

DetECCIÓN DE GLUCOSA EN AYUNO ALTERADA EN DONADORES DE SANGRE

Catarina
Munguía-Miranda,
Reyna Gabriela
Sánchez-Barrera,
Karina Tuz,
Ana Lucía
Alonso-García,
Miguel Cruz

RESUMEN

Objetivo: identificar sujetos con glucosa en ayuno alterada (GAA) no diagnosticados, procedentes de un grupo aparentemente sano.

Métodos: estudio transversal de 1188 donadores de sangre, sin antecedentes familiares de diabetes tipo 2. Se realizó historia clínica, examen físico y perfil bioquímico.

Resultados: la prevalencia de GAA fue de 15.9 %, 17.1 % en hombres y 12.9 % en mujeres, con concentración promedio de glucosa plasmática de 107.2 ± 6.5 y 106.0 ± 6.1 mg/dL, respectivamente. El 60.2 % de los pacientes con GAA presentó resistencia a la insulina. El diagnóstico de síndrome metabólico para los sujetos con GAA según los criterios del Programa Nacional de Educación en Colesterol-Panorama de Tratamiento III fue de 20.2 %, la Federación Internacional de Diabetes de 21.4 %, y la Asociación Americana de Corazón y el Instituto Nacional de Corazón, Pulmón y Sangre de 29.3 %. El 70 % de los sujetos con GAA tenía hipertrigliceridemia, 51 % hipercolesterolemia y 85 % obesidad o sobrepeso.

Conclusiones: la prevalencia de GAA fue mayor a la reportada en la literatura mundial. Una sexta parte se encontraba sin diagnóstico y sin medidas de prevención para reducir el riesgo de desarrollar diabetes tipo 2.

SUMMARY

Objective: to identify subjects with impaired fasting glucose (IFG), from a group of apparently healthy individuals.

Methods: a cross-sectional study was undertaken in 1188 blood donors, with no family history of diabetes (T2D). All these individuals were subjected to a questionnaire, and biochemical tests.

Results: the prevalence of IFG was 15.9 %, 17.1 % in men and 12.9 % in women. The average blood glucose levels in subjects with IFG were 107.2 ± 6.5 mg/dL in men and 106.0 ± 6.1 mg/dL in women. Sixty percent of individuals with IFG showed insulin resistance. The diagnosis of metabolic syndrome (MS) in IFG subjects was 20.2 %, according to the NCEP/ATP III criteria, 21.4 % according to the International Diabetes Federation criteria; and 29.3 % according to the American Heart Association and the National Heart, Lung and Blood Institute criteria. Seventy percent of the subjects with IFG showed hypertriglyceridemia, 51 % showed hypercholesterolemia and 85 % were over-weight or obese.

Conclusions: the prevalence of IFG was higher than expected, comparing with other populations reported in the literature. These apparently healthy subjects were not previously diagnosed and therefore have not received preventive actions to arrest the risk of T2D.

Unidad de Investigación Médica en Bioquímica, Centro Médico Nacional Siglo XXI, Instituto Mexicano del Seguro Social, Distrito Federal, México

Comunicación con:
Catarina
Munguía-Miranda.
Tel: (55) 5761 2358.
Fax: (55) 5627 6914.
Correo electrónico:
cmunguiam@yahoo.com.mx

Recibido: 20 de febrero de 2007

Aceptado: 21 de agosto de 2007

Introducción

La diabetes tipo 2 es una de las principales enfermedades del siglo XXI y debe ser reconocida como una prioridad en los programas de salud. Su frecuencia se ha incrementado mundialmente a proporciones epidémicas, así lo indican los reportes sobre incidencia¹⁻² y prevalencia,⁴⁻⁶ esta última con variaciones entre poblaciones debido a diferencias ambientales y de susceptibilidad gené-

tica.⁷ La edad, la modernización y su repercusión sobre los estilos de vida han favorecido su incremento, identificándose altos índices en naciones desarrolladas, en Asia y en la zona del Pacífico.⁸ De la misma manera, durante los últimos 40 años, su prevalencia se ha incrementado notablemente en Estados Unidos y otras ciudades,⁹⁻¹² y derivado de su naturaleza asintomática, entre 33 y 50 % de los individuos con la enfermedad no sabe que la tiene.¹³

