

muy mejorable y, segundo, que esto es independiente de la escala de riesgo que se emplee.

En definitiva, en España el tratamiento para la prevención de las complicaciones tromboembólicas no se utiliza de manera adecuada, y su prescripción parece ser independiente de la escala de estratificación de riesgo que se emplee. Estos datos enfatizan la necesidad de continuar concienciando a los médicos de atención primaria en España de que conozcan y empleen más las escalas de estratificación de riesgo tromboembólico, así como mejorar el empleo adecuado del tratamiento tromboembólico.

Vivencio Barrios<sup>a,\*</sup>, Carlos Escobar<sup>b</sup>, Alberto Calderón<sup>c</sup>, Gustavo C. Rodríguez Roca<sup>d</sup>, José Luis Llisterrí<sup>e</sup> y José Polo García<sup>f</sup>

<sup>a</sup>Servicio de Cardiología, Hospital Universitario Ramón y Cajal, Madrid, España

<sup>b</sup>Servicio de Cardiología, Hospital Universitario La Paz, Madrid, España

<sup>c</sup>Centro de Salud Rosa de Luxemburgo, San Sebastián de los Reyes, Madrid, España

<sup>d</sup>Centro de Salud, La Puebla de Montalbán, Toledo, España

<sup>e</sup>Centro de Salud Ingeniero Joaquín Benlloch, Valencia, España

<sup>f</sup>Centro de Atención Primaria El Casar, Cáceres, España

\* Autor para correspondencia:

Correo electrónico: [vbarriosa@meditex.es](mailto:vbarriosa@meditex.es) (V. Barrios).

On-line el 8 de noviembre de 2013

## BIBLIOGRAFÍA

1. Fuster V, Ryden LE, Cannom DS, Crijns HJ, Curtis AB, Ellenbogen KA, et al. ACC/AHA/ESC 2006 guidelines for the management of patients with atrial fibrillation-executive summary: a report of the American College of Cardiology/American Heart Association Task Force on Practice Guidelines and the European Society of Cardiology Committee for Practice Guidelines (Writing Committee to Revise the 2001 Guidelines for the Management of Patients With Atrial Fibrillation). *J Am Coll Cardiol*. 2006;48:854-906.
2. Camm AJ, Kirchhof P, Lip GY, Schotten U, Savelieva I, Ernst S, et al. Guías de práctica clínica para el manejo de la fibrilación auricular (2.ª edición corregida). *Rev Esp Cardiol*. 2010;63:1483. e1-83.
3. Rodríguez-Mañero M, Cordero A, Bertomeu-González V, Moreno-Arribas J, Bertomeu-Martínez V, Mazón P, et al. Impacto de los nuevos criterios para el tratamiento anticoagulante de la fibrilación auricular. *Rev Esp Cardiol*. 2011;64:649-53.
4. Barrios V, Calderón A, Escobar C, De la Figuera M. Pacientes con fibrilación auricular asistidos en consultas de atención primaria. Estudio Val-FAAP. *Rev Esp Cardiol*. 2012;65:47-53.
5. Ogilvie IM, Newton N, Welner SA, Cowell W, Lip GY. Underuse of oral anticoagulants in atrial fibrillation: a systematic review. *Am J Med*. 2010;123:638-45.
6. Barrios V, Escobar C, Calderón A, Roldán C. Anticoagulation in non-valvular atrial fibrillation: underused or wrongly used? *Am J Cardiol*. 2011;108:1687-8.

<http://dx.doi.org/10.1016/j.recresp.2013.07.010>

## Control de la glucemia de pacientes diabéticos en España mediante objetivos individualizados: un estudio de base poblacional



### *Glycemic Control Using Individualized Targets Among Diabetic Patients in Spain: A Population-Based Study*

Sra. Editora:

La diabetes mellitus (DM) sigue siendo una de las primeras causas de enfermedad cardiovascular y complicaciones invalidantes que ponen en peligro la vida del paciente. Por lo tanto, las estrategias de tratamiento efectivas tienen una importancia evidente. En ensayos clínicos recientes en pacientes ancianos, no se ha demostrado un efecto beneficioso del tratamiento hipoglucemiante intensivo por lo que respecta a los eventos cardiovasculares<sup>1,2</sup>. La *American Diabetes Association* y la *European Association for the Study of Diabetes* han destacado la necesidad de establecer unos objetivos glucémicos individualizados en función de la edad, los trastornos coexistentes y el tiempo transcurrido desde el diagnóstico<sup>3</sup>. Las recomendaciones realizadas van desde un objetivo estricto del valor de la hemoglobina glucosilada (HbA<sub>1c</sub>) (< 6-6,5%) para pacientes seleccionados (sin una enfermedad cardiovascular manifiesta, con menos tiempo de evolución de la DM y esperanza de vida larga) hasta objetivos menos estrictos de HbA<sub>1c</sub> (< 7,5-8%) para pacientes con antecedentes de hipoglucemia grave, corta esperanza de vida y complicaciones graves<sup>3</sup>.

