

Paciente de 58 años con glucemia aislada de 150 mg/dl

Mateu Seguí Díaz

Médico de familia. UBS Es Castell. Menorca

Se trata de un varón de 58 años que acudió al hospital por un dolor torácico agudo de 3/4 horas de evolución; allí se le encontró una glucemia aislada de 150 mg/dl.

MOTIVO DE CONSULTA

Se trata de un paciente de 58 años, administrativo de profesión, que acude directamente al servicio de Urgencias del hospital por padecer un dolor torácico opresivo en región precordial e irradiado al brazo izquierdo, que le despertó de noche y que se acompañó de sudoración fría. No presentó ni disnea ni otra sintomatología cardíaca.

Había presentado otro episodio parecido días anteriores, sin otra sintomatología, que duró un cuarto de hora y que le hizo acudir a la consulta de su médico de cabecera. En ese caso su ECG fue normal y, dada la falta de sintomatología neurovegetativa y una especial sensibilidad torácica a la presión que aumentaba con la respiración y la tos, fue catalogado de dolor torácico parietal.

En este episodio y ya en el hospital, el ECG también fue normal, pero se apreció una alteración de la bioquímica cardíaca, por lo que, ante la sospecha de un síndrome coronario agudo en evolución, se decidió su ingreso en la UCI.

ANTECEDENTES

Es un varón obeso (IMC: 29) y fumador hasta hace cinco meses (25 cigarrillos al día). Había tenido elevaciones transitorias de la tensión arterial sin que le diagnosticaran de hipertenso. En sus analíticas, practicadas por su médico de cabecera, se apreció un colesterol que había fluctuado entre 234 y 264 mg/dl, glucemias históricas superiores a 100 mg/dl, pero siempre inferiores a 125 mg/dl, y unas HbA_{1c} que variaron entre el 5,2 y el 6,2%, por lo que se le recomendó tratamiento dietético y practicar una actividad física diaria,

que no ha realizado. Su valoración renal ha mostrado una creatinina 1,1 mg/dl, filtrado glomerular > 60 ml y ausencia de microalbuminuria en la orina. Habida cuenta de que en las analíticas presentaba una moderada elevación persistente de las transaminasas, se le practicaron unos marcadores hepáticos que fueron negativos y una ecografía abdominal que mostró un patrón ecográfico sugestivo de esteatosis hepática.

Como antecedentes familiares, relataba que a su madre, muy obesa, se le había detectado una diabetes a los 66 años, pero que murió de un cáncer de mama a los 72. Su padre, sin sobrepeso, estaba vivo y tomaba medicación para la hipertensión arterial, el colesterol y la próstata, que se le había vuelto grande. De los cuatro hermanos, uno era obeso y diabético, pero no se inyectaba insulina.

COMENTARIOS

Se trata de un paciente de edad media, poco colaborador y mal cumplidor, con antecedentes familiares de trastornos del metabolismo de la glucosa y probable síndrome cardiometabólico, obeso (IMC: 29) y con múltiples factores de riesgo (hipertensión arterial, hipercolesterolemia y tabaquismo), que probablemente tiene un gran riesgo cardiovascular. Además, también presenta una hipertransaminasemia que, descartadas otras causas de inflamación hepática, es sugerente de una esteatohepatitis no alcohólica. Como corolario de estos antecedentes, sufre un evento cardiovascular que le lleva a ingresar en el hospital de referencia.

¿QUÉ TIPO DE TRASTORNO GLUCÍDICO PADECE ESTE PACIENTE?

Sabemos que es un paciente al que en una situación de estrés se le ha detectado una glucemia de 150 mg/dl, y que sus glucemias históricas han sido siempre superiores a

100 mg/dl, pero inferiores a 125 mg/dl, lo que sorprendentemente no activó las alarmas de su médico de cabecera. Las HbA_{1c} fluctuaron entre 5,2 y 6,2, o sea, en rangos de buen control para un paciente diabético. ¿Pero es realmente diabético este paciente?

Sabemos que la glucemia es una variable numérica continua, cuyos puntos de corte para definir los diferentes estados glucémicos están relacionados fundamentalmente con la aparición de complicaciones microangiopáticas en el diabético. Dicho sea de paso, en su definición también ha influido la adecuación de todas las pruebas al patrón de oro que es la SOG, de modo que los estados prediabéticos pueden ser diagnosticados con pruebas más sencillas, como la GB.

Aun así, los puntos de corte han variado con el tiempo, yendo de 140 mg/dl (propuesto por el National Diabetes Data Group en 1979 y aceptado por la OMS en 1985) a 126 mg/dl (a partir de la clasificación propuesta por la ADA en 1997 y aceptada por la OMS en 1998); en lo que respecta al estado prediabético, la ADA lo modificó en 2003, pasando de 110 mg/dl a 100 mg/dl¹⁻³.