Palabras clave

diabetes mellitus tipo 2
ayuno
glucosa
síndrome X metabólico

Key words

diabetes mellitus, type 2
fasting
glucose
metabolic syndrome X

La estimación más reciente de la prevalencia de diabetes tipo 2, diagnosticada y no diagnosticada, es de 8 % en adultos americanos mayores de 20 años y de 20 % en mayores de 65.¹⁴ Así mismo, se cree que la población de diabéticos aumentará de 150 a 300 millones en los próximos 25 años.¹⁵ Las complicaciones crónicas asociadas con diabetes son importantes causas de morbilidad y mortalidad y de altos costos por cuidados de salud.¹⁶⁻¹⁸

México también presenta una elevada prevalencia de diabetes tipo 2; en la población mayor de 20 años fluctúa entre 8 y 10 %, frecuencia que se ha incrementado de acuerdo con el patrón epidemiológico mundial. Sin embargo, se considera que es particularmente elevada por las características genéticas de la población, lo que impacta la economía de los sistemas de salud, ya que representa la segunda causa de mortalidad en pacientes hospitalizados y es responsable de aproximadamente 40 % de los casos de insuficiencia renal crónica tratados con diálisis peritoneal. En un estudio realizado por Arredondo,¹⁹ se estimó que en 2005 el costo total de atención para pacientes con diabetes tipo 2 fue de 317 millones de dólares.

En 1979, la diabetes tipo 2 fue definida como glucosa plasmática en ayuno ≥ 140 mg/dL (7.8 mmol/L) o glucosa plasmática ≥ 200 mg/dL (11.1 mmol/L) después de una carga oral de 75 g de glucosa, lo que determinó la aparición de una nueva categoría: la intolerancia a la glucosa (glucosa plasmática de 140 a 199 mg/dL dos horas posprandial). En 1997, el Comité de Expertos de la Asociación Americana de Diabetes (ADA) disminuyó el punto de corte de la glucosa plasmática en ayuno para el diagnóstico de diabetes tipo 2 a 126 mg/dL e identificó un grupo intermedio de pacientes que presentan niveles de glucemia mayores a lo normal, pero que no reúnen los criterios para ser catalogados como diabéticos. Este grupo incluye pacientes con glucosa en ayuno alterada (GAA), es decir, con valores de glucosa plasmática ≥ 110 y ≤ 125 mg/dL,²⁰ que se considera un estado de *prediabetes*.²¹⁻²³

La prevalencia de GAA y intolerancia a la glucosa varía considerablemente de acuerdo con la etnia: de 6.3 % en China a 20.3 % en Suecia.²⁴ En Estados Unidos, 15.6 % (14.9 millones) de los adultos entre 40 y 74 años de edad tiene intolerancia a la glucosa y 9.7 % (9.6 millones) presenta GAA.²⁵ En México, los datos de la Encuesta Nacional de Salud 2000 (ENSA 2000) mostraron una prevalencia de GAA de 12.6 % en adultos mayores de 20 años de edad.²⁶ La prediabetes representa un riesgo mayor para el desarrollo de síndrome metabólico, que constituye un constelación de factores que in-

crementan el riesgo para enfermedad cardiovascular²⁷⁻²⁹ y diabetes tipo 2.^{30,31}

De acuerdo con la literatura mundial, aproximadamente la tercera parte de adultos con diabetes tipo 2 se encuentra sin diagnóstico ni tratamiento,^{32,33} lo que constituye un importante problema de salud pública ya que existe evidencia de que la enfermedad latente por un periodo largo de tiempo favorece el desarrollo de complicaciones.³⁴ El objetivo del presente estudio fue identificar a sujetos con GAA no diagnosticados procedentes de un grupo de donadores sanguíneos voluntarios aparentemente sanos.

Material y métodos

Estudio transversal en un grupo poblacional urbano de la ciudad de México que incluyó a 1188 sujetos donadores voluntarios con edades entre 35 y 65 años, que acudieron al Banco Central de Sangre del Centro Médico Nacional Siglo XXI entre mayo de 2005 y septiembre de 2006, sin antecedentes de diabetes tipo 2 en familiares de primera línea. Los sujetos con diagnóstico de diabetes fueron excluidos del estudio. Se aplicaron encuestas dirigidas a conocer antecedentes familiares de enfermedad cardiovascular, diabetes u otros trastornos metabólicos, así como aspectos relacionados con el estilo de vida. El protocolo fue aprobado por el Comité de Ética del Instituto Mexicano del Seguro Social. Todos los sujetos incluidos firmaron carta de consentimiento informado.