Este artículo es el primero en que se describe la consecución de unos objetivos de glucemia individualizados en pacientes diabéticos en España. Además, comparamos nuestros resultados con los recientemente presentados en la población diabética de Estados Unidos<sup>4</sup>.

Los datos españoles se obtuvieron del estudio ENRICA, cuya metodología se ha descrito en otra publicación<sup>5,6</sup>. De forma resumida, se realizó un estudio transversal desde 2008 hasta 2010

en 12.948 individuos representativos de la población española de edad  $\geq 18$  años. Para determinar la consecución de los objetivos de glucemia, los análisis se limitaron a los 661 pacientes que sabían que padecían el trastorno. La DM se definió como glucosa sérica tras 12 h en ayunas  $\geq 126$  mg/dl o HbA<sub>1c</sub>  $\geq 6,5\%$  o estar en tratamiento con fármacos antidiabéticos orales o insulina<sup>5</sup>. No se pudo diferenciar entre DM tipo 1 y tipo 2, pero es probable que, como en otros muchos países desarrollados, la mayoría de los pacientes tuvieran DM2. Los pacientes diabéticos diagnosticados en Estados Unidos eran 1.444 adultos que declararon haber sido diagnosticados de DM por un profesional de la salud, según el estudio NHANES llevado a cabo entre 2007 y 2010<sup>4</sup>. En ambos estudios se utilizaron métodos de obtención de datos y técnicas de muestreo similares para garantizar la representatividad de las muestras de población. Las complicaciones de la DM se definieron como enfermedad cardiovascular o retinopatía referidas por el propio paciente o una determinación de la razón albúmina:creatinina  $\geq 30$  mg/dl. Los datos de España no incluyeron la retinopatía, ya que no se dispuso de esta información en el estudio ENRICA. Todos los datos de Estados Unidos se tomaron de Ali et al<sup>4</sup>, tal como aparecen en la publicación. Se utilizó la prueba de la  $\chi^2$  para comparar el porcentaje de obtención del objetivo de glucemia individualizado en las dos muestras de población. La significación estadística se estableció en un valor bilateral de  $p < 0,05$ . Los análisis se realizaron con el programa estadístico EPIDAT v.3.1.

Entre los pacientes diabéticos españoles, había mayor frecuencia de varones (58,3%) con un nivel de estudios bajo (el 57,7% no tenía estudios secundarios); casi la mitad de ellos habían sido diagnosticados de DM menos de 5 años antes, y solo unos pocos (20%) recibieron tratamiento insulínico; mientras que estos pacientes tenían una baja frecuencia de lesión renal (23,6%) y un control razonablemente bueno de la glucemia (70,9%), tan solo una quinta y una tercera parte alcanzaban los objetivos de presión arterial y colesterol de lipoproteínas de baja densidad respectivamente (tabla 1). Al individualizar los objetivos de

**Tabla 1**

Características de los pacientes diabéticos diagnosticados en España y Estados Unidos

	ENRICA 2008-2010, % (n = 661)	NHANES 2007-2010, % (n = 1.444)
<b>Edad (años)</b>		
18-44	7,2	13,0
45-64	37,0	46,2
≥ 65	55,7	40,8
Media	64,4	59,8
<b>Mujeres</b>	41,7	50,8
<b>Nivel de estudios</b>		
< Secundarios	57,7	31,4
Secundarios	24,9	23,4
Universidad	17,4	45,3
<b>Tiempo tras el diagnóstico de diabetes mellitus</b>		
0-< 5 años	47,1	34,1
5-< 15 años	35,8	39,4
≥ 15 años	17,1	26,5
<b>Tratamiento</b>		
Insulina	20,1	30,3
Cualquier medicación antidiabética	84,8	89,0
<b>Factores de estilo de vida</b>		
Tabaquismo	15,4	22,3
Índice de masa corporal, kg/m <sup>2</sup>		
< 25	13,2	13,0
25-29,9	40,1	24,0
≥ 30	46,7	63,0
<b>Factores biológicos</b>		
HbA <sub>1c</sub>		
< 7%	70,9	52,2
< 8%	87,8	79,1
> 9%	5,6	12,6
Presión arterial < 130/80 mmHg	21,9	51,3
cLDL < 100 mg/dl	35,6	56,8
A/C < 30 mg/g	76,4	69,8

A/C: razón albúmina/creatinina en orina; cLDL: colesterol unido a lipoproteínas de baja densidad; HbA<sub>1c</sub>: hemoglobina glucosilada.