Los criterios diagnósticos de la diabetes mellitus de la OMS 1998, modificados por la ADA en 2003, son:

1. Glucemia plasmática en ayunas > 125 mg/dl, o
2. Síntomas de hiperglucemia-poliuria, polidipsia y pérdida inexplicable de peso, junto a una determinación casual de glucemia > 200 mg/dl, o
3. Glucemia a las dos horas > 200 mg/dl durante una prueba de tolerancia oral a la glucosa (SOG con 75 g de glucosa).

Tanto el punto 1 como el 3 deben repetirse en días distintos.

No obstante, tras las observaciones de los principales estudios (DCCT, UKPDS) en cuanto al valor predictivo de la HbA_{1c} y las complicaciones microangiopáticas del diabético (tanto tipo 1 como tipo 2), las recomendaciones internacionales, las conferencias de consenso para la estandarización de la HbA_{1c} y las conclusiones del estudio ADAG, se introduce la HbA_{1c} en el diagnóstico en los *Standards* de la ADA-2010. Eso sí, una HbA_{1c} normalizada a partir del NGSP y estandarizada por la cohorte del DCCT en cuanto a su relación con las complicaciones microangiopáticas (retinopatía)⁴⁻⁷ (tabla 1).

A partir de aquí, se ha añadido la HbA_{1c} a las otras tres condiciones mutuamente excluyentes, de modo que será condición diagnóstica tener una HbA_{1c} > 6,5%, detectada en al

Tabla 1: Correlación de la HbA_{1c} y la glucosa media plasmática según el estudio ADAG

HbA _{1c} (%)	Glucosa plasmática	
	mg/dl	mmol/dl
6	126	7
7	154	8,6
8	183	10,2
9	212	11,8
10	240	13,4
11	269	14,9
12	298	16,5

Modificado de la ADA (7, 23).

menos dos ocasiones, siempre y cuando, como hemos dicho, se determine por un método validado por el NGSP y estandarizado por el ensayo clínico DCCT.

A partir de aquí, los estados prediabéticos, que según la glucosa basal se encuentran entre 100-125 mg/dl (5,6-6,9 mmol/l) en lo que se refiere a la GBA, y entre 140-199 mg/dl (7,8-11,0 mmol/l) a las dos horas de la SOG en la intolerancia a la glucosa con 75 g de glucosa, también sufren esta nueva unidad diagnóstica y quedan determinados entre los umbrales de 5,7 y 6,4% de la HbA_{1c}.

Unos estados prediabéticos que no son la tierra de nadie, habida cuenta de que, si bien no se puede afirmar una diabetes tampoco podemos decir que la glucemia se encuentre en un rango de normalidad. Aunque se puede afirmar que en este estrato glucémico no existe riesgo de complicaciones microangiopáticas, por los estudios hasta el momento, sí que es conocido su mayor riesgo cardiovascular y su mayor probabilidad de conversión en diabetes con el tiempo.

Por tanto, nuestro paciente, con glucemias históricas superiores a 100 mg/dl pero siempre inferiores a 125 mg/dl, y unas HbA_{1c} que variaron entre 5,2-6,4%, está dentro del rango de la prediabetes y es candidato a practicarle una SOG con la que descartar una intolerancia a la glucosa o una diabetes tipo 2, teniendo en cuenta que su trastorno glucémico se encuentra instalado en un paciente de alto riesgo cardiovascular, como indica la Guía GEDAPS⁸.

ENFERMEDAD ACTUAL

En Urgencias se le practicó un ECG que mostró un ritmo sinusal a 80 pul/m, no ondas Q ni alteraciones de la repolarización, y tampoco otras alteraciones valorables.

En la analítica: glucosa de 150 mg/dl; Hb: 15; Hto: 43%; leucocitos: 6.800 (N: 87%, L: 5%); plaquetas: 245.000; CK-MB masa: 58; mioglobina: 65; troponina I: 8,93. Radiografía de tórax: ICT, bases, segmento apical, parénquimas y silueta cardíaca normal. En el ECG:VI no hipertrófico ni dilatado. Buena función sistólica, FE del 60%. Hipocinesia leve en porción basal de cara lateral.VD con buena contractilidad. Sin gradientes valvulares patológicos. AI y raíz aórtica no dilatadas. No derrame pericárdico. Se le diagnosticó un probable IAM no Q Killip I, y fue remitido a un servicio de hemodinámica (en otro hospital). La coronariografía mostró una lesión proximal en el 80% de la coronaria descendente anterior, que precisó la aplicación de un *stent* recubierto (*endeavor*).

