula de Devereux:  $1,08 [1,04(\text{diámetro diastólico ventricular izquierdo} + \text{espesor pared posterior} + \text{espesor septum interventricular}) + \text{diámetro diastólico ventricular izquierdo}] > 134 \text{ g/m}^2$  para los hombres y de 110 g/m<sup>2</sup> para las mujeres <sup>(25)</sup>.

La HVI es un factor de riesgo cardiovascular independiente, la cual está vinculada a varios mecanismos fisiopatológicos subyacentes como el deterioro de la función sistólica y diastólica, y la disminución de la reserva coronaria en ausencia de estenosis coronaria <sup>(26)</sup> <sup>(27)</sup>. Esta disfunción cardíaca aumenta el riesgo de insuficiencia cardíaca y la mortalidad posterior independiente de enfermedad

coronaria subyacente y otros factores de riesgo cardiovascular (4). La evolución constituye un signo de mal pronóstico y su regresión conlleva una reducción de las complicaciones cardiovasculares<sup>(25)</sup>. La HVI se acompaña de incidencia elevada de arritmias, extrasístoles, fibrilación auricular paroxística o permanente y también de muerte súbita<sup>(28)</sup>. Evidentemente la reducción de HVI reduce también el riesgo cardiovascular<sup>(29)</sup>.

## **1.2 Antecedentes:**

**Valarezo D. et al**, del Hospital General de las Fuerzas Armadas N.º 1 de Quito- Ecuador con el objetivo de establecer la prevalencia de hipertrofia ventricular izquierda (HVI) en pacientes con diabetes DM2 realizaron un estudio transversal en el cual incluyó 91 pacientes diabéticos; se excluyeron los antecedentes de causas conocidas de HVI como enfermedad valvular aórtica, insuficiencia renal, arritmia cardíaca, mayores de 75 años, HTA previamente diagnosticada, y pacientes en uso de antihipertensivos, encontrando una prevalencia de HVI de 63,7%, demostrándose ser más frecuente en mujeres con un 65,5% y un 34,5% en varones ( $p= 0,001$ ). Adicionalmente, se encontró un 46,2% de pacientes con disfunción diastólica del ventrículo izquierdo. Concluyeron que existe una importante prevalencia de HVI en pacientes diabéticos sin antecedentes de causas definidas de hipertrofia.<sup>(1)</sup>

**Eguchi K. et al**, pusieron a prueba la hipótesis de que la DM2 se asocia de forma independiente con la masa del ventrículo izquierdo (VI) en una cohorte multiétnica. Realizaron un estudio de cohortes en el cual se escogió la muestra de una población del Norte de Manhattan, que contó con un total de 1.932 sujetos (67,9 + / -9,6 años, 769 hombres y 1.163 mujeres, 443 con DM y sin DM 1489) se estudiaron mediante ecocardiografía transtorácica, y se calculó la masa del VI. HVI se definió como el cuartil superior de la masa del VI. Se utilizaron modelos multivariantes para evaluar la asociación de la DM2 con la masa del VI después de ajustes por edad, sexo, raza, índice de masa corporal, presión arterial sistólica, la educación, antecedentes de enfermedad arterial coronaria, la actividad física y el consumo de alcohol. El índice de masa corporal y la presión arterial sistólica fueron mayores en el grupo de DM que en el grupo que no presentó DM, mientras

que la distribución de edad y sexo fueron similares entre los grupos. En el análisis multivariable, la DM2 se asoció de forma independiente con un aumento de la masa del VI ( $p = 0,03$ ). La presencia de DM2 se asocia con un mayor riesgo de hipertrofia ventricular izquierda (odds ratio ajustada 1,46, IC 95% 1,13-1,88,  $p = 0,004$ ). Se concluyó que la DM 2 se asoció de forma independiente con un aumento de la hipertrofia ventricular izquierda independiente de diversas covariables en esta muestra multiétnica. La presencia de DM2 aumenta el riesgo de hipertrofia del VI en alrededor de 1,5 veces, y posiblemente interactuó con obesidad central <sup>(19)</sup>.

**Devereux RB. et al,** estudiaron el impacto de la diabetes sobre la estructura y la función cardíaca, fue un estudio de la enfermedad cardiovascular en los indios de América, en la cual se utilizó la ecocardiografía para comparar las mediciones del VI entre 1810 participantes con DM y 944 con tolerancia normal a la glucosa. Los participantes con DM eran mayores (edad, 60 frente a 59 años promedio), tenían un índice de masa corporal alto (32,4 frente a 28,9 kg / m ) y la presión arterial sistólica (Hg 133 frente a 124 mm), y tenían más probabilidades de ser mujeres, a estar en tratamiento antihipertensivo, y vivir en Arizona (todos  $P < 0,001$ ). En el análisis ajustado por covariables, las mujeres y los hombres con DM tenían mayor masa del VI y grosor de la pared. Se concluyó que la DM2 tiene efectos cardíacos adversos independientes, incluido el aumento de espesor de la masa y pared del VI. Estos hallazgos identifican efectos cardiovasculares adversos de la DM, independiente de los aumentos asociados en el IMC y la presión arterial, que puede contribuir a los eventos cardiovasculares en personas diabéticas <sup>(28)</sup>.

**Santra S. et al,** realizaron un estudio transversal para evaluar la prevalencia de HVI, y los factores de riesgo para su desarrollo, en los pacientes normotensos con DM2 sin medicación antihipertensiva. Los objetivos del estudio fueron determinar la prevalencia de la masa ventricular izquierda elevada en pacientes normotensos con DM2 y compararla con los no diabéticos, además descubrir los factores de riesgo para desarrollar una masa ventricular izquierda elevada en los pacientes normotensos con DM2. Se estudiaron un total de 130 sujetos pareados por edad y sexo, los cuales fueron seleccionados (65 casos, normotensos diabéticos y 65 controles, normotenso no diabética). La masa

ventricular izquierda y el índice de masa ventricular izquierda se calcularon utilizando parámetros ecocardiográficos. La conclusión indicó que el índice de masa ventricular izquierda fue significativamente mayor en los pacientes con DM2 en comparación con la población sana, pareados en edad y sexo ( $104,9 \pm 21$  vs  $78,5 \pm 22,7$  g / m<sup>2</sup>), respectivamente,  $p < 0,05$ ). El índice de masa corporal, HbA1c, y la duración de la diabetes se asociaron significativamente con HVI mientras el sexo y la edad, no lo eran<sup>(30)</sup>.

