

Valor pronóstico del electrocardiograma en pacientes con diabetes tipo 2 sin enfermedad cardiovascular conocida

Ana de Santiago^{a,b}, Alberto García-Lledó^{b,c}, Esther Ramos^a y Catalina Santiago^a

^aInstituto Madrileño de la Salud. Área III. Madrid. España.

^bDepartamento de Medicina. Universidad de Alcalá. Alcalá de Henares. Madrid. España.

^cServicio de Cardiología. Hospital Universitario de Guadalajara. SESCAM. Guadalajara. España.

Introducción y objetivos. El valor predictivo de las alteraciones del electrocardiograma no ha sido plenamente estudiado en la diabetes tipo 2 (DM2). Nuestro objetivo fue evaluar el valor pronóstico de las alteraciones del ECG en pacientes con DM2 sin enfermedad cardiovascular conocida.

Métodos. Se identificó 412 casos de DM2 en dos centros de salud de una misma población. Se incluyó en el estudio a 221, menores de 80 años sin enfermedad cardiovascular conocida. Se realizó un seguimiento con un ECG anual. Se analizaron los ECG mediante un sistema basado en el código de Minnesota. Se consideró puntos finales del seguimiento los eventos cardiovasculares definidos en el estudio de Framingham.

Resultados. El seguimiento medio (intervalo) fue de 5,9 (1,1-8,5) años. El 24,9% de los pacientes mostraba alteraciones en el ECG al inicio del estudio y el 44,3%, al final. Hubo eventos en 65 (29,4%) casos. El riesgo relativo (RR) de tener un evento con ECG anormal era de 8,28 (intervalo de confianza [IC] del 95%, 3,36-20,42). Sólo la hipertensión (RR = 2,29; IC del 95%, 1,24-4,22) y la edad mostraron relación significativa con los eventos. Un estudio de regresión múltiple que incluía los factores de riesgo clásicos y el ECG mostró que éste tenía un valor predictivo independiente, con RR ajustado = 5,95 (IC del 95%, 2,29-15,47).

Conclusiones. Las alteraciones del ECG pueden predecir la aparición de eventos cardiovasculares con mayor precisión que los factores de riesgo solos en los pacientes con DM2. Esto podría ser de interés para seleccionar subpoblaciones de diabéticos de mayor riesgo.

Palabras clave: Diabetes mellitus. Pronóstico. Electrocardiografía.

Prognostic Value of ECGs in Patients With Type-2 Diabetes Mellitus Without Known Cardiovascular Disease

Introduction and objectives. The predictive value of ECG abnormalities in patients with type-2 diabetes mellitus (DM2) has not been fully studied. Our objective was to assess the prognostic value of ECG abnormalities in patients with DM2 but without known cardiovascular disease.

Methods. Overall, 412 patients with DM2 were identified at two primary care centers in the same city. Two hundred and twenty one patients younger 80 years without known cardiovascular disease were included in the study. An ECG was recorded at baseline and annually during follow-up. The ECGs were evaluated using a system based on the Minnesota code. The main study end-point during follow-up was the occurrence of a cardiovascular event, as defined in the Framingham study.

Results. The mean follow-up duration was 5.9 years (1.1–8.5 years). At the beginning of the study, 24.9% of patients had ECG abnormalities; at the end, 44.3% had abnormalities. Cardiovascular events occurred in 65 patients (29.4%). The relative risk (RR) of a cardiovascular event in a patient with an ECG abnormality was 8.28 (95% confidence interval [CI], 3.36–20.42). Only hypertension (RR = 2.29; 95% CI, 1.24–4.22) and age were significantly related to the occurrence of a cardiovascular event. Multiple regression analysis that included classical risk factors and ECG findings showed that an ECG abnormality was a significant independent predictor, with adjusted RR = 5.95 (95% CI, 2.29–15.47).

Conclusions. The presence of an ECG abnormality can predict the occurrence of a future cardiovascular event in patients with DM2 more accurately than risk factors alone. This finding could be helpful in selecting subgroups of high-risk diabetic patients.

Key words: Diabetes mellitus. Prognosis. Electrocardiography.

Full English text available from: www.revespcardiol.org

VÉASE EDITORIAL EN PÁGS. 1015-7

Correspondencia: Dra. A. de Santiago.
Laguna, 3 1.º B. 28801 Alcalá de Henares. Madrid. España.
Correo electrónico: adesan@telefonica.net

Recibido el 17 de enero de 2007.
Aceptado para su publicación el 25 de junio de 2007.

ABREVIATURAS

DM2: diabetes mellitus tipo 2.

ECG: electrocardiograma.