COMENTARIOS

Una vez dado de alta y controlado por su médico de cabecera y su cardiólogo, al tener presentes sus alteraciones glucémicas y su evento cardiovascular, se le sometió a dos pruebas consecutivas de SOG con 75 g de glucosa y mostró glucemias de 220-204 mg/dl, por lo que fue diagnosticado de diabetes tipo 2.

PREGUNTAS

¿Este paciente padece además un síndrome metabólico?

Se trata de un paciente obeso, con ciertas características que le harían compatible con la definición de síndrome metabólico. Comparte las dos principales premisas: la obesidad (IMC: 29) y los trastornos del metabolismo glucídico, pues en este caso padece una diabetes. Asimismo, si bien no ha sido diagnosticado de hipertensión (característica común a todas las definiciones), es muy probable que lo sea si se utilizan otros métodos no exclusivamente ambulatorios (AMPA o MAPA). Además, desconocemos los valores de los triglicéridos y del HDL-colesterol, pero los del colesterol total son sugestivos de dislipemia (en este caso, diabética). La posible esteatohepatitis no alcohólica sería un dato inequívoco de RI, pero su diagnóstico, descartando otras patologías, sigue siendo de sospecha. Concluyendo, con tres valores seguros la etiqueta de síndrome metabólico es segura si uno de ellos es obesidad central o RI. Con dos seguros y dos más sin la completa certeza, el diagnóstico es probable pero no seguro.

La trascendencia de imponerle un diagnóstico u otro es más académica que práctica; máxime cuando el paciente es diabético y ya ha padecido un evento cardiovascular.

De padecer un síndrome cardiometabólico –nueva nomenclatura–, su riesgo cardiovascular es mayor, pero este dato no es trascendente, dado que, de ser necesario, deberían utilizarse las tablas de riesgo cardiovascular, que son mucho más predictivas del riesgo (tabla 2).

En cuanto a la vertiente académica de la definición, tendría que ver con una fisiopatología subyacente del paciente a caballo entre la susceptibilidad genética (*thrifty genotype*), que en este caso vendría dada por la herencia arrastrada de unos progenitores con los que comparte gran parte de los rasgos fisiopatológicos, y unos factores ambientales, dependientes del mismo paciente (falta de ejercicio físico, dieta hipercalórica, etc.), que no ha sabido o querido controlar⁹⁻¹².

¿Debemos calcular su riesgo cardiovascular?

Sin duda, al haber padecido un evento cardiovascular, su riesgo es alto, de modo que no es necesario utilizar tablas de riesgo. No obstante, deberíamos plantearnos si antes de haber padecido el IAM su riesgo era mayor que el de las personas no diabéticas con los mismos factores de riesgo que esta persona.

Está admitido que el diabético padece una arteriosclerosis acelerada que se activa muchos años antes que en la persona no diabética y que le supone un plus de riesgo que no tendrían aquéllas sin alteraciones del metabolismo glucídico. Cohortes importantes, como la del Framingham (Massachusetts) o la del Multiple Risk Factor Intervention Trial, se percataron hace años de que la diabetes era una variable independiente en el riesgo cardiovascular. Es decir, se comprobó que el riesgo cardiovascular de un diabético con los mismos FRCV es mayor que el de un no diabético con los mismos factores^{13,14}.

Se sabe que el hecho de haber sufrido un evento coronario significa que se presenta al menos un riesgo de un 20% de sufrir otro evento a los 10 años –tablas de Framingham y REGICOR–. Es decir, que siempre y cuando nos aproximemos a este umbral de riesgo –riesgo alto–, debemos aplicar al paciente las mismas medidas que a aquel que ya ha sufrido un evento coronario. Así pues, se podría considerar que los pacientes que, sin haber presentado un evento coronario, tienen un riesgo CV semejante, tienen un riesgo «equivalente de cardiopatía isquémica», que es lo que con gran probabilidad presentaba nuestro diabético antes del evento cardíaco.