Con la revisión de múltiple información a través de diferentes medios, no se encontró estudios a nivel nacional ni regional sobre este tema específico.

### **1.3 Justificación:**

La DM una de las enfermedades más comunes en nuestro medio y trae consigo múltiples complicaciones en nuestro organismo, muchas de ellas conocidas como las vasculopatías micro y macroangiopáticas; pero se ha hallado relación directa de DM2 con Hipertrofia ventricular izquierda sin contar con factores de daño comunes como la HTA, coronariopatías y valvulopatías, aunque hay pocos estudios de ello; por lo que este trabajo busca evidenciar la relación directa de DM2 como factor de riesgo de hipertrofia ventricular izquierda independiente de las patologías comunes antes mencionadas. Además el oportuno diagnóstico y tratamiento adecuado de DM2 con un control metabólico estricto es importante porque puede reducir la HVI consiguiendo con ello la disminución del riesgo cardiovascular que trae consigo un incremento de riesgo de arritmias, cardiopatía isquémica e insuficiencia cardíaca; mejorando el pronóstico de los pacientes.

## 1.4 Formulación del problema

¿Es la Diabetes Mellitus Tipo 2 un factor de riesgo de hipertrofia ventricular izquierda en el hospital Belén de Trujillo 2009 – 2013?

## 1.5 Hipótesis

**Ho:** La Diabetes Mellitus Tipo 2 es un factor de riesgo de hipertrofia ventricular izquierda del hospital Belén de Trujillo 2009-2013

**Ha:** La Diabetes Mellitus Tipo 2 no es un factor de riesgo de hipertrofia ventricular izquierda en el hospital Belén de Trujillo 2009-2013.

## 2. Objetivos

**Objetivos generales:** Determinar si la Diabetes Mellitus Tipo 2 es un factor de riesgo de hipertrofia ventricular izquierda en el hospital Belén de Trujillo 2009 – 2013.

### Objetivos específicos:

- Identificar la proporción de Diabetes Mellitus Tipo 2 en pacientes con hipertrofia ventricular izquierda en el hospital Belén de Trujillo 2009 – 2013.
- Mostrar la proporción de Diabetes mellitus tipo 2 en pacientes sin hipertrofia ventricular izquierda en el Hospital Belén de Trujillo 2009 – 2013.
- Comparar la proporción de Diabetes Mellitus tipo 2 en pacientes con y sin Hipertrofia ventricular izquierda del Hospital Belén de Trujillo 2009 - 2013.
- Describir las características sociodemográficas de los pacientes en estudio.

## 2. MATERIAL Y MÉTODOS

### 2.1. Material

#### 2.1.1 Universo:

Pacientes con hipertrofia ventricular del Hospital Belén de Trujillo en el periodo enero 2009 – diciembre 2013.

#### 2.1.2 Poblaciones de Estudio:

La población en estudio estará constituida por todos los pacientes con hipertrofia ventricular izquierda del Hospital Belén de Trujillo en el periodo 2009 –2013 que cumplan con los criterios de inclusión y exclusión.

#### Criterios de selección:

##### Criterios de inclusión

##### Casos

- Mayores de 45años de edad.
- Ambos sexos
- Que hayan sido hospitalizados o atendidos en consultorio externo durante el periodo de estudio
- Presentan diagnostico hipertrofia ventricular izquierda
- Con estudios de valoración para diabetes mellitus.

##### Controles

- Mayores de 45años de edad.
- Ambos sexos
- Que hayan sido hospitalizados o atendidos en consultorio externo durante el periodo de estudio
- No presentan diagnostico hipertrofia ventricular izquierda
- Con estudios de valoración para diabetes mellitus.

##### Criterios de exclusión

## **Casos**

- Hipertensión arterial.
- Enfermedad arterial coronaria.
- Enfermedad cardíaca congénita.
- Enfermedad valvular aórtica
- Insuficiencia renal (creatinina sérica > 2,0 mg / dl).
- Diabetes mellitus tipo 1.

## **Controles**

- Hipertensión arterial.
- Enfermedad arterial coronaria.
- Enfermedad cardíaca congénita.
- Enfermedad valvular aórtica
- Insuficiencia renal (creatinina sérica > 2,0 mg / dl).
- Diabetes mellitus tipo 1.

### **2.1.3 Unidad de Análisis**

La unidad de análisis estuvo constituido por pacientes con diagnóstico de hipertrofia ventricular izquierda del Hospital Belén de Trujillo de 2009 –2013. Y que cumplieron los criterios de selección.

### **2.1.4. Unidad de Muestreo**

Estuvo constituido por la historia clínica de los pacientes.

## TAMAÑO DE LA MUESTRA:

Para la determinación del tamaño de muestra se utilizó la fórmula estadística para casos y controles:

$$n = \frac{(Z_{\alpha/2} + Z_{\beta})^2 P (1 - P) (r + 1)}{d^2 r}$$

Frecuencia de exposición entre los casos <sup>(30)</sup>	0.40
Frecuencia de exposición entre los controles <sup>(30)</sup>	0.18
Odds ratio a detectar	2.00
Nivel de seguridad	0.95
Potencia	0.80
Número de controles por caso	2

