

Acceso abierto

Artículo original

Citación

Oliver Elluz B, et al. (2017)
Glucosa plasmática como factor de riesgo para síndrome coronario agudo
Revista científica INSPIP V. (1), Número 1, Guayaquil, Ecuador.

Correspondencia

Eduardo Reyna
Mail: sipnbauch@gmail.com

Recibido: 04/04/2017**Aceptado:** 22/06/2017**Publicado:** 23/06/2014

El autor declara estar libre de cualquier asociación personal o comercial que pueda suponer un conflicto de intereses en conexión con el artículo, así como el haber respetado los principios éticos de investigación, como por ejemplo haber solicitado permiso para publicar imágenes de la o las personas que aparecen en el reporte. Por ello la revista no se responsabiliza por cualquier afectación a terceros.

Glucosa plasmática como factor de riesgo para síndrome coronario agudo

Plasma glucose concentrations as risk factor for acute coronary syndrome.

Elluz Oliver-Barreto ¹, Eduardo Reyna-Villasmil ², Jorly Mejía-Montilla ³, Nadia Reyna- Villasmil ³, Hedy Luz-Araujo ¹, Mery Guerra Velásquez ², Andreina Fernández-Ramírez ³.

Servicio de Medicina Interna. Hospital Central Dr. Urquinaona. Maracaibo. Estado Zulia.

VENEZUELA.

1. Departamento de Investigación y Desarrollo. Hospital Central Dr. Urquinaona. Maracaibo.

2. Estado Zulia. VENEZUELA.

3. Facultad de Medicina. Universidad del Zulia. VENEZUELA.

Resumen

El objetivo de la investigación fue identificar las concentraciones de glucosa plasmática como factor de riesgo en pacientes que presentan síndrome coronario agudo. Se realizó una investigación de tipo explicativa, prospectiva y transversal con una muestra no probabilística intencional de 60 pacientes (grupo A) con diagnóstico de síndrome coronario agudo y 60 pacientes (grupo B) con otras patologías que acudieron al Hospital Central Dr. Urquinaona, Maracaibo, Venezuela. Se evaluaron las concentraciones de glucosa, factores de riesgo y riesgo relativo. La edad promedio del grupo A fue de 69,5 +/- 12,4 años comparado con 65,1 +/- 10,1 años de los pacientes del grupo B (p = ns). Se encontraron diferencias entre los dos grupos con respecto a la frecuencia de antecedentes de hipertensión, antecedentes de diabetes y la presencia de

Las concentraciones de glucosa plasmática fueron significativamente más altas en los pacientes con diagnóstico de síndrome coronario agudo que en los controles ($p < 0,05$). Al considerar el riesgo relativo de cada uno de los factores de riesgo examinados para el síndrome coronario agudo, se encontró que el antecedente de hipertensión (RR 13,571; IC 95%, 3,812 - 48,310), el antecedente de diabetes (RR 9,901; IC 95%, 3,870 - 25,331) y la presencia de hiperglucemia (RR 7,429; IC 95%, 3,253 - 16,994) fueron los considerados significativos para el síndrome. Se concluye que las concentraciones de glucosa plasmática son un factor de riesgo en pacientes que presentan síndrome coronario agudo.

Palabras Claves: Glucosa; Síndrome coronario agudo; Factor de riesgo.

Abstract

The objective of research was to identify plasma glucose concentrations as a risk factor in patients with acute coronary syndrome. An explicative, prospective and transversal type research was done with an intentional non probabilistic sample of 60 patients (group A) with diagnosis of acute coronary syndrome and 60 patients (group B) with other pathologies who assisted at Hospital Central Dr. Urquinaona, Maracaibo, Venezuela. Glucose concentrations, risk factors and relative risk were evaluated. Mean age of patients in group A was 69.5 +/- 12.4 years old compared with 65.1 +/- 10.1 years old of patients in group B ($p = ns$). There were found significant differences between both groups in frequency of hypertension history, diabetes history and presence of hyperglycemia at the moment of admission ($p < 0.05$). Plasma glucose

concentrations were higher in patients with diagnosis of acute coronary syndrome than in controls ($p < 0.05$).