Sin embargo, ser diabético no significa ser considerado irremediamente de «alto riesgo» cardiovascular. Si bien es cierto que Haffner et al., en un trabajo prospectivo en Fin-

Tabla 2: Distintas definiciones del síndrome metabólico

Parámetros	NCEP/ATP3 2005	IDF 2005	EGIR 1999	OMS 1999	AACE 2003
Requisitos	Más de tres	Obesidad central y más de dos	RI o HI y más de dos	GBA y más de dos	Más de tres
Glucosa	> 100 mg/dl o hipoglucemiantes	> 100 mg/dl o DM2	110-125 mg/dl		> 110 mg/dl o > 140 mg/dl dos horas SOG
HDL-colesterol	< 40 mg/dl varones, < 50 mg/dl mujeres o hipolipemiantes	< 40 mg/dl varones, < 50 mg/dl mujeres o hipolipemiantes	< 40 mg/dl	< 35 mg/dl varones, < 40 mg/dl mujeres	< 40 mg/dl varones, < 50 mg/dl mujeres o hipolipemiantes
Triglicéridos	> 150 mg/dl o hipolipemiantes	> 150 mg/dl o hipolipemiantes	> 180 mg/dl o hipolipemiantes	> 150 mg/dl	> 150 mg/dl
Obesidad	Perímetro abdominal > 102 cm varones o > 88 cm mujeres	Perímetro abdominal > 94 cm varones o > 80 cm mujeres	Perímetro abdominal > 94 cm varones o > 80 cm mujeres	Perímetro abdominal/cadera > 0,9 varones, > 0,85 mujeres o IMC > 30	IMC > 25, perímetro > 102 cm varones o > 88 cm mujeres
Hipertensión	> 130/085 mmHg o antihipertensivos	> 130/085 mmHg o antihipertensivos	> 140/090 mmHg o antihipertensivos	> 140/090 mmHg	> 130/085 mmHg

landia sobre población diabética medicada y de años de evolución, demostraron que los diabéticos sin IAM previo tenían un riesgo parecido a aquellos no diabéticos que habían padecido un infarto previamente. El estudio de Evans et al., en Escocia, con una población diabética recientemente diagnosticada, mostró que los diabéticos tipo 2 tenían menor riesgo cardiovascular que aquellos no diabéticos con infarto previo. Desde entonces, son muchos los estudios –al menos 20– y metaanálisis que han intentado arrojar algo de luz a este respecto, sin llegar a avalar la tesis de Haffner. No obstante, si bien el riesgo inicial del diabético no es el mismo que el del paciente coronario, sí que se aproxima al de alto riesgo o «equivalente coronario» alrededor de los 10 años de evolución del diabético. Algo que, como vemos, no se ha cumplido con el paciente en cuestión y que refleja lo poco que sabemos sobre la arteriosclerosis subclínica del diabético aún sin diagnosticar¹⁵⁻¹⁸.

¿Qué objetivos metabólicos nos plantearemos?

Los objetivos metabólicos están propuestos por las principales guías con base en los resultados de los primordiales estudios prospectivos de cohortes, y básicamente en relación con la prevención de las complicaciones microvasculares, fundamentalmente la retinopatía. Sabemos que en el UKPDS, por cada reducción de un 1% en el valor de la HbA_{1c}, se generaban reducciones del riesgo relativo del 12% en cualquier complicación, reducciones de un 25% en even-

tos microvasculares y una reducción no significativa del 16% en el IAM (p = 0,054). El umbral del 7% fue el que se consiguió en la rama intensiva de este estudio y es el valor que las principales guías preconizan como buen control metabólico. No obstante, existen las que consideran que, para la prevención de complicaciones, valores inferiores a 6,5% serían más adecuados¹⁹.

Recientes trabajos prospectivos han puesto el dedo en la llaga de los posibles efectos secundarios de un control estricto en pacientes evolucionados y sobre todo con factores de riesgo cardiovascular o eventos cardiovasculares previos; efectos secundarios, del tipo de hipoglucemias subclínicas, que son capaces de anular el posible efecto preventivo y aumentar la morbimortalidad cardiovascular²⁰ (tabla 3).

Tanto la IDF (2005) como el NICE (2008), el Ministerio de Sanidad y Consumo (2008) o los endocrinólogos americanos (2009) fijan un límite de HbA_{1c} no mayor de 6,5. Sin embargo, la ADA (2010) sigue prudentemente manteniéndolo en un 7%²¹⁻²⁹.

En este paciente se conjugan dos aspectos contradictorios. Por un lado, es un diabético de reciente diagnóstico, por lo que deberíamos aplicarle objetivos más estrictos, ya que en los primeros años de la evolución de la diabetes es cuando más réditos preventivos tanto micro como macrovasculares podemos obtener de un tratamiento optimizado. Por otro, es un paciente de riesgo, tanto por sus factores de riesgo cardio-

Tabla 3: Tabla comparativa de los estudios ACCORD, ADVANCE y VADT, de prevención cardiovascular en enfermos diabéticos con FRCV o eventos cardiovasculares previos mediante el control de la glucemia