p1	0.40
p2	0.18
OR	2.00

### Tamaño Muestral Mínimo

Casos: (pacientes con hipertrofia ventricular izquierda) = 50

Controles: (pacientes sin hipertrofia ventricular izquierda) = 101

### 2.1.5 Diseño de Estudio

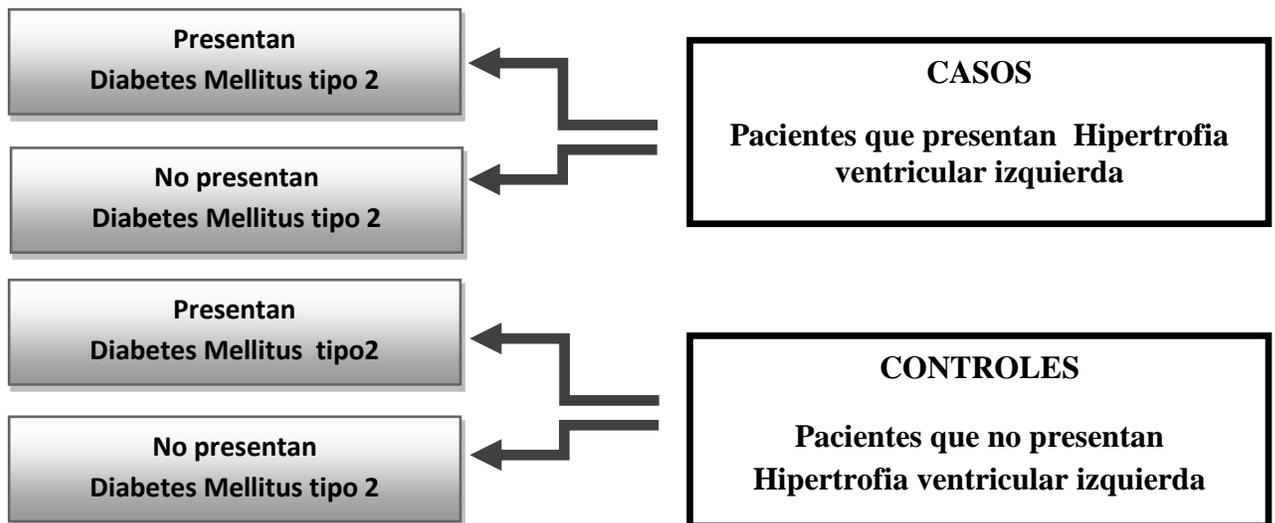
Este estudio corresponde a un diseño analítico, observacional, retrospectivo de casos y controles.

#### Diseño específico.

R	G1	O <sub>1</sub>
	G2	O <sub>1</sub>

- R: Aleatoriedad
- G1: Pacientes con hipertrofia ventricular izquierda del Hospital Belén de Trujillo de 2009 –2013.
- G2: Pacientes sin hipertrofia ventricular izquierda del Hospital Belén de Trujillo de 2009 –2013.
- O<sub>1</sub>: Diabetes Mellitus

#### Esquema



### 2.1.6 Definiciones Operacionales:

**HIPERTROFIA VENTRICULAR IZQUIERDA:** Es el aumento del grosor de la pared ventricular cardiaca definida por ecocardiografía índice de masa ventricular es  $> 125 \text{ gr/m}^2$  en hombres o  $> 110 \text{ gr/m}^2$  en mujeres (1).

Se obtendrá dicho diagnostico en base a datos de la historia clínica.

**DIABETES MELLITUS:** Es un trastorno metabólico caracterizado por la hiperglucemia y se define a una concentración de glucemia mayor igual a  $200 \text{ mg/dL}$  tomada al azar y acompañada de los síntomas clásicos de DM como la polidipsia poliuria y pérdida de peso, basta para el diagnóstico. Además para la prueba de tolerancia a la glucosa a las 2 horas se requiere un nivel de glicemia mayor o igual a  $200 \text{ mg/dL}$  y para la glicemia plasmática en ayunas se requiere un valor mayor o igual de  $126 \text{ mg/dL}$  <sup>(10)</sup>.

También se define con la fracción A1c de la hemoglobina, conocida como hemoglobina Glicosilada, que tenga valor mayor o igual a  $6.5\%$  <sup>(9)</sup>.

Se obtendrá dicho diagnostico en base a datos de la historia clínica.

**EDAD:** Valor consignado en años en la hoja de filiación de la historia clínica.

**SEXO:** Es el registro consignado en la hoja de filiación de la historia clínica.

**PROCEDENCIA:** Es el registro consignado en la hoja de filiación de la historia clínica.

**OCUPACION:** Es el registro consignado en la hoja de filiación de la historia clínica.

**VARIABLES DE ESTUDIO:**

VARIABLE	TIPO	ESCALA	INDICE	INDICADORES
DEPENDIENTE Hipertrofia Ventricular Izquierda	Categoría	Nominal	Historias clínicas	SI/NO
INDEPENDIENTE Diabetes Mellitus	Categoría	Nominal	Historias clínicas	SI/NO
INTERVINIENTE Edad Sexo Procedencia Ocupación	Numérica-Discontinua Categoría Categórica Categórica	De Razón Nominal Nominal Nominal	Historias clínicas	Años Hombre/Mujer Lugar Oficio/profesión

**2.1.7. Procedimiento de Obtención de Datos:**

- Ingresaron al estudio los pacientes mayores de 45 años que cumplieron con los criterios de inclusión y exclusión que hayan ingresado a las áreas de hospitalización o consulta externa del Departamento de Medicina del Hospital Belén de Trujillo durante el periodo de estudio comprendido entre del 2009 al 2013

1. Se revisó el libro de egresos del Departamento de Medicina y

los registros de atención de consultorios externos del Hospital Belén de Trujillo para identificar los pacientes mencionados, posteriormente se registró un listado de todos ellos y luego de forma aleatoria se seleccionó los pacientes que ingresarán para cada uno de los grupos.

2. De cada historia clínica seleccionada se tomarón los datos pertinentes para el estudio en la hoja de recolección diseñada para tal fin.
3. Se recogió la información de todas las hojas de recolección con la finalidad de elaborar la base de datos respectiva para proceder a realizar el análisis estadístico.

#### **2.1.8. Procesamiento y Análisis de Datos**

El registro de datos que estuvieron consignados en las correspondientes hojas de recolección de datos fueron procesados utilizando el paquete estadístico SPSS V 18.0, los que luego fueron presentados en cuadros de entrada simple y doble, así como gráficos de relevancia.

##### **Estadística Descriptiva:**

En cuanto a las medidas de tendencia central se calculó la media, mediana y en las medidas de dispersión la desviación estándar, esto para la variables cuantitativas. También se obtuvieron datos de distribución de frecuencias para las variables cualitativas

##### **Estadística Analítica**

En el análisis estadístico se hizo uso de la prueba t de student para variables cuantitativas y la prueba de cihcuadrado para las variables cualitativas; las asociaciones fueron consideradas significativas si la posibilidad de equivocarse es menor al 5% ( $p < 0.05$ ).

### **Estadígrafo propio del estudio:**

Dado que el estudio correspondió a un diseño de casos y controles se obtuvo el ODSS RATIO de cada factor de riesgo evaluado respecto al desarrollo de mortalidad en pacientes con fractura de cadera; con el intervalo de confianza al 95% correspondiente para este estadígrafo.