When consider relative risk of each risk factor studied in acute coronary syndrome, there was found that hypertension history (RR 13.571; CI 95% 3.812 - 48.310), diabetes history (RR 9.901; CI 95% 3.870 - 25.331) and

presence of hyperglycemia at the moment of admission (RR 7.429; IC 95% 3.253 - 16.994) were considered significant for the syndrome. It is concluded that plasma glucose concentrations are a risk factor in patients who presented acute coronary syndrome.

Keywords: Glucose; Acute coronary syndrome; Risk factor.

Introducción

El síndrome coronario agudo (SCA) es

la principal causa de muerte en pacientes diabéticos y los pacientes con infarto del miocardio previamente diagnosticado con diabetes tienen un peor pronóstico que los pacientes no diabéticos (1,2). Aunque algunos autores han encontrado una correlación entre las concentraciones de glucosa plasmática al momento del ingreso y la severidad del infarto al miocardio (3), no existe consenso si los pacientes con hiperglucemia al momento del ingreso y durante la hospitalización, sin importar si existe el diagnóstico previo de diabetes, tienen peor pronóstico que aquellos pacientes con concentraciones normales de glucosa (4).

El aumento de las concentraciones plasmáticas de glucosa puede observarse al momento del ingreso del paciente a la emergencia, independientemente de los antecedentes de diabetes y está

asociado con un incremento de la mortalidad (5), la cual puede ser explicada por infartos de mayor extensión y una mayor tasa de insuficiencia cardíaca y shock cardiogénico en este grupo de pacientes (6,7). Las altas concentraciones de glucosa pueden ser el resultado de la elevación de las hormonas relacionadas con el estrés, pero también pueden ser un indicador de una falla incipiente de las células beta del páncreas que es descubierta bajo condiciones de estrés (8).

En algunos pacientes, la elevación de las concentraciones de glucosa puede ser simplemente un marcador de una enfermedad no detectada, diabetes no insulino dependiente o intolerancia a la glucosa (9), lo cual lleva a un incremento en la lipólisis y a un exceso de ácidos grasos libres circulantes, daño miocárdico, y por lo tanto, a una

enfermedad coronaria severa (10,11).

La relativa falta de guías con relación a la estratificación del riesgo y al manejo de pacientes con infarto del miocardio y elevación de la glucosa plasmática puede reflejar el hecho que muchos de los aspectos de la relación entre las concentraciones de glucosa y la mortalidad por SCA aún no ha sido adecuadamente definida. Primero, debido al limitado tamaño de las muestras, varios estudios no han podido evaluar la naturaleza de la asociación entre la glucosa y la mortalidad a través de un espectro de valores de glicemia (12). Segundo, aunque la glucosa está generalmente elevada en los pacientes con infarto del miocardio, con y sin antecedentes de diabetes (13), no está claro si la hiperglucemia provee un pronóstico diferente basado en los antecedentes del paciente. Finalmente, a pesar del

hecho que la población de la tercera edad representa una mayoría creciente de pacientes con SCA y tienen una alta prevalencia de diabetes no reconocida y establecida (14), existen pocas referencias disponibles con relación al riesgo asociado con la hiperglucemia en este grupo de pacientes.

Poco se conoce sobre el efecto del aumento de las concentraciones plasmáticas de glucosa al momento del ingreso en pacientes con SCA, debido a que pocos estudios han analizado este marcador en poblaciones de pacientes con angina inestable e infarto del miocardio, y aquellos que lo han hecho el periodo de seguimiento es limitado. El objetivo de la investigación fue identificar las concentraciones de glucosa plasmática como factor de riesgo en pacientes que presentan síndrome coronario agudo.