	ACCORD	ADVANCE	VADT
n	10.251	11.140	1.791
Edad media	62	66	60
Duración de la diabetes tipo 2	10	8	11,5
Historia de enfermedad cardiovascular (%)	35%	32%	40%
HbA _{1c} media al inicio (%)	8,1	7,2	9,4
Tratamiento con insulina (%)	35%	1,5%	52%
Objetivos HbA _{1c} previos	< 6,0 frente a 7,0-7,9	< 6,5 frente a HbA _{1c} guías locales	Actuar si > 6,5 frente a diferencia 1,5
Tratamiento hipoglucémico	Múltiples fármacos en ambos brazos	Múltiples fármacos añadidos a la gliclizida frente a múltiples fármacos sin gliclizida	Múltiples fármacos en ambos brazos
Tratamiento de otros FRCV	Imbricado con ensayos clínicos de tensión arterial y lípidos	Imbricado con ensayo clínico de tensión arterial	Tratamiento intensivo FRCV en ambos brazos
Objetivos HbA _{1c} conseguidos	6,0 frente a 7,5	6,3 frente a 7,0	6,9 frente a 8,5
% insulina final estudio	77 frente a 55%	40 frente a 24%	89 frente a 0,74%
Cambios en peso (C frente a I)	+3,5 frente a +0,4	-0,1 frente a -1,0	+7,8 frente a +3,4
Hipoglucemias graves (%)	16,2 frente a 5,1	2,7 frente a 1,5	21,2 frente a 9,9
Definición objetivos primarios	IAM no fatal, accidente vascular cerebral no fatal, muerte por enfermedad cardiovascular	Objetivos microvasculares y macrovasculares IAM no fatal, accidente vascular cerebral no fatal, muerte por enfermedad cardiovascular	IAM no fatal, IAM no fatal, accidente vascular cerebral no fatal, muerte por enfermedad cardiovascular, hospitalización por insuficiencia cardíaca, revascularización cardíaca
<i>Hazard ratio</i> objetivos primarios (IC 95%)	0,90 (0,78-1,04)	Microvascular 0,9 (0,82-0,98) Macrovascular 0,94 (0,84-10,6)	0,88 (0,74-1,05)
<i>Hazard ratio</i> objetivos primarios (IC 95%)	1,22 (1,01-1,46)	0,93 (0,83-1,06)	1,07 (0,81-1,42)

Modificada de la ADA 2010.

vascular como por su historia familiar o por el hecho de haber padecido un evento cardiovascular, de modo que plantearnos unos objetivos muy ambiciosos puede anular los posibles beneficios del control glucémico. En nuestra opinión, un umbral comprendido entre el 6,5 y el 7%, al que aún no ha llegado, sería lo más efectivo.

¿Cómo plantearemos el tratamiento de su diabetes mellitus?

Nuestro paciente es especial, pues ha sido diagnosticado de diabetes tipo 2 sin haber tenido más hiperglucemia que la

debida a una situación de estrés. Probablemente sus glucemias basales se encuentren en rangos no diabéticos y sus posprandiales también; sin embargo, según la definición actual, sigue siendo diabético.

¿Debemos tratarlo con fármacos o sólo con medidas higiénico-dietéticas? Si nos atenemos a las guías de las que disponemos actualmente, todas preconizan un período de al menos tres meses de dieta y ejercicio antes de añadir algún fármaco; un período en el que alcanzar los objetivos metabólicos. No obstante, nuestro paciente ya ha conseguido estos objetivos. ¿Qué interés tiene entonces añadir un fármaco?

Las distintas recomendaciones de la ADA/EASD (2006, 2009) se destacan del resto de guías en que proponen la metformina al inicio, junto con las medidas higiénico-dietéticas y sin un período previo. La utilización de la metformina tiene ventajas, pues no produce hipoglucemias, a la vez que activa la sensibilidad a la insulina, mejorando no sólo la glucemia, sino también otros factores de riesgo cardiovascular. Otras sociedades, como la ACA y la AACE/ACE, permiten la utilización de otros fármacos al inicio, según el nivel glucémico (HbA_{1c}).

En cuanto a la utilización de la metformina en un individuo de alto riesgo cardiovascular, obeso y diabético controlado, la rama de individuos con sobrepeso del UKPDS en la que se utilizó metformina mostró que ésta se comportó como un factor reductor de complicaciones. La reducción de la mortalidad asociada a la diabetes tipo 2 fue de un 42% ($p = 0,017$), la del IAM fue de un 39% (0,001) y la del accidente vascular cerebral fue de un 41% (0,032). No hubo diferencias a nivel microvascular con respecto al grupo no obeso. Por otro lado, la metformina no deja de ser una contraindicación relativa en un paciente coronario³⁰.