IC: intervalo de confianza.

INTRODUCCIÓN

Hay controversia en cuanto al papel del electrocardiograma (ECG) para predecir el riesgo cardiovascular en la población general^{1,2}. Aunque se ha visto que un ECG anormal se asocia a un incremento de la mortalidad cardiovascular en pacientes asintomáticos³⁻⁵, ese aumento puede ser tan pequeño con respecto a la influencia de los factores de riesgo cardiovascular⁶, que muchos autores plantean dudas con respecto a que el ECG se deba utilizar para evaluar el riesgo de la población general^{2,6,7}. Las poblaciones con alto riesgo cardiovascular pueden ser una excepción a esa idea⁷. Se ha planteado la hipótesis de que en esos casos los cambios del ECG asintomáticos podrían predecir los eventos a medio plazo con mayor exactitud que los factores de riesgo clásicos⁸. En ese contexto, la utilidad del ECG como herramienta para el pronóstico ha sido claramente demostrada en pacientes con hipertensión y en pacientes con hipertrofia ventricular^{9,10}. Se sabe también que la evaluación combinada del ECG con otro marcador de riesgo, la microalbuminuria, permite mejorar el valor predictivo del primero en la población general¹¹.

La diabetes tipo 2 (DM2) es un factor independiente de riesgo cardiovascular. Se asocia también a una alta prevalencia de alteraciones del ECG, que para algunos autores llegaría hasta un 73%¹², sin que parezca haber duda de que esas alteraciones son más frecuentes en los diabéticos que en la población no diabética^{13,14}. Aunque la prevalencia de esas anomalías se ha estudiado en múltiples estudios¹³⁻¹⁷, hasta donde sabemos el valor pronóstico de esas alteraciones sólo se ha estudiado de forma sistemática en pacientes con tolerancia anormal a la glucosa^{16,17}, y sólo más recientemente en poblaciones con DM2 de tribus indias norteamericanas^{18,19}. En ellas se ha demostrado relación entre las alteraciones mayores del ECG y el riesgo de muerte. El objetivo de nuestro estudio fue investigar el valor pronóstico de las alteraciones del ECG en pacientes con DM2 sin enfermedad cardiovascular conocida, tanto en la morbilidad como en la mortalidad cardiovasculares.

MÉTODOS

El estudio se llevó a cabo en la ciudad de Alcalá de Henares (Madrid). Incluyó dos centros de salud y un

total de 6 médicos de familia, seleccionados de forma no aleatorizada. De las áreas atendidas en esos centros, se captó a todos los pacientes con diagnóstico de DM2 y se los incluyó en un protocolo de seguimiento y atención que incluía, entre otros, la realización de un ECG como mínimo una vez al año. El diagnóstico de DM2 se hizo siguiendo la definición del National Diabetes Data Group²⁰, aceptada por la Organización Mundial de la Salud en 1985²¹. De forma breve, estos criterios eran: *a)* en caso de síntomas de diabetes, una glucemia > 200 mg/dl en cualquier momento del día o una glucemia basal > 140 mg/dl, y *b)* en ausencia de síntomas, glucemia basal \geq 140 mg/dl en 2 días diferentes o una glucemia \geq 200 mg/dl a las 2 h de un test de tolerancia oral a la glucosa. No se hizo una búsqueda prospectiva de casos mediante esta prueba salvo que hubiera indicación clínica. El estudio se inició en enero de 1994 y la recogida de datos de seguimiento concluyó en junio de 2002.

Los pacientes mayores de 80 años en el momento del inicio y aquellos con enfermedad cardiovascular conocida fueron excluidos. Se consideró que un paciente tenía enfermedad cardiovascular si había un diagnóstico previo de angina, infarto de miocardio, insuficiencia cardiaca, accidente cerebrovascular o claudicación intermitente. Se realizó anamnesis y exploración de todos los casos al inicio y en el seguimiento, con especial interés en la búsqueda de síntomas de enfermedad cardiovascular y la exploración de los pulsos periféricos. Cuando hubo signos o síntomas de las enfermedades citadas, se procedió a estudiar los casos hasta confirmar o rechazar el diagnóstico, y sólo entonces se los incluyó o excluyó del protocolo de seguimiento.

La presión arterial se midió siguiendo las recomendaciones del quinto Joint National Committee on Detection, Evaluation, and Treatment of High Blood Pressure (JNC V)²², vigente al inicio del estudio. Se consideró hipertensos a los pacientes cuando la presión arterial sistólica era \geq 140 mmHg y la diastólica, \geq 90 mmHg, en un mínimo de 3 determinaciones regladas.