Materiales y métodos

Entre septiembre 2009 y enero 2016, se incluyeron en el estudio explicativo, prospectivo, transversal de casos y controles en pacientes que asistieron a la emergencia del Hospital Central Dr. Urquinaona, Maracaibo, Venezuela, con diagnóstico de SCA. El Comité de Ética del hospital aprobó el estudio, y se obtuvo consentimiento por escrito de todos los pacientes.

Se seleccionaron pacientes con diagnóstico de SCA (grupo A) y pacientes con otras patologías (grupo B), que acudieron a la emergencia y fueron hospitalizados en el servicio de Medicina Interna Hospital Central Dr. Urquinaona. Se incluyeron pacientes entre 40 y 95 años, con diagnóstico de SCA y en los que se obtuvieron determinaciones de la concentración plasmáticas de glucosa. Se excluyeron los pacientes alcohólicos, con diagnóstico de gota, enfermedad

hepática crónica y / o enfermedad renal preexistente, que para el momento del examen consumieran medicamentos que pudieran alterar el metabolismo del glucosa.

El síndrome agudo coronario se consideró como alguna de las siguientes patologías: infarto del miocardio agudo o reciente, cambios isquémicos en el segmento ST y depresión del segmento ST con o sin inversión de la onda T, cambios en las concentraciones de los marcadores bioquímicos de necrosis (troponina T e I, mioglobina e creatina quinasa-MB), ecocardiograma y/o coronariografía en los pacientes con manifestaciones más severas. Posterior al diagnóstico clínico y paraclínico del SCA (grupo A) y antes de realizar todos los procedimientos de emergencia se obtuvo una muestra de 6 ml de sangre venosa de la región antecubital de los

pacientes luego de 6 horas de ayuno. A todos los pacientes se les pesó y midió la presión arterial después de 10 minutos en posición supina usando un tensiómetro digital. De igual manera se escogieron pacientes que acudieron a la emergencia con patologías diferentes al SCA, pero con edades similares los cuales fueron considerados como controles (grupo B).

Todas las muestras se colocaron en tubos con EDTA y se almacenaron a -20°C para ser enviadas al laboratorio clínico del hospital. La glucosa sérica se cuantificó por el método de la glucosa-oxidasa (Pointe Scientific Inc., EE. UU.). Los coeficientes de variación intra e interensayo fueron 1,4 y 1,9 %. La elevación de las concentraciones de glicemia plasmática se definió como concentraciones séricas mayores de 120 mg/dl. El colesterol total y los triglicéridos se midieron usando

métodos enzimáticos automáticos (COBASs Integra Colesterol y COBASs Integra tryglicerides) en un analizador Roche/Hitachi 74. La HDL-C se determinó después de precipitación selectiva usando manganeso heparina y posterior determinación enzimática de colesterol. Las lipoproteínas de baja densidad se calcularon usando la fórmula de Friedwald [LDL-C = (colesterol total-HDL-C) - (triglicéridos/5)].

Los datos se presentan como media +/- desviación estándar. Todos los análisis se realizaron como análisis completos usando estadística descriptiva y analítica. Para establecer el riesgo relativo se realizó una regresión logística múltiple incluyendo los factores de riesgo y las concentraciones de glucosa plasmática. Se consideró $p < 0,05$ como

estadísticamente significativo.

Resultados

Se seleccionaron 120 pacientes los cuales fueron divididos de la siguiente manera: 60 pacientes con diagnóstico de SCA (grupo A) y 60 pacientes con diagnósticos diferentes y edades similares que fueron seleccionados por tener edades similares a los casos (grupo B). Las características generales de ambos grupos se observa en la tabla 1.