		<b>Mortalidad</b>	
		SI	NO
<b>FACTOR DE RIESGO</b>	Presente	A	b
	Ausente	C	d

**ODSS RATIO:  $a \times d / b \times c$**

#### **2.1.9. Aspectos éticos:**

- El estudio será realizado tomando en cuenta los principios de investigación con seres humanos de la declaración de Helsinki II y contará con la aprobación del comité de investigación de la Universidad Privada Antenor Orrego y del Hospital Belén de Trujillo.

### **III.- RESULTADOS**

Participaron de este estudio 50 pacientes como casos, los cuales presentaban hipertrofia ventricular izquierda; y 101 pacientes como controles, que no presentaban hipertrofia ventricular izquierda. La edad media para los casos fue de  $65.0 \pm 11.41$  años y para los controles fue de  $70.80 \pm 13.09$  años. Con respecto al sexo, en el grupo de casos 31 (62.0%) fueron mujeres y 19 (38.0%) fueron varones, mientras que en el grupo de controles, 68 (67.3%) fueron mujeres y 33 (32.7%) fueron varones.

En la tabla 1 se observa que no se encontraron diferencias significativas entre ambos grupos en las variables anteriormente descritas ( $p > 0.05$ ); ello quiere decir que ambos grupos son comparables en cuanto a edad, sexo.

En la tabla 2 se observa que Trujillo, fue el lugar más frecuente de procedencia (56.2%), seguido de Florencia de Mora (15.1%), y en tercer lugar Laredo (14.8%).

En la tabla 3 se observa que la ocupación más frecuente encontrada fue ama de casa (53.6%), en segundo lugar fue comerciante (15.1%), seguido por la ocupación de obrero (14.8%).

En la tabla 4 se observa que en el grupo de casos, 32 (64%) presentaron DM2 y 18 (36%) no presentaron DM2. En el grupo de controles, 40 (39.6%) presentaron DM2 y 61 (60.4%) no presentaron dicha patología.

Hacemos efectivo el análisis que nos permitirá ir verificando la asociación con el factor de riesgo ; el cual condiciona un odds ratio de 2.71 expresando significancia estadística necesaria al ser  $> 1$ ; además expresa este mismo riesgo a nivel poblacional lo que se traduce en un intervalo de confianza al 95%  $> 1$  (IC: 1.34 -5.46 ), y finalmente se verifica su influencia del azar con un valor de p

inferior al 5% ( p: 0.0047); estas 3 condiciones permiten afirmar que esta DM2 es factor de riesgo asociado a HVI, y que la presencia de dicho factor incrementa 2.71 veces mas la posibilidad de desarrollo esta ultima patologia.

En las tablas N° 5 y 6 se realiza el análisis de los pacientes según su sexo; relación en el cual el sexo femenino condicionó mayor porcentaje de casos asociados al factor de riesgo (67,0 %), en comparación con el sexo masculino (57,9 %).

**Tabla N° 01.** Características demográficas de los pacientes con hipertrofia ventricular izquierda del hospital Belén de Trujillo.

	<b>HVI</b>		<b>p – valor</b>
	<b>Presenta</b> <b>n (%), X ±DS</b>	<b>No presenta</b> <b>n (%), X ±DS</b>	
<b>EDAD (Años)</b>	65.0 ± 11.41	70.8 ± 13.09	> 0.05
<b>Rango</b>	(46 – 78)	(44– 88)	
<b>SEXO</b>			
- <b>Femenino</b>	31 (62%)	68 (67.3%)	> 0.05
- <b>Masculino</b>	19 (38%)	33 (32.7%)	> 0.05

\* Fuente: Base de datos ad hoc

**Tabla N° 02.** Frecuencia de casos y controles según el lugar de procedencia de los pacientes con hipertrofia ventricular izquierda del hospital Belén de Trujillo.

Lugar de Procedencia	HVI		Total n%
	Casos	Controles	
	n	N	
<b>Trujillo</b>	30	55	<b>85 (56.2%)</b>
<b>Florencia de mora</b>	8	14	<b>22 (15.1%)</b>
<b>Laredo</b>	4	11	<b>15 (14.8%)</b>
<b>Alto Trujillo</b>	2	8	<b>10 (6.6%)</b>
<b>Chimbote</b>	2	3	<b>5 (3.3%)</b>
<b>Esperanza</b>	1	3	<b>4 (2.6%)</b>
<b>Otros</b>	3	7	<b>10 (6.6%)</b>
<b>Total</b>	<b>50</b>	<b>101</b>	<b>151 (100%)</b>

\* Fuente: Base de datos ad hoc

**Tabla N° 03.** Frecuencia de casos y controles según su ocupación de los pacientes con hipertrofia ventricular izquierda del hospital Belén de Trujillo.

Ocupación	HVI		Total n%
	Casos	Controles	
	n	N	
Ama de casa	33	48	81 (53.6%)
Comerciante	8	14	22 (15.1%)
Obrero	7	8	15 (14.8%)
Docente	5	6	11 (7.2%)
Sin ocupación	4	3	7 (4.6%)
Otros	6	9	15 (9.9%)
<b>Total</b>	<b>63</b>	<b>101</b>	<b>151 (100%)</b>

\* Fuente: Base de datos ad hoc

**Tabla N° 04.** Diabetes Mellitus como factor de riesgo de Hipertrofia Ventricular Izquierda en el Hospital Belén de Trujillo 2009- 2013:

<b>DM2</b>	<b>HVI</b>		<b>Total</b>
	<b>Presenta</b>	<b>No presenta</b>	
<b>Si</b>	32 (64%)	40 (39.6%)	<b>72</b>
<b>No</b>	18(36%)	61 (60.4%)	<b>79</b>
<b>Total</b>	<b>50</b>	<b>101</b>	<b>151</b>