Se realizó historia clínica completa y examen físico. El peso se midió con una báscula BAME modelo 420, calibrada diariamente; y la estatura con el mismo estadímetro en todos los casos. El perímetro de cintura se midió en el punto medio entre la cresta iliaca y la costilla inferior, con una cinta antropométrica flexible. El índice de masa corporal (IMC) se calculó mediante la fórmula de Quetelet. La presión arterial fue medida con el esfigmomanómetro de columna de mercurio (American Diagnostic Corp.), con el paciente sentado, previo descanso de 10 minutos. Se realizaron tres determinaciones con intervalo de cinco minutos entre cada una, considerando como valor definitivo el promedio de las dos últimas. Se obtuvieron muestras sanguíneas previo ayuno de 12 horas, las cuales fueron analizadas en el equipo ILab 350 Clinical Chemistry System (Instrumentation Laboratory, España).

El perfil bioquímico estudiado incluyó determinación de glucemia en ayuno, colesterol total, fracciones c-HDL y c-LDL y triglicéridos. Los niveles de insulina se midieron por quimioluminis-

cencia (Inmulite, Francia). La sensibilidad a la insulina se calculó a través de HOMA2 IR con el software obtenido en <http://www.dtu.ox.ac.uk/homa>

El diagnóstico de síndrome metabólico se estableció conforme los siguientes criterios:

- Al menos tres parámetros definidos en el Programa Nacional de Educación en Colesterol/ Panel de Tratamiento III (NCEP/ATP III): glucosa en ayuno ≥ 110 mg/dL, presión arterial $\geq 130/85$ mm Hg, triglicéridos ≥ 150 mg/dL, c-HDL < 50 mg/dL en mujeres y < 40 mg/dL en hombres; perímetro de cintura > 88 cm en mujeres y > 102 cm en hombres.
- Al menos tres de los parámetros considerados por la Asociación Americana de Corazón/Instituto Nacional de Corazón, Pulmón y Sangre (AHA/NHLBI): glucosa sérica en ayuno ≥ 100 mg/dL, presión arterial sistólica ≥ 130 o diastólica ≥ 85 mmHg, triglicéridos > 150 mg/dL, c-HDL < 50 mg/dL en mujeres y < 40 mg/dL en hombres; perímetro de cintura > 88 cm en mujeres y > 102 en hombres.
- Los parámetros de la Federación Internacional de Diabetes (IDF): perímetro de cintura > 80 cm en mujeres y > 90 cm en hombres; así como dos de los siguientes criterios: hiperglucemia, hipertrigliceridemia, c-HDL e hipertensión, como define la AHA/NHLBI.

El análisis de los datos incluyó estadística descriptiva con estimación de medias y desviación estándar para las variables continuas. Las frecuencias se expresaron en porcentajes. Las variables categóricas se compararon mediante χ^2 y las numéricas continuas con *U* de Mann-Whitney. Se utilizó el programa estadístico SPSS versión 11.0 (Chicago, Illinois, USA).

Resultados

■ *Características clínicas de los pacientes:* se incluyeron 1188 sujetos con edad promedio de 43.9 ± 6.7 años, 841 (70.7 %) hombres y 347 (29.2 %) mujeres; las características clínicas y bioquímicas de la población general se encuentran descritas en el cuadro I. El promedio de glucemia fue de 89.9 ± 10.7 mg/dL, colesterol total, 201.0 ± 40.0 mg/dL; triglicéridos, 193.0 ± 121.4 mg/dL; c-LDL, 127.5 ± 32.9 mg/dL y c-HDL, 42.9 ± 11.5 mg/dL. Los hombres tuvieron niveles altos de colesterol total y triglicéridos y las mujeres presentaron niveles altos de triglicéridos, bajos de c-HDL e incremento del perímetro de cintura. Solamente 18.4 % de los par-

ticipantes presentó IMC < 25 (normal); 53 % tuvo sobrepeso y 28.6 %, obesidad.