La edad promedio de los pacientes del grupo A fue de 69,5 +/- 12,4 años comparado con 65,1 +/- 10,1 años de los pacientes del grupo B ($p = 0,1023$). Tampoco se encontraron diferencias en la distribución por sexo entre los grupos ($p = ns$). Se encontraron diferencias entre los dos grupos con respecto a la frecuencia de antecedentes de hipertensión (57

sujetos en el grupo A y 25 sujetos en el grupo B; $p < 0,0001$), antecedentes de diabetes (34 sujetos en el grupo A y 7 sujetos en el grupo B; $p < 0,0001$) y la presencia de hiperglucemia al momento del ingreso (48 sujetos en el grupo A y 21 sujetos en el grupo B; $p < 0,0001$). Las concentraciones de glucosa plasmática fueron significativamente más altas en los pacientes con diagnóstico de SCA ($108,7 \pm 31,2$ mg/dl) que en los controles ($89,5 \pm 15,4$ mg/dl; $p < 0,0001$).

En la tabla 2 se muestran las características de los pacientes con y sin hiperglucemia. De los 120 pacientes estudiados, 69 ingresaron con hiperglucemia y 51 sin hiperglucemia. No se encontraron diferencias estadísticas con respecto a la distribución por sexo ($p = 0,8088$). Con respecto a los antecedentes, solo se

encontraron diferencias estadísticamente significativas con el antecedente de hipertensión (65 sujetos en el grupo de hiperglucemia comparado con 27 sujetos en el grupo sin hiperglucemia; $p < 0,0001$). Se encontró que los pacientes con hiperglucemia presentaron valores promedio más elevados de glicemia, colesterol, triglicéridos y lipoproteínas de baja densidad comparado con los pacientes que no presentaron hiperglucemia ($p < 0,0001$). Por el contrario, los pacientes con hiperglucemia presentaron valores significativamente más bajos de lipoproteínas de alta densidad ($35,5 \pm 4,5$ mg/dl comparado con $40,2 \pm 5,3$ mg/dl; $p < 0,0001$).

Al considerar el riesgo relativo de cada uno de los factores de riesgo examinados para el SCA, se encontró

que antecedente de hipertensión (riesgo relativo 13,571; intervalo de confianza del 95 % 3,812 - 48,310), antecedente de diabetes (riesgo relativo 9,901; intervalo de confianza del 95 % 3,870 - 25,331) y la presencia de hiperglucemia (riesgo relativo 7,429; intervalo de confianza del 95 % 3,253 - 16,994) fueron los considerados significativos para el SCA. El ajuste del riesgo relativo de la hiperglucemia ajustado a los antecedentes de hipertensión y diabetes no modificó los resultados.

Discusión

La elevación de las concentraciones plasmáticas de glucosa (independientemente del estado diabético) es un predictor de enfermedad cardiovascular y su progresión. En un metaanálisis de varios estudios que incluyeron más de

95.000 pacientes, la hiperglucemia, por debajo de los parámetros aceptados para el diagnóstico de diabetes mellitus, se asoció con un incremento en el riesgo de enfermedades cardiovasculares (4).

La elevación de las concentraciones de glucosa plasmática también es un hallazgo común en las pacientes con SCA y ha demostrado ser un predictor independiente de muerte temprana por causas cardiovasculares (2). Los resultados de la presente investigación demuestran que el riesgo de la aparición de SCA encontrada en este estudio es superior a lo reportado en revisiones previas (15).

Varios mecanismos pueden explicar el papel del aumento de la glicemia plasmática en esta patología. Las concentraciones plasmáticas de

noradrenalina y cortisol se incrementan en la fase aguda del síndrome coronario y desencadenan una reacción de estrés no específica que lleva a la alteración de la respuesta de la insulina plasmática, produciéndose la aparición de concentraciones elevadas de glucosa (12). Independientemente de la causa de la hiperglucemia, existe evidencia de los efectos tóxicos de las altas concentraciones de glucosa plasmática sobre la función celular. Se ha observado que la elevación aguda de las concentraciones de glucosa plasmática induce estrés oxidativo, probablemente por la generación de radicales libres (16). Esto puede ocurrir por autooxidación de la glucosa, ligera glicosilación o activación intracelular de la vía de los polioles. Los radicales libres activan algunos de los mecanismos asociados a la hiperglucemia tales como

vasoconstricción a través de la disminución del óxido nítrico, activación de la coagulación e incremento de la expresión de las moléculas de adhesión (8).