\* Fuente: Base de datos ad hoc

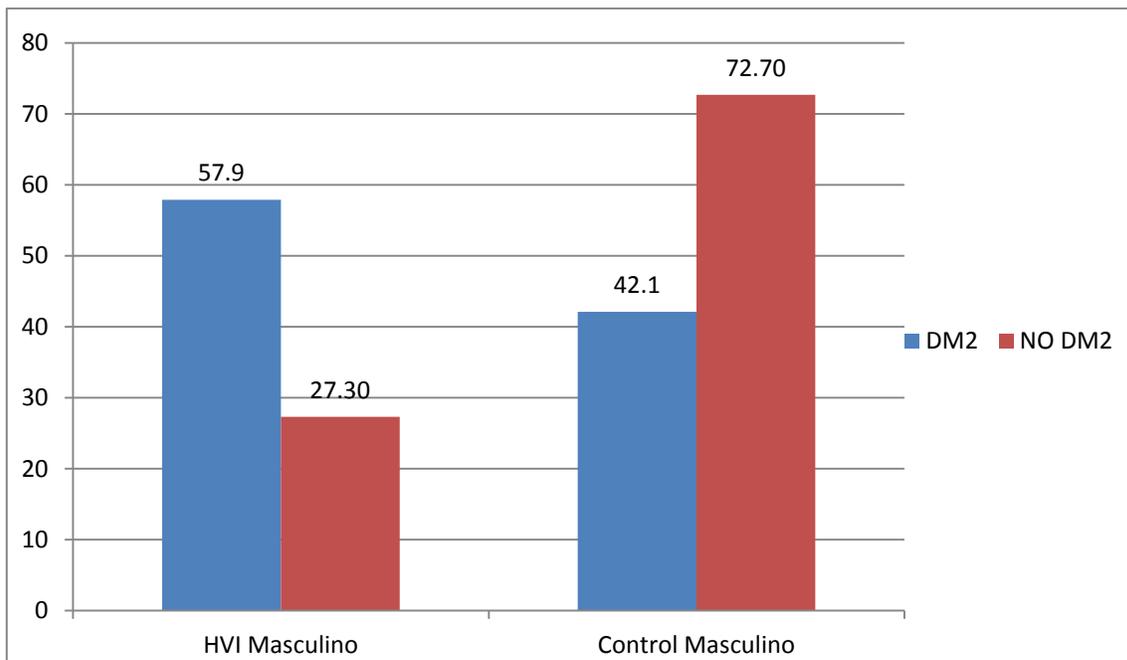
- Chi Cuadrado: 7.98
- p: 0.0047 , p<0.05
- Odds ratio: 2.71
- Intervalo de confianza al 95%: (1.34 -5.46 )

**Tabla N° 05.** Frecuencia de DM2 e Hipertrofia Ventricular Izquierda en pacientes de sexo masculino en el Hospital Belén de Trujillo durante el periodo 2009- 2013:

DM2 Masculino	HVI		Total
	Presenta	No presenta	
<b>Si</b>	11(57,9%)	9(27.3%)	<b>20</b>
<b>No</b>	8(42,1%)	24 (72.7%)	<b>32</b>
<b>Total</b>	<b>19</b>	<b>33</b>	<b>52</b>

\* Fuente: Base de datos ad hoc

**Gráfico N° 01.** Frecuencia de DM2 e Hipertrofia Ventricular Izquierda en pacientes de sexo masculino en el Hospital Belén de Trujillo durante el periodo 2009- 2013:

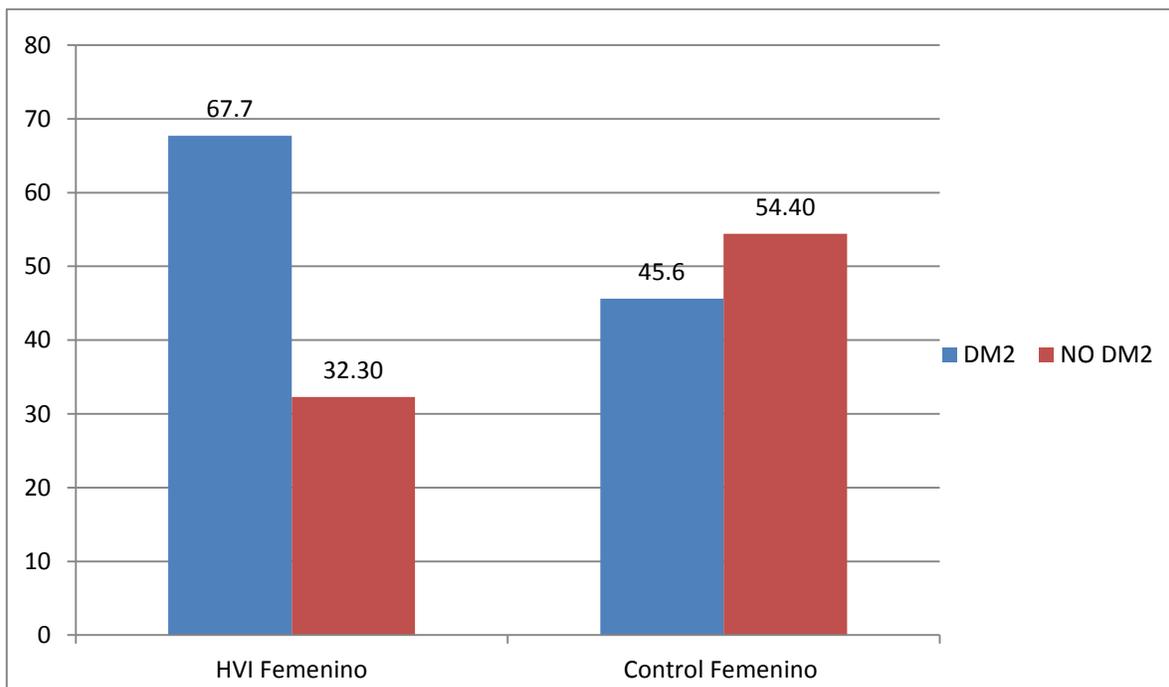


**Tabla N° 06.** Frecuencia de DM2 e Hipertrofia Ventricular Izquierda en pacientes de sexo femenino en el Hospital Belén de Trujillo durante el periodo 2009- 2013:

DM2 Femenino	HVI		Total
	Presenta	No presenta	
<b>Si</b>	21(67.7%)	27(45.6%)	<b>48</b>
<b>No</b>	10(32.3%)	41 (54.4%)	<b>51</b>
<b>Total</b>	<b>31</b>	<b>68</b>	<b>99</b>

\* Fuente: Base de datos ad hoc

**Gráfico N° 02.** Frecuencia de DM2 e Hipertrofia Ventricular Izquierda en pacientes de sexo femenino en el Hospital Belén de Trujillo durante el periodo 2009- 2013:



## II. DISCUSION:

La DM es un problema de salud a nivel mundial <sup>(36)</sup>, se estima que en el mundo hay aproximadamente 347 millones de personas con diabetes, y según la Organización Mundial de la Salud para el 2030 superará los 400 millones <sup>(32) (37)</sup>. En el año 2011, se han registrado 64 millones de personas con Diabetes que viven en América, de los cuales 26 millones están en América Central y Sur, y 38 millones en América del Norte y el Caribe. En el Perú, la diabetes es una enfermedad que afecta a casi 2 millones de personas y es la décimo quinta causa de años de vida saludables perdidos en una población, lo peor es que esta cifra va en aumento y se calcula que la mitad de los afectados ignora su condición. En la actualidad se calcula una prevalencia Nacional cercana al 8% <sup>(32)</sup>.