<sup>a</sup> Todos los datos de Estados Unidos proceden de Ali et al<sup>4</sup>.

**Tabla 2**

Consecución de los objetivos de glucemia individualizados en los pacientes diabéticos diagnosticados en España y Estados Unidos

Edad y complicaciones	Objetivo de HbA <sub>1c</sub> (%)	Objetivo de ENRICA 2008-2010 alcanzado, % (IC95%)	Objetivo de NHANES 2007-2010 <sup>a</sup> alcanzado, % (IC95%)
18-44 años sin complicaciones	≤ 6,5	39,5 (24,0-55,0) <sup>b</sup>	55,4 (40,9-68,9)
18-44 años con complicaciones	≤ 7	50,0 (10,0-90,0) <sup>b</sup>	28,2 (15,7-45,3)
45-64 años sin complicaciones	≤ 7	77,6 (71,7-83,5)	59,6 (51,6-67,1) <sup>c</sup>
45-64 años con complicaciones	≤ 8	80,0 (68,9-91,1)	70,9 (64,8-76,3)
≥ 65 años sin complicaciones	≤ 7	78,5 (73,5-83,5)	65,2 (57,6-72,0) <sup>c</sup>
	≤ 7,5	87,5 (83,5-91,5)	81,1 (76,3-85,1)
≥ 65 años con complicaciones	≤ 8	84,3 (77,2-91,4)	84,3 (79,9-87,8)
Todos los adultos de edad ≥ 18 años	≤ 7	74,1 (70,7-77,5)	66,6 (62,2-70,6) <sup>c</sup>
	≤ 7,5	82,0 (79,0-85,0)	69,1 (64,9-73,0) <sup>c</sup>

HbA<sub>1c</sub>: hemoglobina glucosilada; IC95%: intervalo de confianza del 95%.

Las complicaciones se definieron por la presencia de diagnósticos de enfermedad cardiovascular (infarto de miocardio, enfermedad coronaria o ictus) o retinopatía referidos por el propio paciente o por un valor de la razón albúmina/creatinina ≥ 30 mg/g (los datos de España no incluían la retinopatía, ya que no se dispuso de esta información).

<sup>a</sup> Todos los datos de Estados Unidos proceden de Ali et al<sup>4</sup>.

<sup>b</sup> Esta estimación puede no ser fiable debido al tamaño muestral (n < 50).

<sup>c</sup> ENRICA 2008-2010 frente a NHANES 2007-2010, p < 0,05.

glucemia (tabla 2), solo los sujetos de más de 45 años mostraron tasas de control similares a las de los criterios estándares (HbA<sub>1c</sub> < 7%). En los individuos de menos edad, los resultados no fueron consistentes debido al bajo tamaño muestral.

En comparación con los pacientes diabéticos de Estados Unidos (tabla 1), los españoles eran de más edad (media, 64,4 frente a 59,8 años), eran fumadores con menor frecuencia (el 15,4 frente al 22,3%) y tenían obesidad con menor frecuencia (el 46,7 frente al 63,0%) y menos tiempo de evolución de la DM (≥ 15 años, el 17,1 frente al 26,5%). Estos resultados podrían deberse a la prevalencia de obesidad tradicionalmente inferior en España. Aunque los porcentajes de diabéticos españoles que alcanzaron los objetivos de presión arterial y colesterol de lipoproteínas de baja densidad fueron inferiores a los de Estados Unidos (el 21,9 y el 51,3% y el 35,6 y el 56,8% respectivamente), nuestra población mostró menor frecuencia de lesión renal (el 23,6 frente al 30,2%) y mejor control de la glucemia (el 70,9 frente al 52,2%). Ambos resultados pueden explicarse por el ya mencionado menor tiempo desde el diagnóstico, que podría explicar también el menor uso de insulina en los pacientes diabéticos españoles (el 20,1 frente al 30,3%). Sin embargo, cuando se comparan los objetivos de glucemia individualizados (tabla 2), el mejor control en España solo se evidenció (p < 0,05) en los pacientes de más de 45 años sin complicaciones diabéticas. Serán necesarios otros métodos para determinar si esta observación se debió a un menor tiempo de evolución de la DM o simplemente a los tamaños muestrales pequeños.