El incremento en las concentraciones de glucosa puede incrementar la actividad de proteincinasa C, por ejemplo, aumento de la secreción de endotelina, fibronectina y colágeno IV y también por el incremento en la expresión de las moléculas de adhesión sobre el endotelio vascular involucrado en la migración de los macrófagos (17,18). Este es un efecto inmediato de la elevación de las concentraciones de glucosa plasmática, aunque existe evidencia que sugiere que los efectos de la hiperglucemia pueden persistir por un tiempo luego de las concentraciones de glucosa sanguínea regresan a la normalidad.

También se ha demostrado que la elevación de la glicemia tiene efectos negativos sobre la vasodilatación dependiente del endotelio (19), agravando la isquemia miocárdica y el tratamiento con insulina atenúa estos efectos. Más aún, la actividad fibrinolítica basal está disminuida en los diabéticos y el exceso de insulina presente en los diabéticos no insulinoresistentes incrementa la actividad del inhibidor 1 del activador de plasminógeno, acentuando la disminución de la actividad fibrinolítica (20). Por lo tanto, una acentuación de la isquemia e incremento de la trombogenicidad contribuye a la mayor severidad del SCA en pacientes con hiperglucemia. Timmer y colaboradores (21) suministraron evidencia que la elevación de las concentraciones de

glucosa al momento del ingreso fue un factor de riesgo independiente para el uso de trombolisis en el infarto del miocardio.

Es también importante hacer notar que los pacientes con elevación aguda de las concentraciones de glucosa sufren más frecuentemente insuficiencia cardíaca en el periodo posterior al episodio inicial del SCA, reflejando una mayor alteración en el músculo cardíaco, una menor fracción de eyección, incremento en la liberación de los marcadores de necrosis miocárdica y una enfermedad coronaria más severa (22). Estos hallazgos sugieren que las altas concentraciones de glucosa al momento de la admisión de los pacientes con SCA podría ser un marcador de infartos del miocardio más grandes y, por lo tanto, también reflejaría la presencia de estrés

oxidativo más severo y un pronóstico peor.

Se debe considerar que un valor de glicemia superior a 200 mg/dl en pacientes sin antecedentes de diabetes no indica en forma inequívoca el diagnóstico de diabetes mellitus. Para realizar el diagnóstico se necesita la evidencia de una elevación de los valores basales de glicemia típica de la diabetes lejana a la fase aguda del SCA. Knudsen y colaboradores (23) reportaron que la diabetes se desarrolla en 50 % de los pacientes sin diabetes previa y con mediciones de glicemia superior a 200 mg/dl al momento del episodio isquémico cardíaco luego del seguimiento a largo plazo.

Es conocido que en la población general más del 50 % de los sujetos con diabetes no insulino dependiente no han

sido diagnosticados (24). Debido a que es conocido que este tipo de diabetes al igual que los factores de riesgo cardiovasculares son asintomáticos, la enfermedad permanece sin ser detectada por años y su duración no puede ser fácilmente determinada. En vista de lo anterior, los pacientes pueden experimentar eventos cardiovasculares antes del diagnóstico de diabetes. Esto está en conjunción con la ausencia de una fuerte asociación entre la duración de la diabetes y la enfermedad macrovascular, en contraste con la relación observada entre la duración de la diabetes y las complicaciones microvasculares (25).