La DM con un inadecuado control de la glucemia favorece al desarrollo de complicaciones tanto a nivel microvascular, como son retinopatía diabética, nefropatía diabética y neuropatía diabética; como a nivel macrovascular, acelerando el proceso aterosclerótico que participa en el desarrollo de infarto de miocardio, de eventos vasculares cerebrales, y de arteriopatía periférica <sup>(33)</sup>. La DM se relaciona, de forma estrecha y evidente, con un aumento en el riesgo de desarrollar, tanto a corto como a largo plazo, enfermedades cardiovasculares (entre dos y cinco veces) <sup>(34)</sup> y un 50% de los pacientes diabéticos mueren de enfermedad cardiovascular <sup>(37)</sup>. El daño cardiovascular provocado por la diabetes ocurre a diferentes niveles, en las arterias epicárdicas, disfunción autonómica, miocardiopatía diabética y enfermedad microvascular coronaria, siendo habitual la coexistencia de múltiples afectaciones. Hay autores que hablan acerca de la

existencia de una miocardiopatía propia y exclusiva de la DM, con alteraciones y cambios cardíacos específicos, independientemente de la coexistencia o no de otros factores de riesgo cardiovascular asociados (enfermedad coronaria, hipertensión, alcoholismo, enfermedad valvular o congénita), denominándola miocardiopatía diabética<sup>(35)</sup> (16).

La miocardiopatía diabética se caracteriza por una mayor rigidez del miocardio que da lugar principalmente a un fallo del llenado ventricular (disfunción diastólica) y a lo largo de su evolución en algunos casos (generalmente por coexistencia de isquemia) disfunción ventricular sistólica con reducción de la contractilidad generalizada o local<sup>(34)</sup>. El aumento en la síntesis y acúmulo de productos de glucosilación y de ácidos grasos asociado a la reducción en el empleo de glucosa por una menor secreción de insulina da lugar a que se inhiba el uso que hace el miocardio de la glucosa, se deplecciona de adenosín trifosfato, aumenta el consumo de oxígeno miocárdico y la oxidación de la glucosa, además de disminuir la betaoxidación. Todas estas alteraciones finalmente dan lugar a un deterioro en la contractilidad y funcionalidad del corazón<sup>(35)</sup>. La apoptosis de miocitos, células endoteliales y fibroblastos en el corazón del paciente diabético es ampliamente mayor, que en el corazón normal<sup>(20)</sup> (16).

En las fases más avanzadas de la miocardiopatía diabética se producen cambios en el miocardio, algunos de ellos irreversibles y otros reversibles, como alteraciones estructurales del colágeno, aumento de la concentración de triglicéridos y colesterol en el miocardio, acúmulo de glucoproteínas, con engrosamiento de la membrana basal, afectación y compromiso de la musculatura intramural, fibrosis intersticial y

perivasculares, edema intersticial, hipertrofia de las células del miocardio, disfunción autonómica y lesiones microvasculares.<sup>(34)</sup>

La hipertrofia ventricular izquierda (HVI), que es un signo de mal pronóstico y un factor de riesgo independiente de eventos cardíacos, suele estar presente en pacientes con DM2<sup>(30)</sup>. Evidentemente la reducción de HVI reduce también el riesgo cardiovascular<sup>(1)</sup>. Se ha probado que la reducción de la masa ventricular es acompañada por la reducción de la frecuencia de arritmias, la corrección de la disfunción diastólica y el mantenimiento de la función sistólica con una mejoría en la reserva coronaria. La regresión de la HVI mejora el pronóstico de los pacientes y cuando estos logran una reducción de la masa con la terapéutica presentan menos eventos cardiovasculares<sup>(27)</sup>.

Diversos estudios varían en cuanto a la edad y su relación con la HVI; el estudio de **Valarezo D. et al**, realizado en el Hospital General de las Fuerzas Armadas N.º 1 de Quito Ecuador en el que se evaluó un total de 91 pacientes, encontró una media de edad que fue  $59,3 \pm 11,3$  años, encontrándose relación entre la HVI y la edad ( $p=0,002$ ), con mayor prevalencia en adultos mayores (76,5%) que en el resto de la población estudiada; por el contrario la investigación de **Santra S. et al** que se llevó a cabo en el Hospital Kolkata de la India con un total de 130 pacientes encontró un rango de edad de 44 a 60 años con una edad media de 53 años, y excluyó el efecto de la edad sobre el la masa ventricular izquierda. En nuestro estudio que contó con 151 pacientes la edad media para los casos fue de  $65.0 \pm 11.41$  años con un rango de edad de 44 a 78 años lo cual es cercano a los promedios de edad de los estudios mencionados.

No se ha encontrado estudios que indiquen una relación del lugar de procedencia, ya sea rural o urbano, con la HVI; nuestro estudio mostró que un mayor número de

pacientes procedían principalmente de zona urbana, esto puede ser debido a que el hospital en el cual se realizó nuestro estudio se ubica en una zona urbana al igual la mayoría de pacientes que acceden a este.

Muchas investigaciones sugieren los adultos de sexo femenino que padecen DM2 son el grupo de riesgo mas vulnerable a desarrollar HVI, esto coincide con **Valarezo D. et al**, que refieren que adultos mayores del sexo femenino que padecen de DM2 son el grupo de riesgo más vulnerable a desarrollar HVI; igualmente **Devereux RB. et al**, manifiestan que la resistencia a la insulina se asoció con un mayor aumento de masa ventricular solo en mujeres, por lo que se especula que la presencia de receptores de estrógeno en cardiomiocitos y una mayor activación de la proteína serina - treonina quinasa Akt (un inhibidor de la apoptosis de los miocitos) en mujeres apoya la noción de las diferencias específicas del sexo en la remodelación del ventrículo izquierdo; en contraste con **Santra S. et al**, que presentaron una prevalencia de HVI casi similar en pacientes de ambos sexos. En nuestro estudio hallamos que el sexo femenino condicionó un mayor porcentaje de casos asociados al factor de riesgo (67,0 %), en comparación con el sexo masculino (57,9 %).