En conclusión, el control de la glucemia en los pacientes diabéticos españoles es razonablemente bueno cuando se utilizan objetivos individualizados. Sin embargo, esto no debe ser motivo de complacencia, puesto que estos resultados podrían explicarse por un menor tiempo de evolución de la enfermedad en nuestra población diabética.

## FINANCIACIÓN

El estudio ENRICA está financiado por Sanofi-Aventis. Se obtuvo financiación adicional de la Cátedra UAM de Epidemiología y Control del Riesgo Cardiovascular. El estudio ENRICA está dirigido por un comité directivo académico independiente.

Auxiliadora Graciani<sup>a,b,\*</sup>, Fernando Rodríguez-Artalejo<sup>a,b</sup>,  
Beatriz Navarro-Vidal<sup>a</sup> y José R. Banegas<sup>a,b</sup>

<sup>a</sup>Departamento de Medicina Preventiva y Salud Pública, Facultad de Medicina, Universidad Autónoma de Madrid/IdiPAZ, Madrid, España  
<sup>b</sup>CIBER en Epidemiología y Salud Pública (CIBERESP), Madrid, España

\* Autor para correspondencia:

Correo electrónico: [a.graciani@uam.es](mailto:a.graciani@uam.es) (A. Graciani).

On-line el 4 de diciembre de 2013

## BIBLIOGRAFÍA

1. Ismail-Beigi F, Moghissi E, Tiktin M, Hirsch IB, Inzucchi SE, Genuth S. Individualizing glycemic targets in type 2 diabetes mellitus: implications of recent clinical trials. *Ann Intern Med.* 2011;154:554–9.

2. Galve E, Castro A, Cordero A, Dalmau R, Fácila L, García-Romero A, et al. Temas de actualidad en cardiología: riesgo vascular y rehabilitación cardiaca. *Rev Esp Cardiol.* 2013;66:124–30.
3. Inzucchi SE, Bergenstal RM, Buse JB, Diamant M, Ferrannini E, Nauck M, et al. Management of Hyperglycemia in Type 2 Diabetes: A Patient-Centered Approach: position statement of the American Diabetes Association (ADA) and the European Association for the Study of Diabetes (EASD). *Diabetes Care.* 2012;35:1364–79.
4. Ali MK, Bullard KM, Saaddine JB, Cowie CC, Imperator G, Gregg EW. Achievement of Goals in U.S. Diabetes Care, 1999–2010. *N Engl J Med.* 2013;368:1613–24.
5. Navarro-Vidal B, Banegas JR, León-Muñoz LM, Rodríguez-Artalejo F, Graciani A. Achievement of Cardiometabolic Goals among Diabetic Patients in Spain. A Nationwide Population-Based Study. *PLoS ONE.* 2013;8:e61549.
6. Rodríguez-Artalejo F, Graciani A, Guallar-Castillón P, León-Muñoz LM, Zuluaga MC, López-García, et al. Justificación y métodos del estudio sobre nutrición y riesgo cardiovascular en España (ENRICA). *Rev Esp Cardiol.* 2011;64:876–82.

<http://dx.doi.org/10.1016/j.recesp.2013.07.018>

## Síndrome de Wolff-Parkinson-White: ¿un intervalo PJ normal podría descartar un bloqueo de rama del haz?



### Wolff-Parkinson-White Syndrome: Could a Normal PJ Interval Exclude Bundle Branch Block?

Sra. Editora:

Los pacientes con un patrón de Wolff-Parkinson-White (WPW) en el electrocardiograma (ECG) presentan un intervalo PR corto (< 120 ms), un complejo QRS ancho (> 100 ms) con una onda delta y un intervalo PJ normal. Los complejos QRS anchos pueden semejarse a un bloqueo de rama del haz (BRH). Además, la despolarización prematura del miocardio ventricular a través de una vía accesoria tiende a ocultar toda manifestación electrocardiográfica de un BRH. El síndrome de WPW no puede prolongar el intervalo PJ; en consecuencia, la prolongación del intervalo PJ es importante para el diagnóstico diferencial entre BRH y síndrome de WPW. Sin embargo, ¿un intervalo PJ normal podría descartar el BRH en presencia de un síndrome de WPW?