Personalmente, introduciría lentamente la metformina en el tratamiento de este paciente en dosis inferiores a las habituales, de modo que tomara una dosis nocturna no mayor de 1.000 mg; así influiría en la RI hepática y mejoraría su metabolismo glucídico y lipídico.

¿Cuál sería nuestra actuación en general con este paciente?

Al margen de su evento cardiovascular, es un paciente con múltiples factores de riesgo que debemos ir atendiendo, pues justamente la optimización conjunta de todos ellos, tal como han mostrado estudios como el STENO2 o el VADT, genera réditos preventivos muy superiores a tratar un/os factor/es en solitario³¹⁻³³.

Así, lo primero que atenderíamos sería la modificación de su situación ponderal y de su actividad física. Sería preciso insistir en que realizara un ejercicio físico de al menos 150 minutos semanales (30 minutos/día) y un control semanal del peso. Para ello, debería seguir una dieta hipocalórica calculada según el sexo, la edad, el cálculo del peso máximo aceptable (talla en $m^2 \times 27$) y la actividad actual (más bien escasa, alrededor de 42 kcal/kg/día), con una reducción de un 10% por su edad. No obstante, deberíamos conocer su talla y peso actuales, de los que no disponemos en la historia clínica.

En este cometido, la participación continuada de Enfermería, con una intervención informativa en un principio,

educativa después y con controles periódicos, es fundamental para llevar a buen puerto todas las iniciativas que pretenden cambiar actitudes, aptitudes y habilidades relacionadas con la diabetes y el control de todos los FRCV que se manifiestan conjuntamente.

El refuerzo positivo y periódico de las ventajas de haber dejado el hábito tabáquico, del fomento del ejercicio físico y de una dieta saludable es fundamental.

Para el diagnóstico de certeza de su situación tensional, será interesante plantear un plan de automedida de la tensión arterial con un aparato validado y un manguito con dimensiones adecuadas, con el que descartar una hipertensión arterial clínica aislada (bata blanca) o, en este caso, una probable hipertensión enmascarada (de bata blanca inversa).

En caso de ser diagnosticado de hipertensión arterial, al presentar tensiones superiores a 130/80 mmHg debemos aconsejar sobre el estilo de vida (pérdida de peso, dieta DASH, hipocalórica, poco alcohol y aumento del ejercicio físico) y, si en tres meses no se cumplen objetivos, introducir algún fármaco antihipertensivo³⁴. En este aspecto, las recomendaciones de la ADA inciden en la preferencia de utilizar IECA o ARA II. Si no se toleran, podríamos utilizar cualquier otro, pero en este paciente, con antecedentes de cardiopatía isquémica, los betabloqueantes serían los indicados. Y, dentro de éstos, serían aconsejables los de escasa repercusión metabólica, como el carvedilol³.

En cuanto a su dislipemia, la recomendación sería la de reducir las grasas saturadas a menos del 7% del total de calorías, evitar los ácidos grasos trans y el colesterol, aumentando la ingesta de ácidos grasos omega-3, fibra vegetal y estanoles/esteroles vegetales, junto con las recomendaciones generales de perder peso y aumentar la actividad física. Al tratarse de un paciente en prevención secundaria, es obligado el tratamiento con estatinas (evidencia A, de la ADA), planteando como objetivo mantener una LDL < 70 mg/dl (evidencia B, ADA) y añadir antiagregantes plaquetarios. En este aspecto, al haber padecido un IAM, se recomienda la asociación de aspirina (75-162 mg) y clopidrogel (75 mg) durante un año, tras el que se dejaría la aspirina sola como antiagregante plaquetario³.

A grandes rasgos, dentro de los controles que deberíamos plantearle se encontraría la determinación ponderal y de su tensión arterial domiciliar semanal; el control de su cumplimiento terapéutico, dietético, de ejercicio y de hábitos por parte de Enfermería cada tres meses, y el control médico semestral con la determinación de la HbA_{1c} y el control lipídico anual.