Los modelos de puntaje de riesgo para SCA para identificar los pacientes con alto riesgo de mortalidad y de otros eventos isquémicos mayores han

incluido el antecedente de diabetes como una variable categórica (26). La detección de riesgo al aplicar un método de pesquisa en todos los pacientes con diagnóstico de SCA al momento del ingreso es indispensable para asegurar un tratamiento rápido y apropiado y, en consecuencia, disminuir las complicaciones. Los resultados de la presente investigación demuestran que la hiperglucemia representa un riesgo relativo importante en los pacientes al momento del ingreso a la emergencia. Las mediciones de glicemia pueden ser utilizadas como un elemento de pesquisa temprana para detectar a los

pacientes de alto riesgo. Las concentraciones de glucosa sanguínea están disponibles en forma rápida, en el momento en que otros factores en los modelos de predicción de riesgo como la elevación de los marcadores séricos de necrosis miocárdica pueden estar normales (26,27). La utilidad clínica de este hallazgo debe ser complementada con la implementación de otras medidas durante la fase aguda de la patología.

Conclusión

Se concluye que las concentraciones de glucosa plasmática son un factor de riesgo en pacientes que presentan síndrome coronario agudo.

Referencias

1. Hopkins R, Shaver K, Weinstock RS. Management of Adults With Diabetes and Cognitive Problems. *Diabetes Spectr.* 2016;29(4):224-237.
2. Pres D, Gasior M, Strojek K, Gierlotka M, Hawranek M, Lekston A, Wilczek K, Tajstra M, Gumprecht J, Poloński L. Blood glucose level on admission determines in-hospital and long-term mortality in patients with ST-segment elevation myocardial infarction complicated by cardiogenic shock treated with percutaneous coronary intervention. *Kardiol Pol.* 2010;68(7):743-51.
3. Zhao S, Murugiah K, Li N, Li X, Xu ZH, Li J, Cheng C, Mao H, Downing NS, Krumholz HM, Jiang LX. Admission Glucose and In-hospital Mortality after Acute Myocardial Infarction in Patients with or without Diabetes: A Cross-sectional Study. *Chin Med J (Engl).* 2017;130(7):767-775.
4. Pararajasingam G, Høfsten DE, Løgstrup BB, Egstrup M, Henriksen FL, Hangaard J, Egstrup K. Newly detected abnormal glucose regulation and long-term prognosis after acute myocardial infarction: Comparison of an oral glucose tolerance test and glycosylated haemoglobin A1c. *Int J Cardiol.* 2016;214:310-5.
5. Keller DL. Lowering blood glucose without increasing mortality. *Am J Med.* 2014;127(5):e25.
6. Fujino M, Ishihara M, Honda S, Kawakami S, Yamane T, Nagai T, Nakao K, Kanaya T, Kumasaka L, Asaumi Y, Arakawa T, Tahara Y, Nakanishi M, Noguchi T, Kusano K, Anzai T, Goto Y, Yasuda S, Ogawa H. Impact of acute and chronic hyperglycemia on in-hospital outcomes of patients with acute myocardial infarction. *Am J Cardiol.* 2014;114(12):1789-93.
7. Wang Z, Ren L, Lei L, Ye H, Peng J. The relationship between neutrophil counts on admission and angiographic no-reflow after primary percutaneous coronary intervention in patients with ST-segment elevation myocardial infarction. *Acta Cardiol.* 2016;71(2):241-6.
8. Carmen Wong KY, Wong V, Ho JT, Torpy DJ, McLean M, Cheung NW. High cortisol levels in hyperglycaemic myocardial infarct patients signify stress hyperglycaemia and predict subsequent normalization of glucose tolerance. *Clin Endocrinol (Oxf).* 2010;72(2):189-95.
9. Mapanga RF, Essop MF. Damaging effects of hyperglycemia on cardiovascular function: spotlight on glucose metabolic pathways. *Am J Physiol Heart Circ Physiol.* 2016;310(2):H153-73.
10. Kosiborod M, Inzucchi SE, Krumholz HM, Xiao L, Jones PG, Fiske S, Masoudi FA, Marso SP,

Spertus JA. Glucometrics in patients hospitalized with acute myocardial infarction: defining the optimal outcomes-based measure of risk. *Circulation*. 2008;117(8):1018-27.