Se consideró diagnóstico de hipercolesterolemia que el colesterol total fuera \geq 250 mg/dl en 2 determinaciones diferentes, siguiendo los criterios del National Cholesterol Education Program-2nd Adult Treatment Panel, vigente en el momento del diseño del protocolo²³.

El protocolo incluyó medidas generales para el manejo farmacológico de los pacientes, pero el tratamiento médico no estuvo estandarizado.

Se realizó un ECG en el momento de la inclusión y cada año. Para el estudio del ECG se utilizó un sistema de clasificación basado en el código de Minnesota²⁴, que se modificó mediante la inclusión del criterio Cornell²⁵ como criterio de hipertrofia, más refrendado por las publicaciones que los simples de voltaje inclui-

dos en el citado código. El análisis del ECG lo realizaron 2 médicos de familia y un cardiólogo, tras un período de entrenamiento. Ese entrenamiento consistió en analizar de forma conjunta 80 ECG tomados al azar de los archivos de un centro de salud, teniendo como referencia el código de Minnesota y las opiniones de los otros 2 médicos. Posteriormente los 2 médicos de familia analizaron cada ECG sin conocer los datos del paciente y de forma separada. Cuando las interpretaciones eran distintas, un cardiólogo analizó el trazado con ellos y se buscó un diagnóstico de consenso entre los tres. Se analizó un total de 1.426 ECG, con discordancias iniciales en 756 (53%), superior a la del 46% descrita para cardiólogos expertos²⁶.

Se consideró como variables resultado del estudio los eventos cardiovasculares definidos por el estudio de Framingham²⁷. Se incluyeron entre ellos la muerte del paciente, el infarto de miocardio, la angina estable o inestable, los diagnósticos de insuficiencia cardiaca y de accidente cerebrovascular y la claudicación intermitente.

Para el diagnóstico extrahospitalario de insuficiencia cardiaca se requería que se cumplieran los criterios diagnósticos del estudio de Framingham²⁸, que incluye signos y síntomas y criterios de respuesta a diuréticos clasificados en criterios mayores y menores. Para el resto de los puntos finales se exigió la confirmación del diagnóstico por un médico de la especialidad correspondiente, ajeno al estudio, mediante los estudios que considerase pertinentes. Los datos de la muerte se obtuvieron de los registros de los centros de salud y los certificados de defunción o por entrevista de los familiares del fallecido cuando aquéllos no estaban disponibles o no bastaban.

Los datos fueron analizados mediante el paquete estadístico SPSS 11.0. Para comparar variables continuas independientes se usó la prueba de la t de Student. Para variables discretas se usaron la prueba de la χ^2 de Pearson y la estimación de riesgo. La supervivencia se analizó mediante análisis de regresión de Cox. Las variables introducidas en este análisis fueron los factores de riesgo cardiovascular clásicos (edad, sexo, hipertensión arterial, hipercolesterolemia y taba-

quismo), ya que pueden actuar como factores de confusión en la asociación entre el ECG alterado y la aparición de complicaciones cardiovasculares. La introducción de variables se realizó mediante modelos de Cox con ajustes secuenciales. Se calcularon las *hazard ratio* (HR) como aproximación a los riesgos relativos para cuantificar la asociación. El tiempo de seguimiento se estimó en meses, desde el primer ECG realizado hasta el primer evento (o eventos simultáneos) o hasta el cierre de la recogida de datos con el paciente libre de eventos. Se consideró estadísticamente significativo un valor de $p < 0,05$, y las estimaciones de riesgo se hicieron con intervalos de confianza (IC) del 95%.

RESULTADOS

Se registraron 412 casos de DM2 en una población de 11.952 adultos, lo que supondría una prevalencia de DM2 conocida del 3,4% de la población de la que procede la cohorte; 63 pacientes eran mayores de 80 años en el momento de la inclusión, y otros 75 de menos de 80 años habían sufrido ya un evento cardiovascular. Se perdieron en el seguimiento o rehusaron hacerlo 53 pacientes más. El grupo restante de 221 casos se incluyó como muestra final. Su media \pm desviación estándar (DE) de edad a la inclusión era de $64 \pm 9,4$ años, y el 53% de ellos eran varones. Todos menos 2 eran europeos de procedencia mediterránea. El seguimiento medio (intervalo) fue de 5,9 (1,1-8,5) años.