LISTA DE ACRÓNIMOS

- AACE/ACE: American Association of Clinical Endocrinologists.
- ACA: Canadian Diabetes Association.
- ACCORD: Action to Control Cardiovascular Risk in Diabetes Trial.
- ADA: American Diabetes Association.
- ADAG: Derived Average Glucose Study Group.
- ADVANCE: Action in Diabetes and Vascular Disease Study.
- AMPA: automedida domiciliaria de la tensión arterial.
- AI: aurícula izquierda.
- ARA II: antagonistas de los receptores de la angiotensina II.
- ATP III: Adult Treatment Panel.
- CV: cardiovascular.
- CK-MB: creatinina cinasa, isoenzima específica del miocardio.
- DASH: Dietary Approaches to Stop Hypertension (DASH diet).
- DM: diabetes mellitus.
- EASD: European Association for the Study of Diabetes.
- ECG: electrocardiograma.
- EGIR: Grupo europeo para el estudio de la resistencia a la insulina.
- FE: fracción de eyección.
- FRCV: factor de riesgo cardiovascular.
- GBA: glucosa basal alterada.
- GEDAPS: Grupo de Estudio para la Diabetes en Atención Primaria de Salud.
- HbA_{1c}: hemoglobina glucosilada.
- HI: hiperinsulinemia.
- IAM: infarto agudo de miocardio.
- ICT: índice cardiotorácico.
- IDF: International Diabetes Federation.
- IECA: inhibidores de la enzima convertidora de la angiotensina.
- IMC: índice de masa corporal.
- GB: glucosa basal.
- NCEP: US National Cholesterol Education Programme.
- NGSP: National Glycohemoglobin Standardization Program.
- NICE: National Institute for Clinical Excellence.
- OMS: Organización Mundial de la Salud.
- REGICOR: Registre Gironí del Cor.
- RI: resistencia a la insulina.
- STENO2: Multifactorial intervention and cardiovascular disease in patients with type 2 diabetes.
- SOG: prueba de tolerancia oral a la glucosa.
- MAPA: monitorización ambulatoria de la tensión arterial.
- UCI: unidad de cuidados intensivos.
- DCCT: Diabetes Control and Complications Trial.
- UKPDS: United Kingdom Prospective Diabetes Study Group.
- VADT: Veterans Affairs Diabetes Trial.
- VD: ventrículo derecho.
- VI: ventrículo izquierdo.

BIBLIOGRAFÍA

1. The Expert Committee on the Diagnosis and Classification of Diabetes Mellitus. Report of the expert committee on the diagnosis and classification of diabetes mellitus. *Diabetes Care* 1997;20:1183-97.
2. The Expert Committee on the Diagnosis and Classification of Diabetes Mellitus. Follow-up report on the diagnosis of diabetes mellitus. *Diabetes Care* 2003;26:3160-7.
3. American Diabetes Association. Standards of Medical Care in Diabetes. *Diabetes Care* 2010;33(1):S11-61.
4. The Diabetes Control and Complications Trial Research Group. The effect of intensive treatment of diabetes on the development and progression of long-term complications in insulin-dependent diabetes mellitus. *N Engl J Med* 1993;329:977-86.
5. Stratton IM, Adler AI, Neil HA, Matthews DR, Manley SE, Cull CA, et al. Association of glycaemia with macrovascular and microvascular complications of type 2 diabetes (UKPDS 35): prospective observational study. *BMJ* 2000;321:405-12.
6. Sacks DB, Bruns DE, Goldstein DE, Maclaren NK, McDonald JM, Parrott M. Guidelines and recommendations for laboratory analysis in the diagnosis and management of diabetes mellitus. *Clin Chem* 2002;48:436-72.
7. Nathan DM, Kuenen J, Borg R, Zheng H, Schoenfeld D, Heine RJ. A1c-Derived Average Glucose Study Group. Translating the A1C assay into estimated average glucose values. *Diabetes Care* 2008;31:1473-8.
8. GEDAPS. Guía de tratamiento de la diabetes tipo 2 en Atención Primaria. Recomendaciones clínicas con niveles de Evidencia. 4.ª ed. Madrid Elsevier; 2004.
9. Executive summary of the Third Report of the National Cholesterol Education Program (NCEP) Expert panel on detection, evaluation, and treatment of high blood cholesterol in adults (Adult Treatment Panel III). *JAMA* 2001;285:2486-97.