11. Aronson D, Hammerman H, Suleiman M, Markiewicz W. Usefulness of changes in fasting glucose during hospitalization to predict long-term mortality in patients with acute myocardial infarction. *Am J Cardiol*. 2009;104(8):1013-7.

12. Tomaszuk Kazberuk A, Kozuch M, Małyszko J, Bachórzewska Gajewska H, Dobrzycki S, Kosacka U, Musiał WJ. What level of hyperglycaemia on admission indicates a poor prognosis in patients with myocardial infarction treated invasively? *Kardiologia Pol*. 2012;70(6):564-72.

13. Dave JA, Engel ME, Freercks R, Peter J, May W, Badri M, Van Niekerk L, Levitt NS. Abnormal glucose metabolism in non-diabetic patients presenting with an acute stroke: prospective study and systematic review. *QJM*. 2010;103(7):495-503.

14. Dimova R, Tankova T, Chakarova N, Grozeva G, Dakovska L. Cardio-metabolic profile of subjects with early stages of glucose intolerance and cardiovascular autonomic dysfunction. *Diabetes Res Clin Pract*. 2017;126:115-121.

15. Terlecki M, Bednarek A, Kawecka-Jaszcz K, Czarnecka D, Bryniarski L. Acute hyperglycaemia and inflammation in patients with ST segment elevation myocardial infarction. *Kardiologia Pol*. 2013;71(3):260-7.

16. Little RA, Frayn KN, Randall PE, Stoner HB, Yates DW, Laing GS, Kumar S, Banks JM. Plasma catecholamines in patients with acute myocardial infarction and in cardiac arrest. *Q J Med*. 1985;54(214):133-40.

17. Beckman JA, Goldfine AB, Goldin A, Prsic A, Kim S, Creager MA. Inhibition of protein kinase C β does not improve endothelial function in type 2 diabetes. *J Clin Endocrinol Metab*. 2010;95(8):3783-7.

18. Baumgartner-Parzer SM, Wagner L, Pettermann M, Gessl A, Waldhäusl W. Modulation by high glucose of adhesion molecule expression in cultured endothelial cells. *Diabetologia*. 1995;38(11):1367-70.

19. Otsuka A, Azuma K, Iesaki T, Sato F, Hirose T, Shimizu T, Tanaka Y, Daida H, Kawamori R, Watada H. Temporary hyperglycaemia provokes monocyte adhesion to endothelial cells in rat thoracic aorta. *Diabetologia*. 2005;48(12):2667-74.

20. Soma P, Pretorius E. Interplay between ultrastructural findings and atherothrombotic complications in type 2 diabetes mellitus. *Cardiovasc Diabetol*. 2015;14:96.