Al inicio del seguimiento 132 (59,7%) pacientes tenían hipertensión arterial (HTA); 122 (55,2%), hipercolesterolemia; 82 (37,1%) eran o habían sido fumadores en los últimos 2 años, y 95 (el 91,3% de las mujeres) eran posmenopáusicas. Durante el seguimiento, en 65 (29,4%) pacientes ocurrió un total de 103 eventos cardiovasculares, con una incidencia media de 5 cada 100 pacientes/año de seguimiento. Los tipos de eventos y su distribución por sexos se detallan en la tabla 1. El número de complicaciones supera al de pacientes porque muchos de ellos sufrieron varias simultáneas como, por ejemplo, insuficiencia cardiaca debida a un infarto. La insuficiencia cardiaca fue más frecuente en las mujeres y la claudicación intermitente

TABLA 1. Tipo de eventos y distribución por sexos

	Varones, n (%)	Mujeres, n (%)	p
Casos con uno o más eventos	32 (27,4)	33 (31,7)	NS
Muerte cardiovascular	7 (6)	8 (7,7)	NS
Infarto de miocardio	8 (6,8)	4 (3,8)	NS
Angina	11 (9,4)	11 (10,6)	NS
Insuficiencia cardiaca	5 (4,3)	14 (13,5)	0,02
Accidente cerebrovascular	14 (12)	13 (12,5)	NS
Claudicación intermitente	7 (6)	1 (1)	< 0,05
Eventos totales*	52	51	

*El número total de eventos excede el de pacientes que sufrieron eventos porque algunos pacientes tuvieron varios simultáneos.

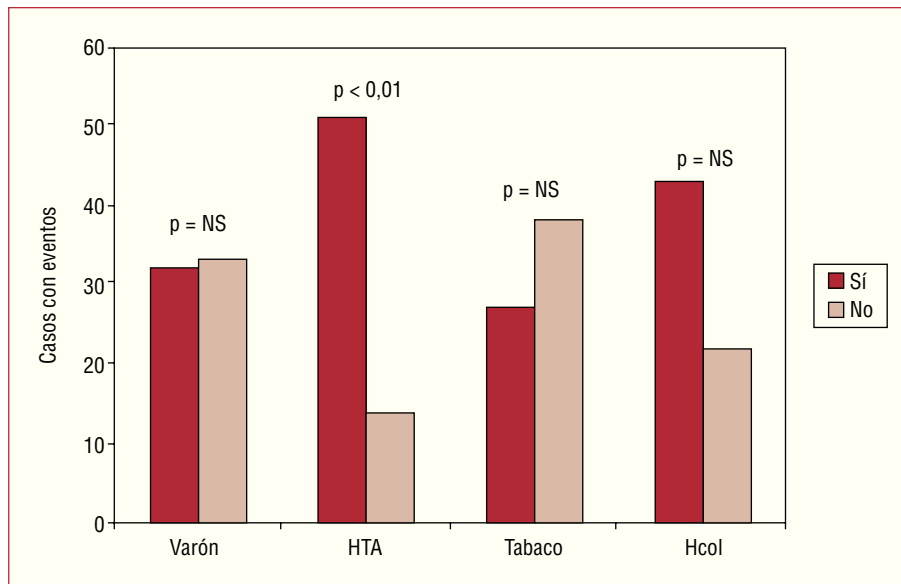


Fig. 1. Distribución del número de casos con eventos, según los factores de riesgo cardiovascular. Hcol: hipercolesterolemia; HTA: hipertensión arterial; NS: sin significación estadística; Tabaco: fumador activo.

TABLA 2. Eventos cardiovasculares en pacientes con y sin alteraciones en el electrocardiograma

	ECG anormal, n (%)	ECG normal, n (%)	p
Eventos cardiovasculares	55 (56,1)	10 (8,1)	< 0,01
Muerte cardiovascular	13 (13,3)	2 (1,6)	< 0,01
Infarto de miocardio	9 (9,2)	3 (2,4)	0,03
Angina	18 (18,4)	4 (3,3)	< 0,01
Insuficiencia cardiaca	17 (17,3)	2 (1,6)	< 0,01
Accidente cerebrovascular	22 (22,4)	5 (4,1)	< 0,01
Claudicación intermitente	7 (7,1)	1 (0,8)	0,01

ECG: electrocardiograma.

TABLA 3. Estimación del riesgo bruto, no ajustado, en relación con cada factor

	RR (IC del 95%)	p
Hipercolesterolemia	2,21 (0,98-4,97)	NS
Hipertensión	2,29 (1,24-4,22)	< 0,01
Tabaquismo	1,21 (0,58-2,55)	NS
Varones	1,43 (0,70-2,94)	NS
Edad	1,05 (1,01-1,10)	0,01
ECG anormal	8,28 (3,36-20,42)	< 0,01

ECG: electrocardiograma; IC: intervalo de confianza; NS: no significativo; RR: riesgo relativo.