Un varón de 28 años de edad, con antecedentes de 3 años de crisis frecuentes de taquicardia, fue ingresado en nuestro hospital a causa de palpitations. El ECG reveló ritmo sinusal de aproximadamente 60 lpm, intervalo PR de 0,10 s y QRS de 0,14 s (con una onda delta), con un patrón rS en la derivación V<sub>1</sub> que indicaba un síndrome de WPW tipo B (figura A). Un ECG aportado por el paciente mostraba una taquicardia de aproximadamente 160 lpm con complejos QRS anchos de morfología de bloqueo de rama derecha del haz (BRDH) (figura B). El ECG al ingreso mostró un BRDH durante la intermitencia de la preexcitación (figura C). Se llevó a cabo estudio electrofisiológico y ablación con radiofrecuencia (la vía accesoria [VA] estaba situada a las nueve en el anillo tricuspídeo). El ECG obtenido tras la ablación mostró un BRDH con un intervalo PJ de 0,28 s (figura D).

El intervalo PJ corresponde al tiempo transcurrido desde el inicio de la onda P hasta el final del complejo QRS (designado con J por la inicial inglesa de *junction* [unión] entre el QRS y la onda T) en el ECG. Además, el intervalo PJ es igual a la suma del intervalo PR (el tiempo transcurrido desde el inicio de la despolarización auricular hasta el inicio de la despolarización ventricular) y el intervalo QRS (el tiempo de activación ventricular total), con un valor normal < 0,27 s. Se observa un intervalo PJ prolongado principalmente en los pacientes con bloqueo auriculoventricular (BAV) de primer grado o un BRH. El diagnóstico de BAV de primer grado suele basarse en un intervalo PR prolongado<sup>1</sup>. De igual modo, el BRH se diagnostica a menudo por la morfología y la duración del

QRS. Por consiguiente, no se suele tener en cuenta el intervalo PJ en el análisis habitual del ECG. Sin embargo, el BAV o el BRH suele quedar oculto por la conducción anterógrada de la VA en el síndrome de preexcitación. Así pues, el diagnóstico de un WPW que coexiste con un BAV o un BRH no puede hacerse a partir de la relación entre ondas P y complejos QRS y la morfología del complejo QRS<sup>2,3</sup>. Durante este tiempo, el análisis del intervalo PJ es más importante. En los síndromes de WPW, el intervalo PJ es normal. Por lo tanto, la prolongación del intervalo PJ es importante para el diagnóstico diferencial entre BRH y síndrome de WPW. Además, estudios recientes han confirmado que la prolongación del intervalo PJ fue una clave diagnóstica para determinar la presencia de un síndrome de WPW coexistente con un BAV o un BRH<sup>4–6</sup>: a) el intervalo PJ está prolongado durante el ritmo sinusal y el complejo QRS tiene un patrón de BRH en presencia de una taquicardia por reentrada auriculoventricular que puede descartar un BAV de tercer grado, lo cual indica un síndrome de WPW que coexiste con un BRH; b) el intervalo PJ está prolongado durante el ritmo sinusal y se observa un complejo QRS estrecho (que descarta el BRH) en presencia de una reentrada auriculoventricular, lo cual indica un síndrome de WPW acompañado de un BAV de primer grado en la vía de His-Purkinje normal, y c) el intervalo PJ está prolongado durante el ritmo sinusal y el complejo QRS es de preexcitación plena de manera uniforme (igual que en el latido sinusal conducido) durante la fibrilación auricular (no puede inducirse una reentrada auriculoventricular), lo cual indica un síndrome de WPW que coexiste con un BAV de tercer grado en la vía de His-Purkinje normal. En nuestro caso, la asociación de síndrome de WPW tipo B y BRDH (con un intervalo PJ de 0,28 s después de la ablación) se demostró mediante un ECG ambulatorio, estudio electrofisiológico y ablación de radiofrecuencia. Sin embargo, el intervalo PJ era de tan solo 0,24 s y el patrón de BRDH quedaba oculto en presencia de una preexcitación ventricular homolateral. El mecanismo es el siguiente: cuando la VA se encuentra en el mismo lado que el ventrículo con la rama del haz bloqueada, el ventrículo homolateral sufre una despolarización prematura por la conducción anterógrada de la VA, las características electrocardiográficas de BRH quedan ocultas, y el tiempo de despolarización ventricular total a través de la vía de His-Purkinje normal se reduce, lo cual explica que el intervalo PJ sea normal. Las observaciones presentadas en este artículo indican que los clínicos deben medir el intervalo PJ antes de la ablación de la VA en los pacientes con síndrome de WPW. Se observa con frecuencia un intervalo PJ prolongado en las siguientes situaciones: a) cuando la VA se encuentra en el lado contralateral al del ventrículo con la rama del haz bloqueada, y b) en los pacientes con BAV. Cuando