■ *Prevalencia de GAA:* fue de 15.9 % ($n = 189$), 17.1 % ($n = 144$) en hombres y 12.9 % ($n = 45$) en mujeres ($p = 0.198$). El cuadro II muestra un análisis comparativo, con base en el sexo, de los individuos con GAA y glucosa en ayuno normal (GAN). En el sexo masculino, la edad de los pacientes con GAA fue de 44.9 ± 7.1 años, la glucemia en ayuno de 107.2 ± 6.5 mg/dL, con valor mínimo de 100 mg/dL y máximo de 124 mg/dL. Al comparar con los sujetos con GAN, se encontraron diferencias estadísticamente significativas en las siguientes variables: edad (44.9 ± 7.1 versus 43.5 ± 6.6 , $p = 0.027$), c-LDL (121.6 ± 31.6 versus 129.0 ± 32.8 , $p = 0.015$), triglicéridos (262.4 ± 179.4 versus 198.0 ± 115 , $p = 0.001$), insulina (14.9 ± 11.1 versus 10.4 ± 5.2 , $p = 0.001$), HOMA-IR (3.9 ± 3.1 versus 2.2 ± 1.2 , $p = 0.001$). Las mujeres con GAA presentaron edad promedio de 45.4 ± 6.9 años y cifras de glucemia de 106.0 ± 6.1 mg/dL, con valores mínimos de 100 y máximos de 122 mg/dL. Al comparar con los sujetos con GAN, se encontró diferencia estadísticamente significativa en HOMA-IR (3.6 ± 4.3 versus 2.1 ± 1.2 , $p = 0.008$).

■ *Glucosa en ayuno alterada y prevalencia de resistencia a la insulina:* el 60.2 % de los pacientes con GAA presentó resistencia a la insulina, comparado con 30.4 % de aquellos con GAN ($p = 0.001$). Se consideró un punto de corte de HOMA-IR de 2.5 como indicador de resistencia a la insulina.

■ *Glucosa en ayuno alterada y prevalencia de dislipidemia:* 69.8 % ($n = 132$) de los sujetos con GAA tenía hipertrigliceridemia (triglicéridos > 150 mg/dL) comparado con 54.9 % ($n = 548$) de aquellos con GAN ($p = 0.001$). De la misma manera, 50.8 % ($n = 96$) de los pacientes con GAA presentó hipercolesterolemia (colesterol > 200 mg/dL) comparado con 48.8 % ($n = 488$), observado en el grupo con GAN ($p = 0.013$). No existieron diferencias estadísticamente significativas en los niveles c-LDL (122.5 ± 32.2 versus 128.4 ± 32.9 mg/dL, $p = 0.724$), pero sí en los de c-HDL entre ambos grupos (42.7 ± 11.2 versus 42.9 ± 11.5 mg/dL, $p = 0.001$).

Cuadro I
Características generales de la población estudiada

	Total (n = 1188)	Hombres (n = 841)	Mujeres (n = 347)	p
Edad (años)	43.9 \pm 6.7	43.7 \pm 6.7	44.2 \pm 6.6	0.101
IMC (kg/m ²)	28.3 \pm 4.0	28.1 \pm 3.7	28.7 \pm 4.7	0.197
PC (cm)	93.2 \pm 9.8	94.6 \pm 8.8	89.7 \pm 11.1	0.001
ICC	0.90 \pm 0.06	0.92 \pm 0.05	0.85 \pm 0.06	0.001
TAS (mm Hg)	119 \pm 11	119 \pm 11	118 \pm 11	0.075
TAD (mm Hg)	75 \pm 7	75 \pm 8	74 \pm 8	0.061
Glucosa (mg/dL)	89.9 \pm 10.7	90.8 \pm 10.3	87.8 \pm 11.3	0.001
CT (mg/dL)	201.0 \pm 40.0	201.8 \pm 40.9	199.1 \pm 37.6	0.604
c-LDL (mg/dL)	127.5 \pm 32.9	127.8 \pm 32.7	126.6 \pm 33.3	0.781
c-HDL (mg/dL)	42.9 \pm 11.5	40.8 \pm 10.1	48.0 \pm 12.9	0.001
TG (mg/dL)	193.0 \pm 121.4	209.0 \pm 130.8	154.3 \pm 83.1	0.001
Insulina (mU/mL)	10.7 \pm 6.6	10.9 \pm 6.3	10.4 \pm 7.2	0.029
HOMA-IR	2.4 \pm 1.7	2.4 \pm 1.6	2.2 \pm 1.8	0.008

IMC = índice de masa corporal, PC = perímetro de cintura, ICC = índice de cintura-cadera, TAS = presión arterial sistólica, TAD = presión arterial diastólica, CT = colesterol total, c-LDL = colesterol de baja densidad, c-HDL = colesterol de alta densidad, TG = triglicéridos, HOMA-IR = índice de resistencia a la insulina