TABLA 4. Análisis multivariable, ajustado por hipertensión arterial, hipercolesterolemia, sexo y tabaquismo, de la relación entre las anomalías electrocardiográficas, la edad y el desarrollo de eventos cardiovasculares

	Coefficiente	EE	p	RR	IC del 95%
Edad	0,045	0,022	0,04	1,46	1 -1,90
ECG	1,784	0,487	< 0,01	5,95	2,29 -15,47

ECG: anomalías del electrocardiograma; EE: error estándar; IC: intervalo de confianza; RR: riesgo relativo.

lo fue en los varones, pero no hubo diferencia por sexos cuando se analizaron los sucesos en conjunto. La distribución de todos los eventos según la presencia o ausencia de factores de riesgo se muestra en la figura 1. Los pacientes hipertensos sufrieron más complicaciones que los no hipertensos. Los pacientes afectados por ellas fueron significativamente mayores ($69,1 \pm 7,9$ y $63,5 \pm 10,2$ años; $p = 0,0001$). No se hallaron diferencias significativas para la presencia o ausencia de hipercolesterolemia o tabaquismo cuando se consideró los eventos en su conjunto, pero se observó que tanto la angina como el infarto fueron más frecuentes en los pacientes con colesterol total > 250 mg/dl (28 y 6 casos; $p < 0,05$).

A su inclusión en el seguimiento, 55 (24,9%) pacientes mostraron un ECG anormal sin otra evidencia de enfermedad cardiovascular. Al final del estudio los pacientes con ECG anormal eran 98 (44,3%). EL ECG cambió y se hizo anormal con una tasa del 4,4% por año.

Los pacientes con ECG anormal tuvieron más eventos cardiovasculares que quienes tenían un ECG normal, como se ve en la tabla 2. El riesgo relativo (RR) bruto de un evento teniendo ECG anormal era de 8,28 (IC del 95%, 3,36-20,42), muy superior al riesgo conferido por la HTA, el más significativo de los factores de riesgo clásico en nuestra muestra (RR = 2,29; IC del 95%, 1,24-4,22). La tabla 3 muestra el riesgo no ajustado para cada factor de riesgo. Sólo la edad, la HTA y las alteraciones del ECG alcanzaron significación estadística. La tabla 4 muestra los resultados del estudio de regresión múltiple, que incluyó edad, hipertensión, sexo, hipercolesterolemia, tabaquismo y las anomalías en el ECG. Se observa en ella que tanto las anomalías del ECG como la edad eran factores predictores independientes.

Algunas alteraciones del ECG fueron analizadas por separado. Su frecuencia se detalla en la tabla 5. De los 24 pacientes con datos electrocardiográficos de hipertrofia ventricular izquierda, 20 eran hipertensos. Otras alteraciones, como el bloqueo de rama izquierda, no se analizaron por su baja frecuencia (2 casos, ambos con eventos). La misma causa hizo que no se analizara el riesgo de cada una de ellas de forma multivariada. La aparición de hipertrofia ventricular, repolarización anormal, ondas Q patológicas y/o fibrilación auricular tuvieron una especificidad > 80% para predecir un evento cardiovascular. De ellos, las alteraciones de la repolarización eran el hallazgo más sensible (55%) y la fibrilación auricular, el más específico (99%). En conjunto, que hubiera cualquier trastorno del ECG es altamente sensible (87%) pero menos específico (64%) para predecir eventos (tabla 5).

DISCUSIÓN

Este estudio indica que los pacientes con DM2 sin enfermedad cardiovascular clínica que presentan un ECG anormal tienen un riesgo incrementado de sufrir eventos cardiovasculares a medio plazo. La relación que hemos hallado entre el ECG y el riesgo es más estrecha que la que mantienen los factores de riesgo clásicos, un hallazgo que apoya la hipótesis de Cuples et al⁸, quienes ya lo propusieron.

Estos hallazgos están de acuerdo con lo descrito para poblaciones de alto riesgo cardiovascular como los hipertensos y los pacientes con hipertrofia ventricular^{9,10}, y concuerdan asimismo con la relación entre mortalidad y anomalías del ECG hallada en indios americanos con DM2^{18,19}. Creemos que nuestro estudio no sólo es acorde con los hallazgos de estos últimos trabajos. A diferencia de ellos, en nuestro trabajo se evalúa la morbimortalidad cardiovascular, y no la mortalidad sola, y se excluye a los pacientes con enfermedad cardiovascular ya conocida, en los que el valor pronóstico del ECG tiene menor importancia porque la enfermedad ya presente supone un riesgo muy superior. Tendría relación también con los hallazgos del estudio HOPE²⁹, en el que el uso de ramipril en pacientes con ECG anormal confirió un mayor beneficio.