Se encuentran diferentes estudios que refieren a la DM2 como factor de riesgo de HVI sin que existan otros factores asociados (HTA, valvulopatía, IRC, cardiopatía congénita), este es el caso de **Santra S. et al**, quienes realizaron un estudio transversal encontrando que la HVI es significativamente mayor en los pacientes diabéticos tipo 2 sin hipertensión, albuminuria y cardiopatía isquémica aparente en comparación con los controles sanos, igualmente **Devereux RB. et al**, quienes concluyeron que la masa ventricular izquierda y el espesor de la pared aumentó con el empeoramiento de la intolerancia a la glucosa; un efecto más notable en la mujeres en relación con los hombres; además **Valarezo D. et al**, refieren que existe una importante prevalencia de HVI en pacientes diabéticos sin antecedentes de causas

definidas de hipertrofia; así como **Ishikawa R et al**, quienes realizaron un estudio de tipo cohorte prospectivo en la Universidad y Hospital Juntendo de Tokio, Japón contando con un total de 148 pacientes asintomáticos con DM2 y sin enfermedad cardiovascular, mostraron que los pacientes con DM2 tenían un mayor índice de masa ventricular izquierda que los controles normales ( $p < 0,01$  y  $p < 0,001$ , respectivamente); igualmente **Eguchi K et al**, quienes realizaron un estudio de cohortes en una población multiétnica del Norte de Manhattan, asociaron a la DM2 de forma independiente con un aumento de la masa del VI ( $p = 0,03$ ), concluyendo que DM2 se asocia con un mayor riesgo de HVI, y que la presencia de dicho factor riesgo aumenta en 1,5 veces la posibilidad de padecer con esta última patología (Odds ratio ajustado: 1,46, IC 95%: 1,13-1,88,  $p = 0,004$ ). En nuestro estudio se encontró una asociación estadísticamente significativa que afirma que la presencia de DM2 incrementa 2.71 veces el riesgo de presentar HVI (odds ratios de 2.71, IC: 1.34 -5.46,  $p: 0.0047$ ).

## **V.CONCLUSIONES**

Con el análisis de los resultados de la investigación realizada se concluye que:

1. La Diabetes Mellitus tipo 2 es un factor de riesgo para el desarrollo de Hipertrofia ventricular Izquierda en pacientes del hospital Belén de Trujillo 2009 – 2013.
2. La frecuencia de Diabetes Mellitus tipo 2 en pacientes con Hipertrofia ventricular izquierda fue de 64%.
3. La frecuencia de Diabetes Mellitus tipo 2 en pacientes que no presentan Hipertrofia ventricular izquierda fue de 39.6%.
4. Los lugares de procedencia más frecuentes de la población estudiada fueron Trujillo y Florencia de Mora.
5. Las ocupaciones más frecuentes de la población estudiada fueron ama de casa y comerciante.

## **VII. REFERENCIAS BIBLIOGRAFICAS**

1. Valarezo D, Pazmiño A., Morales N. Prevalencia de Hipertrofia Ventricular Izquierda en Pacientes Diabéticos, Rev. Perú Med Exp Salud Pública. 2013; 30(1):69-72.
2. Luis E. Figueroa Montes Diagnóstico de Intolerancia a La Glucosa, En El Servicio De Patología Clínica Del Hospital li Suárez Angamos – Essalud, 2010 Lima - Perú, Rev. Méd. Panacea 2011; 1( 3) pág. 2
3. Yisell AY, Belkis M, Vicente B, Llaguno G. Efecto del ejercicio físico en el control metabólico y en factores de riesgo de pacientes con diabetes mellitus tipo 2: estudio cuasi experimental, Medwave 2012 Oct; 12(10):e5547  
<http://www.mednet.cl/link.cgi/Medwave/Estudios/Investigacion/5547>
4. Ishikawa R, Daimon M, Miyazaki T, Kawata T, Miyazaki S, Factores en la estructura cardiaca y la función más allá del control de la glucemia Influir en los pacientes con diabetes mellitus tipo 2, Diabetología Cardiovascular 2013, 12: 38.
5. Secén S. Segundo, Aspectos epidemiológicos y genéticos de la diabetes mellitus en la población Peruana. Disponible en la web:  
[http://www.scielo.org.pe/scielo.php?pid=S1018130X1996000400001&script=sci\\_arttext](http://www.scielo.org.pe/scielo.php?pid=S1018130X1996000400001&script=sci_arttext)
6. King H, Aubert RE, Herman WH. Global burden of diabetes, 1995-2025: prevalence, numerical estimates, and projections. Diabetes Care. 1998; 21(9):1414-31.  
<http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/9727886>
7. Datos importantes, Tomemos el control de la diabetes, Portal Web del MINSA, Ministerio de Salud del Perú – 2010. Disponible en la web:  
<http://www.minsa.gob.pe/portada/Especiales/2010/diabetes/datos.asp>
8. López T, Diabetes un problema de salud pública, Boletín epidemiológico, Lima 2011; 20(44); 926-927. Disponible en la Web :  
<http://www.dge.gob.pe/boletines/2011/44.pdf>

9. Equipo epidemiológico, Boletín epidemiológico 2012 DRSLC, Cercado de Lima, Noviembre 2012, 5(10). , Disponible en la Web :  
  
<http://www.rslc.gob.pe/Descargas/Epidemiologia/Boletin/2012/Boletin-N-10-2012.pdf>
10. Kasper D.et.al, Endocrinología y metabolismo , Diabetes mellitus ., Harrison Principios de medicina interna. Vol. II 18ª ed. México. McGraw- Hill interamericana editores, S.A.; 2012: capítulo 323, pág. 2367-2369
11. Juan Fernando Zamudio Villarreal, Diagnóstico de diabetes con hemoglobina glicosilada, Rev. Eviden Invest Clin. 2010; 3 (1): 58-59.
12. Barquilla García et al; Recomendaciones de la Sociedad Americana de Diabetes para el manejo de la diabetes mellitus, Sermergen 2010;36(7):386-391.
13. International Expert Committee. International Expert Committee report on the role of the A1C assay in the diagnosis of diabetes. Diabetes Care. 2009; 32:1327–34.
14. Mahía M, Pérez L La diabetes mellitus y sus complicaciones vasculares: un problema social de salud, Rev. Cubana Angiol y Cir. Vasc. 2000; 1(1):68-73.
15. Segura, Julián; de la Sierra, Alejandro; Fernández, Sandra; Ruilope, Luis M.; Publicado en Med Clin (Barc). 2013; 141:287-91. Disponible en la Web:  
  