21. Timmer JR, Hoekstra M, Nijsten MW, van der Horst IC, Ottervanger JP, Slingerland RJ, Dambrink JH, Bilo HJ, Zijlstra F, van 't Hof AW. Prognostic value of admission glycosylated hemoglobin and glucose in nondiabetic patients with ST-segment-elevation myocardial infarction treated with percutaneous coronary intervention. *Circulation*. 2011;124(6):704-11.
22. Lazar HL, McDonnell MM, Chipkin S, Fitzgerald C, Bliss C, Cabral H. Effects of aggressive versus moderate glycemic control on clinical outcomes in diabetic coronary artery bypass graft patients. *Ann Surg*. 2011;254(3):458-63;
23. Knudsen EC, Seljeflot I, Abdelnoor M, Eritsland J, Mangschau A, Müller C, Arnesen H, Andersen GØ. Elevated levels of PAI-1 activity and t-PA antigen are associated with newly diagnosed abnormal glucose regulation in patients with ST-elevation myocardial infarction. *J Thromb Haemost*. 2011;9(8):1468-74.
24. Magliano DJ, Söderberg S, Zimmet PZ, Chen L, Joonas N, Kowlessur S, Larhubar J, Gaoneadry D, Pauvaday V, Tuomilehto J, Alberti KG, Shaw JE. Explaining the increase of diabetes prevalence and plasma glucose in Mauritius. *Diabetes Care*. 2012;35(1):87-91.
25. Abdul-Ghani MA, Williams K, DeFronzo R, Stern M. Risk of progression to type 2 diabetes based on relationship between postload plasma glucose and fasting plasma glucose. *Diabetes Care*. 2006;29(7):1613-8.
26. Almeda FQ, Hendel RC, Nathan S, Meyer PM, Calvin JE, Klein LW. Improved in-hospital outcomes in acute coronary syndromes (unstable angina/non-ST segment elevation myocardial infarction) despite similar TIMI risk scores. *J Invasive Cardiol*. 2003;15(9):502-6.
27. Vis MM, Sjaauw KD, van der Schaaf RJ, Baan J Jr, Koch KT, DeVries JH, Tijssen JG, de Winter RJ, Piek JJ, Henriques JP. In patients with ST-segment elevation myocardial infarction with cardiogenic shock treated with percutaneous coronary intervention, admission glucose level is a strong independent predictor for 1-year mortality in patients without a prior diagnosis of diabetes. *Am Heart J*. 2007;154(6):1184-90.

TABLA 1.

Características generales de los grupos de estudio

	GRUPO	GRUPO	p
	A	B	
	Casos	Controles	
	(n = 60)	(n = 60)	
Edad, años	69,5 +/-	66,1 +/-	0,1023
	12,4	10,1	
Sexo, n (%)			
Femenino	14 (23,3)	7 (11,7)	0,1483
Masculino	46 (76,7)	53 (88,3)	
Antecedentes de hipertensión, n (%)	57 (95,0)	35 (58,3)	< 0,0001
Antecedentes de dislipidemia, n (%)	25 (41,7)	19 (31,7)	0,3436
Antecedentes de diabetes, n (%)	34 (56,7)	7 (11,7)	< 0,0001
Antecedentes de hábito tabáquico, n (%)	24 (40,0)	18 (30,0)	0,3387
Obesidad, n (%)	20 (33,3)	11 (18,3)	0,0943
Hiperglucemia, n (%)	48 (80,0)	21 (35,0)	< 0,0001
Glucosa plasmática, mg/dl	112,7 +/-	89,5 +/-	< 0,0001
	31,2	15,4	
(OR)			

TABLA 2.

Características clínicas y de laboratorio de los pacientes con y sin hiperglucemia

	Pacientes con	Pacientes sin	p
	hiperglucemia (n = 69)	hiperglucemia (n = 51)	
Sexo, n (%)			
Femenino	13 (18,8)	8 (15,7)	0,8088
Masculino	56 (81,2)	43 (84,3)	
Antecedentes de hipertensión, n (%)	65 (94,2)	27 (52,9)	<0,0001
Antecedentes de dislipidemia, n (%)	25 (36,2)	19 (37,3)	0,0933
Antecedentes de diabetes, n (%)	29 (42,0)	12 (23,6)	0,2282
Antecedentes de hábito tabáquico, n (%)	19 (27,5)	23 (45,1)	0,0545
Obesidad, n (%)	18 (26,1)	13 (25,4)	1,0000
Glicemia, mg/dL	178,4 +/- 23,1	89,3 +/- 10,2	< 0,0001
Colesterol, mg/dL	245,6 +/- 21,3	185,4 +/- 13,2	< 0,0001
Triglicéridos, mg/dL	346,3 +/- 45,2	146,5 +/- 45,7	< 0,0001
LDL, mg/dL	175,6 +/- 23,4	132,6 +/- 27,9	< 0,0001
HDL, mg/dL	35,5 +/- 4,5	40,2 +/- 5,3	<0,0001