Son diversas las razones que pueden explicar nuestros resultados. La causa de anomalías del ECG en los pacientes con DM2 va mucho más allá de la relación evidente con la cardiopatía isquémica³⁰. Los trastornos de la repolarización no necesariamente se deben a isquemia. La hipertrofia ventricular es muy frecuente en diabéticos con y sin HTA asociada³¹ y con frecuencia causa trastornos de repolarización sin que se produzca incremento del voltaje, de modo que se infradiagnostica con el ECG. La hipertrofia por HTA explicaría una parte importante del riesgo de estos pacientes y de las alteraciones del ECG. Siendo así, la realización de un ecocardiograma podría haber ofrecido datos de interés en este trabajo. Debemos asumir, pues, que los cambios del ECG y el incremento del riesgo se deben a causas combinadas y no sólo a la diabetes. La disautonomía diabética y la cardiomiopatía diabética causan igualmente alteraciones en el ECG³², y los trastornos metabólicos asociados a la diabetes también lo pueden alterar de forma transitoria³³. Todas estas condiciones, y no sólo la cardiopatía isquémica, se asocian con un incremento de la morbilidad cardiovascular. En este sentido, el hecho de no seleccionar sólo los trastornos que señalan a cardiopatía isquémica, como otros autores han hecho^{18,19}, parece tener sentido fisiopatológico. El ECG sería un reflejo del daño microvascular, tisular e incluso metabólico debido a factores múltiples, y permitiría detectar a los pacientes con mayor riesgo.

El incremento de riesgo conferido por la diabetes per se puede atenuar la importancia de la influencia de los otros factores de riesgo. Así sucedió en nuestra muestra con el tabaquismo y la hipercolesterolemia, mientras que la hipertensión y la edad mantenían su influencia estadística en el riesgo de eventos. Se ha descrito previamente que en la población con DM2 las mujeres tienen un riesgo cardiovascular similar al de los varones³⁴. La hipercolesterolemia se relacionó con la presencia de angina y de infarto, pero no con los eventos totales. Este resultado, coherente con las hipótesis que afirman una influencia distinta de los distintos factores de riesgo con los distintos tipos de eventos, indica que con una muestra mayor las relaciones podrían haberse hecho patentes. Así pues, en nuestro caso esta falta de relación puede deberse al tamaño re-

TABLA 5. Riesgo relativo (no ajustado) y valor diagnóstico de diversos tipos de trastornos del electrocardiograma

	Casos, n (%)	RR (IC del 95%)	p	Sensibilidad, %	Especificidad, %
HVI	24 (8,1)	3,5 (2-6,2)	< 0,01	24	95
Repolarización anormal	61 (24,4)	3,8 (2,2-6,7)	< 0,01	55	82
Ondas Q patológicas	10 (4,5)	4 (2,2-7,2)	< 0,01	16	98
Fibrilación auricular	7 (3,2)	4,6 (2,2-8,1)	< 0,01	13	99
Cualquier trastorno	98 (44,3)	8,3 (3,4-20,4)	< 0,01	87	64

Cualquier trastorno: cualquier trastorno apreciado en el ECG; HVI: hipertrofia del ventrículo izquierdo; IC: intervalo de confianza; RR: riesgo relativo. La suma de las anomalías consideradas en la tabla excede el número de pacientes que las muestran porque la mayor parte de los pacientes presentaba varias de forma simultánea.

ducido de la muestra estudiada. El tamaño de la muestra tampoco permitió analizar de forma multivariada la relación entre cada tipo de alteración del ECG y las complicaciones. Sin embargo, creemos que, aun siendo una muestra limitada, el estudio mantiene interés: habiendo perdido efecto estadístico algunos factores de riesgo clásicos y reconocidos, el ECG demostró ser una buena herramienta para seleccionar a los pacientes diabéticos con mayor riesgo.