Cuadro II**Características de la población con glucosa en ayuno alterada y glucosa en ayuno normal**

	GAA (n = 144)	Hombres GAN (n = 697)	p	GAA (n = 45)	Mujeres GAN (n = 302)	p
Edad (años)	44.9 ± 7.1	43.5 ± 6.6	0.027	45.4 ± 6.9	44.1 ± 6.5	0.229
IMC (kg/m ²)	28.1 ± 4.4	28.1 ± 3.5	0.965	29.0 ± 3.6	28.7 ± 4.8	0.223
PC (cm)	93.8 ± 10.4	94.8 ± 8.5	0.195	91.5 ± 8.6	89.5 ± 11.4	0.057
ICC	0.924 ± 0.09	0.922 ± 0.04	0.377	0.864 ± 0.03	0.856 ± 0.06	0.113
TAS (mmHg)	121 ± 11	119 ± 11	0.094	117 ± 9	119 ± 12	0.749
TAD (mmHg)	75 ± 7	75 ± 8	0.806	73 ± 7	74 ± 8	0.775
Glucosa (mg/dL)	107.2 ± 6.5	87.4 ± 7.3	0.001	106.0 ± 6.1	85.1 ± 9.3	0.001
CT (mg/dL)	205.8 ± 44.2	201.9 ± 40.1	0.361	205.1 ± 40	198.2 ± 37.2	0.206
c-LDL (mg/dL)	121.6 ± 31.6	129.0 ± 32.8	0.015	125.0 ± 34	126.8 ± 33.2	0.897
c-HDL (mg/dL)	41.5 ± 10.4	40.6 ± 10	0.331	46.5 ± 12.9	48.2 ± 12.9	0.290
Triglicéridos (mg/dL)	262.4 ± 179.4	198.0 ± 115	0.001	191.1 ± 138	148.8 ± 69.9	0.110
Insulina mUI/mL	14.9 ± 11.1	10.4 ± 5.2	0.001	13.6 ± 15	10.1 ± 5.7	0.435
HOMA-IR	3.9 ± 3.1	2.2 ± 1.2	0.001	3.6 ± 4.3	2.1 ± 1.2	0.008
IMC						
Normal	15.4	18.0	0.273	15.6	21.3	0.582
Sobrepeso	58.7	56.0		40.0	45.2	
Obesidad	25.9	26.0		44.4	33.6	

GAA = glucosa en ayuno alterada, GAN = glucosa en ayuno normal, IMC = índice de masa corporal, PC = perímetro de cintura, ICC = índice de cintura-cadera, TAS = presión arterial sistólica, TAD = presión arterial diastólica, CT = colesterol total, c-LDL = colesterol de baja densidad, c-HDL = colesterol de alta densidad, TG = triglicéridos, HOMA-IR = Índice de resistencia a la insulina

■ **Glucosa en ayuno alterada y prevalencia de obesidad o sobrepeso:** 84.6 % (159/189) de los pacientes con GAA presentó obesidad o sobrepeso. En los hombres, 15.4 % ($n = 22$) tenía IMC normal, 58.7 % ($n = 84$) sobrepeso y 25.9 % ($n = 37$) obesidad. En mujeres, 15.6 % ($n = 7$) presentó IMC normal, 40 % ($n = 18$) sobrepeso y 44.4 % ($n = 20$) obesidad. En el grupo con GAN, 80.8 % (808/999) de los pacientes tenía obesidad o sobrepeso; 18 % ($n = 125$) de los hombres presentaba IMC normal, 56 % ($n = 390$) sobrepeso y 26 % ($n = 181$) obesidad, comparado con 21.3 % ($n = 64$), 45.2 % ($n = 136$) y 33.6 % ($n = 101$) en el grupo de mujeres; sin diferencias estadísticamente significativas entre los grupos. Así mismo, 29 % ($n = 48$) de los pacientes con GAA tenía perímetro de cintura en cifras de riesgo para desarrollo de síndrome metabólico, comparado con 29.5 % ($n = 302$) de los sujetos con GAN. El punto de corte para riesgo en perímetro de cintura se basó en los criterios ATP III (> 88 cm en mujeres y > 102 cm en hombres).