<http://www.elsevier.pt/es/revistas/medicina-clinica-2/artigo/influencia-diabetes-sobre-prevalencia-lesion-organos-diana-enfermedad-90227028>
16. Dra. Karina Arieta Miocardiopatía Diabética, Servicio de Cardiología – Hospital Central de las FFAA – Montevideo, Uruguay, Cardiomil N°5 – Mayo de 2011 Pág. 2-5.
17. Costa F, Romero I, Lira M, Falcão A, Nogueira MT, et al; El Electrocardiograma en el Diagnóstico de la Hipertrofia Ventricular de Pacientes con Enfermedad Renal Crónica Arq. Bras. Cardiol 2009; 93(4): 373- 379.
18. Brian P, Griffin, Eric j. Topol, Insuficiencia cardiaca con fracción de eyección del ventrículo izquierdo conservada, Manual de Medicina Cardiovascular, Edición Española 2009, Pág. 149-150.
19. Eguchi K, Boden-Albala B, Jin Z, Rundek T, Sacco R, Homma S, et.al. Association between diabetes mellitus and left ventricular hypertrophy in a 72 multi-ethnic population. Am J Cardiol. 2008;101(12):1787-91
20. Bauters C.et al, Influence of diabetes mellitus on heart failure risk and outcome. Cardiovasc Diabetol. 2003; 2:1-16.

21. Molina R. et al; Manual De Hipertensión Arterial en La Práctica Clínica De Atención Primaria, Sociedad Andaluza de Medicina de Familia, Junio 2006.
22. Borys Surawicz, Timothy Knilans, Agrandamiento Ventricular, CHOU'S ELECTROCARDIOGRAFIA EN LA PRACTICA CLINICA Adulto y Pediátrico, Sexta Edición, 2011, pág. 46-47.
23. Aráoz NS. et al; Hipertrofia Ventricular Izquierda En Una Población Sintomática; Revista de Posgrado de la VIa Cátedra de Medicina. N° 6 198 – Febrero 2010, Pág. 6
24. Álvarez A; González JC. Algunos factores de riesgo de la cardiopatía hipertensiva, Revista Cubana de Medicina versión On-line ISSN 1561-302X Rev. cubana med. v.48 n.4 Ciudad de la Habana oct.-dic. 2009
25. Lorell B, Carabello B. Left ventricular hypertrophy: pathogenesis, detection, and prognosis. Circulation. 2000; 102(4):470-9. Disponible en la web:  
  
<http://circ.ahajournals.org/content/102/4/470.full.pdf>
26. Sato A, Tarnow L, Parving HH, prevalence of left ventricular hypertrophy in type I diabetic patients with diabetic nephropathy. Diabetologia. 1999; 42(1):76-80. Disponible en la web:  
  
<http://link.springer.com/article/10.1007%2Fs001250051116>
27. Bendersky M, Piskorz D, Boccardo D, Cardiopatía Hipertensiva, Rev. Fed. Arg. Cardiol 2002; 31: 321-334, Disponible en la web:  
  
<http://www.fac.org.ar/1/revista/02v31n3/revisio/re02/benders.PDF>
28. Devereux RB. et al; Impacto de la diabetes sobre la estructura y la función cardiaca: la fuerte estudio del corazón. Circulación 16 de mayo 2010; 101 (19):2271-6.
29. Lorell B, Carabello B. Left ventricular hypertrophy: pathogenesis, detection, and prognosis. Circulation. 2000; 102(4):470-9.
30. Santra S. et.al, Comparison of left ventricular mass in normotensive type 2 diabetes mellitus patients with that in the nondiabetic population, Journal of Cardiovascular Disease Research 2011; Vol. 2 / No 1 :50-56.
31. Aschner P, Arcos E, Bolaños M, Caballero ER, et al; Guías ALAD de diagnóstico, control y tratamiento de la Diabetes Mellitus Tipo 2, Asociaion Latinoamericana de Diabetes, 2006, No 2:6-9.

32. Seclen S, Villena j, More L, Figueroa V, Manrique H; Consenso Peruano sobre prevencion y tratamiento de Diabetes Mellitus tipo 2, Síndrome Metabólico y Diabetes Gestacional; Congreso Internacional en Prediabetes y Síndrome Metabólico. Agosto, Lima-Peru 2012; pag 11-12.
33. Yarim Ayala, Max Acosta, Luis Zapata, Control metabólico de pacientes con diabetes mellitus tipo 2, Rev Soc Peru Med Interna 2013; vol 26 (2)
34. Esther Gargallo García, Pedro Conthe Gutiérrez, La insuficiencia cardíaca en el diabético, Diabetes práctica. actualización y habilidades en atención Primaria , 2011,
35. Gargallo E. Diabetes mellitus tipo 2 y daño cardíaco: historia natural, diagnóstico y estrategia terapéutica. Factores de riesgo cardiovascular en la diabetes mellitus tipo 2. Recomendaciones diagnósticas y terapéuticas. SEMI 2008:41-70.
36. Villalpando S, De la Cruz V, Rojas R, et al. Prevalence and distribution of type 2 diabetes mellitus in Mexican adult population: a probabilistic survey. Salud Pública Mex. 2010; 52 Suppl 1:S19-26.
37. Notas descriptivas, Centro de prensa, Organización Mundial de la salud, Setiembre 2012. Nota descriptiva N°312, Disponible en la web :

<http://www.who.int/mediacentre/factsheets/fs312/es/>

ANEXO N° 01

**PROTOCOLO DE RECOLECCION DE DATOS**

**Diabetes Mellitus Tipo 2 como factor de riesgo de hipertrofia ventricular  
izquierda en el hospital Belén de Trujillo 2009 – 2013**

NUMERO DE HISTORIA CLINICA

CASO

CONTROL

EDAD

SEXO

M

F

LUGAR DE PROCEDENCIA

.....

OCUPACION

.....

DIABETES MELLITUS

SI