La muestra no tiene una base poblacional ni fue aleatorizada, y no se seleccionó para determinar la prevalencia de DM2 o de anomalías del ECG en diabéticos. Nuestros resultados al respecto son, pues, meramente orientativos. La existencia de ondas Q patológicas (sin infarto demostrado de otras formas) o la fibrilación auricular podrían haber sido consideradas eventos por sí solas. Se las incluyó así para mantener una similitud con el estudio de Framingham, cuyas definiciones se adoptaron. La misma razón llevó a la exclusión de los mayores de 80 años. Los puntos de corte para considerar HTA e hipercolesterolemia han cambiado de forma significativa desde el diseño del protocolo que permitió el estudio. Con los criterios actuales, la clasificación de los pacientes según los factores de riesgo habría sido diferente e incluiría como hipertensos e hipercolesterolémicos a pacientes con cifras de presión arterial y colesterol menores. También la definición de diabetes ha cambiado en el tiempo que duró el seguimiento. Aunque es una clara limitación de este trabajo, la han impuesto los cambios de los criterios diagnósticos que suceden periódicamente. Creemos que tampoco anula el valor de nuestros resultados. Si en la misma población se aplicaran los criterios actuales, con límites mucho más bajos, en los grupos con factores de riesgo se habría incluido población con riesgo teórico menor, y la relación entre los factores de riesgo clásicos y los eventos debería haber sido más débil. Sin embargo, esos cambios no afectarían al valor del ECG anormal. El ECG podría ser una herramienta útil, barata e inmediata para conocer el incremento de riesgo de pacientes con diabetes conocida en los que tuviéramos dudas en cuanto a su riesgo total, ya por tener valores límite de otros factores de riesgo, ya por un seguimiento inadecuado o incompleto.

CONCLUSIONES

En los pacientes con DM2 sin enfermedad cardiovascular manifiesta, la aparición de alteraciones del ECG puede ser un instrumento para detectar los casos con un riesgo de eventos cardiovasculares futuros más elevado, de forma añadida a la presencia de otros factores de riesgo. Esto podría ser de interés práctico para seleccionar poblaciones en las que la prevención debería ser más agresiva.

BIBLIOGRAFÍA

1. Sox HC. The baseline electrocardiogram. *Am J Med.* 1991;91:573-5.
2. Collen MF. The baseline screening electrocardiogram. Is it worthwhile? An affirmative view. *J Fam Pract.* 1987;25:393-4.
3. Rose GA, Ahmeteli M, Checcacci L, Fidanza F, Glazunov I, De Haas J, et al. Ischemic heart disease in middle aged men. *Bull WHO.* 1968;38:885-95.
4. Cedres BL, Liu K, Stamler J, Dyer AR, Stamler R, Berkson DM, et al. Independent contribution of electrocardiographic abnormalities to risk of death from coronary heart disease, cardiovascular diseases and all causes. Findings of three Chicago epidemiologic studies. *Circulation.* 1982;65:146-53.
5. Macfarlane PW, Norrie J, on behalf of WOSCOPS Executive Committee. The value of the electrocardiogram in risk assessment in primary prevention: Experience from the West of Scotland Coronary Prevention Study. *J Electrocardiol.* 2007;40:101-9.
6. Macfarlane PW, Norrie J, WOSCOPS Executive Committee. Looking for prognostic information in the ST-T segment—is it really worth it? *J Electrocardiol.* 2004;37:209-13.
7. Ashley EA, Raxwal VK, Froelicher VF. The prevalence and prognostic significance of electrocardiographic abnormalities. *Curr Probl Cardiol.* 2000;25:1-72.
8. Cuples LA, Gagnon DR, Kannel WB. Long- and short-term risk of sudden coronary death. *Circulation.* 1992;85:111-8.
9. Kannel WB. Left ventricular hypertrophy as a risk factor: the Framingham experience. *J Hypertens Suppl.* 1991;9:S3-8 [comentario, S8-9].
10. Verdecchia P, Schillaci G, Borgioni C, Ciucci A, Gattobigio R, Zampi I, et al. Prognostic value of a new electrocardiographic method for diagnosis of left ventricular hypertrophy in essential hypertension. *J Am Coll Cardiol.* 1998;31:383-90.
11. Diercks GF, Hillege HL, Van Boven AJ, Kors JA, Crijs HJ, Grobbee DE, et al. Microalbuminuria modifies the mortality risk associated with electrocardiographic ST-T segment changes. *J Am Coll Cardiol.* 2002;40:1401-7.
12. Tamburrini LR, Di Monte M, Ponte E, Vriza O. The heart, the elderly, and diabetes mellitus. Epidemiologic study of 333 ambulatory clinical cases. *Minerva Med.* 1991;82:665-73.
13. Scheidt-Nave Ch, Barrett-Connor E, Wingard DL. Resting electrocardiographic abnormalities suggestive of asymptomatic ischemic heart disease associated with non-insulin-dependent diabetes mellitus in a defined population. *Circulation.* 1990;81:899-906.
14. Oopik AJ, Dorogy M, Devereux RB, Yeh JL, Okin PM, Lee ET, et al. Major electrocardiographic abnormalities among American Indians aged 45 to 74 years (The Strong Heart Study). *Am J Cardiol.* 1996;78:1400-5.
15. Jarrett RJ, McCartney P, Keen H. The Bedford Study: Ten year mortality rates in newly diagnosed diabetics, borderline diabetics and normoglycemic controls and the risk indices for coronary heart disease in borderline diabetics. *Diabetologia.* 1982;22:79-84.
16. Fuller JH, McCartney P, Jarrett RJ, Keen H, Rose G, Shipley J, et al. Hyperglycaemia and coronary heart disease. The Whitehall Study. *J Chron Dis.* 1979;32:721-8.
17. Fuller JH, Shipley MJ, Rose G, Jarrett RJ, Keen H. Coronary-heart-disease risk and impaired glucose tolerance. The Whitehall study. *The Lancet.* 1980;28:1373-6.
18. Okin PM, Devereux RB, Lee ET, Galloway JM, Howard BV, Strong Heart Study. Electrocardiographic repolarization complexity and abnormality predicts all-cause and cardiovascular mortality in diabetes. *The Strong Heart Study.* *Diabetes.* 2004;53:434-40.
19. Jiménez-Corona A, Nelson RG, Slevers ML, Knowler WC, Hanson RL, Bennet PH. Electrocardiographic abnormalities predict deaths from cardiovascular disease and ischemic heart disease in Pima Indians with type 2 diabetes. *Am Heart J.* 2006;151:1080-6.
20. National Diabetes Data Group. Classification and diagnosis of diabetes mellitus and other categories of glucose intolerance. *Diabetes.* 1979;28:1039-57.