■ **Glucosa en ayuno alterada y prevalencia de hipertensión arterial:** la presión arterial en cifras de riesgo para síndrome metabólico se encontró en 6.3 % ($n = 12$) en el grupo con GAA versus 7.5 % ($n = 75$) en el grupo de GAN, sin diferencias estadísticamente significativas. El punto de corte de presión arterial se basó en la clasificación de NCEP/ATP III, considerando tensión arterial sistólica ≥ 130 mm Hg y tensión arterial diastólica ≥ 85 mm Hg.

■ **Glucosa en ayuno alterada y prevalencia de síndrome metabólico:** el diagnóstico de síndrome metabólico de acuerdo con la clasificación del NCEP/ATP III fue de 22.8 % ($n = 43$) en los pacientes con GAA y de 15.6 % ($n = 156$) en aquellos con GAN ($p = 0.019$). La prevalencia del síndrome con base en los criterios de la IDF fue de 64.0 % ($n = 121$) versus 36.1 % ($n = 361$) ($p < 0.0001$),

en el grupo con GAA y GAN y por AHA/NHLBI de 63.5 % ($n = 120$) versus 23.6 % ($n = 236$) ($p < 0.0001$), respectivamente (cuadro III).

Discusión

La diabetes tipo 2 pasó de ser una enfermedad poco frecuente en México como lo era en la década de 1950, a ser un importante problema de salud a partir del año 2000.³⁵ Estudios epidemiológicos han permitido el desarrollo de estrategias de detección temprana con procedimientos diagnósticos baratos, sencillos y sensibles, con la finalidad de tomar medidas de prevención oportuna.

En 2003, Aguilar Salinas³⁶ demostró una prevalencia de 8.18 % de diabetes tipo 2 en adultos mayores de 20 años de edad. Al aplicar la recomendación de la ADA de 2004, de bajar el punto de corte de glucosa a menos de 100 mg/dL,³⁷ la prevalencia de GAA se incrementó a 20.1 %, ³⁸ lo que representa 16 millones de mexicanos con alto riesgo de progresar al estado diabético. En este estudio, que incluyó pacientes aparentemente sanos, se identificó una prevalencia de GAA de 15.4 %,

mayor a la reportada por la ENSA 2000, con probable subestimación ya que nuestra muestra no es representativa de la población general, además de que la ENSA 2000 incluyó sujetos con y sin antecedentes de carga genética para diabetes, mientras que los participantes del nuestro no contaban con antecedentes de la enfermedad.

En cuanto al sexo, la mayor frecuencia se identificó en hombres debido a que éstos corresponden al mayor porcentaje de donadores voluntarios. No obstante, la literatura mundial reporta mayor frecuencia de diabetes en mujeres. En México, la Encuesta Nacional de Salud y Nutrición 2006 (ENSANUT 2006), estableció una prevalencia por diagnóstico médico previo en adultos (mayores de 20 años) de 7 %, mayor en mujeres (7.3 %) que en hombres (6.5 %).³⁹

El 60.2 % de los pacientes de nuestro estudio presentó resistencia a la insulina. Al respecto, Lillioja y colaboradores⁴⁰ determinaron el papel de la obesidad, resistencia a la insulina y disfunción de la célula beta pancreática en el desarrollo de la diabetes tipo 2. En un estudio realizado en indios pima que presentaban tolerancia normal a la glucosa e intolerancia a la misma, se demostró que la resistencia a la insulina es el principal predictor de diabetes y que la secreción de la insulina es un predictor adicional,⁴¹ mientras que el defecto primario es el transporte de glucosa.⁴²

El término síndrome metabólico se usa para englobar factores predictivos de riesgo cardiovascular, enfermedad arterial coronaria y diabetes tipo 2. La GAA y la intolerancia a la glucosa se asocian con el síndrome.⁴³ Si bien durante las últimas dos décadas se ha observado un incremento del número de personas con esta entidad, no se dispone de cifras precisas relacionadas con su prevalencia debido a la falta de una definición con consenso interna-