10. Alberti KG, Zimmet P, Shaw J. Metabolic syndrome—a new world-wide definition. A Consensus Statement from the International Diabetes Federation. *Diabet Med* 2006;23(5):469–80.
11. The IDF consensus worldwide definition of the metabolic syndrome. Recommendations for treatment. Disponible en: http://www.idf.org/webdata/docs/MetS_def_update2006.pdf
12. Alberti KG, Eckel RH, Grundy SM, Zimmet PZ, Cleeman JI, Donato KA, et al. Harmonizing the Metabolic Syndrome. A Joint Interim Statement of the International Diabetes Federation Task Force on Epidemiology and Prevention; National Heart, Lung, and Blood Institute; American Heart Association; World Heart Federation; International Atherosclerosis Society; and International Association for the Study of Obesity. *Circulation* 2009;120:1640–5.
13. Stamler J, Vaccaro O, Neaton J, Wentworth D. Diabetes, other risk factors, and 12-yr cardiovascular mortality for men screened in the Multiple Risk Factor Intervention Trial. *Diabetes Care* 1993;16:434–44.
14. Marrugat J, Solanas P, Agostino R, Sullivan L, Ordovas J, Cordóne F, et al. Estimación del riesgo coronario en España mediante la ecuación de Framingham calibrada. *Rev Esp Cardiol* 2003;56:253–61.
15. Haffner SM, Lehto S, Ronnemaa T, Pyorala K, Laakso M. Mortality from coronary heart disease in subjects with type 2 diabetes and in non diabetic subjects with and without prior myocardial infarction. *N Engl J Med* 1998;339:229–34.
16. Evans JM, Wang J, Morris AD. Comparison of cardiovascular risk between patients with type 2 diabetes and those who had had a myocardial infarction: cross sectional and cohort studies. *BMJ* 2002;324:939–42.
17. Bulughapitiya U, Siyambalapatiya S, Sithole J, Idris I. Is diabetes a coronary risk equivalent? Systematic review and meta-analysis. *Diabet Med* 2009;26:142–8.
18. Booth G. Relation between age and cardiovascular disease in men and women with diabetes compared with non-diabetic people: a population-based retrospective cohort study. *Lancet* 2006;368:29–36.
19. Intensive blood-glucose control with sulphonylureas or insulin compared with conventional treatment and risk of complications in patients with type 2 diabetes (UKPDS 33). UK Prospective Diabetes Study (UKPDS) Group. *Lancet* 1998;352(9131):837–53.
20. Action to Control Cardiovascular Risk in Diabetes (ACCORD) Trial. ACCORD Blood Sugar Treatment Strategy Announcement, February 6, 2008. URL: <http://www.nhlbi.nih.gov/health/ prof/heart/other/accord/>
21. Nathan DM, Buse JB, Davidson MB, Heine RJ, Holman RR, Sherwin R, et al. Management of hyperglycemia in type 2 diabetes: A consensus algorithm for the initiation and adjustment of therapy: a consensus statement from the American Diabetes Association and the European Association for the Study of Diabetes. *Diabetes Care* 2006;29(8):1963–72.
22. Nathan DM, Buse JB, Davidson MB, Ferrannini E, Holman RR, Sherwin R, et al. Medical management of hyperglycemia in type 2 diabetes: A consensus algorithm for the initiation and adjustment of therapy. *Diabetes Care* 2009;32:193–203.
23. American Diabetes Association. Standards of Medical Care in Diabetes. *Diabetes Care* 2010;33(Suppl 1):S113–61.
24. International Diabetes Federation. Global Guideline for type 2 Diabetes. Bruselas: IDF; 2005.
25. Canadian Diabetes Association Clinical Practice Guidelines Expert Committee. Canadian Diabetes Association 2008: clinical practice guidelines for the prevention and management of diabetes in Canada. *Can J Diabetes* 2008;32(Suppl 1):1–2001.
26. Ministerio de Sanidad y Consumo. Guía de Práctica Clínica sobre Diabetes tipo 2. Vitoria-Gasteiz: Eusko Jaurlaritzaren Argitalpen Zerbitzu Nagusia; 2008.
27. National Institute for Health and Clinical Excellence. Type 2 Diabetes. The management of type 2 diabetes. Nice Clinical Guideline 66. URL: www.nice.org.uk/CG066
28. RedGedaps. Nuevo algoritmo de tratamiento de la DM2. 2008. URL: <http://www.redgedaps.org/index.php>
29. American Association of Clinical Endocrinologists. *Endocrine Pract* 2009;15(6):542–59.
30. UK Prospective Diabetes Study (UKPDS) Group. Effect of intensive blood-glucose control with metformin on complications in overweight patients with type 2 diabetes (UKPDS 34). *Lancet* 1998;352:854–65.
31. Gaede P, Vedel P, Larsen N, Jensen GV, Parving HH, Pedersen O. Multifactorial intervention and cardiovascular disease in patients with type 2 diabetes. *N Engl J Med* 2003;348:383–93.
32. Gaede P, Lund-Andersen H, Parving HH, Pedersen O. Effect of multifactorial intervention on mortality in type 2 diabetes. *N Engl J Med* 2008;358:580–91.
33. Duckworth W, Abraira C, Moritz T, Reda D, Emanuele N, Reaven PD, et al.; for the VADT Investigators. Glucose control and vascular complications in veterans with type 2 diabetes. *N Engl J Med* 2009;360:129–39.
34. Documento de Consenso Español 2007. Automedida de la presión arterial. Barcelona: Euromedicine; 2007.