21. World Health Organization. Diabetes Mellitus: Report of WHO Study Group. Tech. Rep. Ser. no. 727. Geneva: World Health Organization; 1985.
22. Joint National Committee on Detection, Evaluation and Treatment of High Blood Pressure. The fifth report of the Joint National Committee on Detection, Evaluation and Treatment of High Blood Pressure. *Arch Intern Med.* 1993;153:154-83.
23. Summary of the second report of the National Cholesterol Education Program [NCEP] Expert Panel on Detection, Evaluation, and Treatment of High Blood Cholesterol in Adults [Adult Treatment Panel II]. *JAMA.* 1993;269:3015-23.
24. Kors JA, Van Herpen G, Wu J, Zhang Z, Prineas RJ, Van Bemmel JH. Validation of a new computer program for Minnesota coding. *J Electrocardiol.* 1996;29 Suppl:83-8.
25. Casale PN, Devereux RB, Kligfield P, Eisenberg RR, Miller DH, Chaudhary BS, et al. Electrocardiographic detection of left ventricular hypertrophy: Development and prospective evaluation of improve criteria. *J Am Coll Cardiol.* 1985;6:572-80.
26. De Bruyne MC, Kors JA, Hoes AW, Kruijssen DA, Deckers JW, Grosfeld M, et al. Diagnostic interpretation of electrocardiograms in population-based research: computer program research physicians, or cardiologists? *J Clin Epidemiol.* 1997;50:947-52.
27. Kannel WB, McGee DL. Diabetes and cardiovascular disease. The Framingham study. *JAMA.* 1979;241:2035-8.
28. McKee PA, Catelli WP, McNamara PM, Kannel WB. The natural history of congestive heart failure, The Framingham study. *N Engl J Med.* 1971;285:1441-6.
29. Heart Outcomes Prevention Evaluation (HOPE) study investigators. Effects of ramipril on cardiovascular and microvascular outcomes in people with diabetes mellitus: Results of the HOPE study and MICRO-HOPE substudy. *Lancet.* 2000;355:253-9 [fe de errores en: *Lancet.* 2000;356:860].
30. Chait A, Bierman EL. Pathogenesis of macrovascular disease in diabetes. En: Kahn CR, Weir GC, editores. *Joslin's Diabetes Mellitus.* 13.^a ed. Philadelphia: Williams & Wilkins; 1994. p. 648-64.
31. Shapiro LM. Echocardiographic features of impaired ventricular function in diabetes mellitus. *Br Heart J.* 1982;47:439-44.
32. Hamby RI, Zoneraich S, Sherman L. Diabetic cardiomyopathy. *JAMA.* 1974;229:1749-54.
33. Dear HD, Buncher CR, Sawayama T. Changes in electrocardiogram and serum potassium values following glucose ingestion. *Arch Intern Med.* 1969;124:25-8.
34. Kannel WB, McGee DL. Diabetes and glucose tolerance as risk factors for cardiovascular disease: The Framingham Study. *Diabetes Care.* 1979;2:120-6.