cional. Se calcula que 50 millones de estadounidenses lo padecen y los europeos se enfrentan a un problema similar.⁴⁴ Recientemente se documentó que millones de chinos lo presentan y la mitad son residentes ancianos de Beijing.⁴⁵ En los países en desarrollo, la prevalencia del síndrome varía de 13 % en China a 30 % en Irán. En una encuesta realizada en Singapur, la prevalencia del síndrome difiere entre los principales grupos étnicos: 15 % en chinos, 19 % en malayos y 20 % en indios.⁴⁶ Estos estudios han utilizado los criterios de la Organización Mundial de la Salud (OMS) y del NCEP/ATP III para definir el síndrome metabólico. En una encuesta entre los indios asiáticos se encontró una prevalencia de 23, 18 y 26 %, utilizando las definiciones de la OMS, ATP III e IDF, respectivamente.⁴⁷ En población mexicana, la prevalencia de síndrome metabólico ajustada por edad fue descrita en 2005 por Lorenzo y colaboradores, estableciéndose 38.9, 43.4 y 39.9 % para los periodos 1990 a 1992, 1993 a 1995 y 1997 a 1999; en mujeres, de 65.4, 65.7 y 59.9 %, respectivamente.⁴⁸ En nuestro estudio, el diagnóstico de síndrome metabólico en los pacientes con GAA fue de 20.2 %, de acuerdo a la clasificación del NCEP-ATP III, cifra por arriba de la reportada por Aguilar Salinas. Así mismo, la prevalencia de síndrome metabólico de acuerdo a IDF y AHA/NHLBI fue de 21.4 y 29.3 %, respectivamente.

La población mexicana tiene alta prevalencia de diabetes, por lo tanto, la prediabetes representa un riesgo mayor y probablemente sea una de las primeras manifestaciones del síndrome metabólico, lo que incrementa el riesgo para el desarrollo de diabetes tipo 2 y enfermedad cardiovascular. Por lo anterior, la obesidad abdominal debería ser un criterio obligado para el diagnóstico de síndrome metabólico, como lo recomienda la IDF.

Otra entidad clínica asociada con intolerancia a la glucosa y resistencia a insulina es la obesidad.^{49,50} Existe evidencia de que la distribución asimétrica de la grasa corporal, referida como obesidad abdominal o visceral, se encuentra ligada a hiperinsulinemia y a resistencia a la insulina. La obesidad se reconoce como un importante factor asociado con el incremento en la tasa de diabetes.^{51,52} Actualmente se ha encontrado que aproximadamente una tercera parte de los individuos obesos puede desarrollarla,⁵³ 80 % de aquellos con la enfermedad tiene sobrepeso u obesidad y 10 % de los obesos tiene diabetes tipo 2.⁵⁴ En nuestro estudio, 84.6 % de los pacientes con GAA tenía sobrepeso (58.7 %) y obesidad (25.9 %), cifra por arriba de la reportada en Estados Unidos por Benjamín y colaboradores⁵⁵ en el año 2000, sobre que aproximadamente 25 % de los adultos con sobrepeso (12 millones), cuyo rango de edad se encontraba entre 45 y 74 años, tenía prediabetes. En este mismo año existían más de 300 millones de adultos obesos en el mundo, con prevalencia de 20 % en las ciudades industrializadas.⁵³ En la actualidad, más de la mitad de los adultos en Estados Unidos tiene sobrepeso u obesidad; su frecuencia se ha incrementado de 45 % en 1991 a 58 % en 2000.⁵⁶ En México, la obesidad se ha incrementado de manera considerable en las últimas dos décadas, según la Encuesta Nacional de Nutrición de 1988 (ENN 1988) y la ENSANUT 2006. La prevalencia de obesidad sobrepeso se incrementó de 34.5 a 69.3 % en mujeres, y en hombres de 61 a 69.3 % de 1999 a 2006, mientras que el promedio del perímetro de cintura aumentó más de 10 cm en estos sujetos.

Estudios epidemiológicos demuestran que los pacientes con diabetes tipo 2 e intolerancia a la glucosa presentan riesgo incrementado para el desarrollo de enfermedad coronaria.^{57,58} En los primeros 20 años del estudio Framingham, la incidencia de enfermedad cardiovascular en hombres con diabetes fue dos veces mayor que la de aquellos sin la enfermedad, mientras que en mujeres lo fue tres veces. Un metaanálisis de 17 estudios prospectivos demostró que la hipertrigliceridemia es un factor de riesgo independiente para

Cuadro III
Prevalencia de síndrome metabólico entre los grupos con GAA y GAN

	GAA (%)	GAN (%)	p
NCEP/ATP III	20.1	79.8	0.0055
IDF	21.3	78.6	< 0.0001
AHA/NHLBI	29.2	70.7	< 0.0001

GAA = glucosa en ayuno alterada, GAN = glucosa en ayuno normal, NCEP/ATP III = Programa Nacional de Educación en Colesterol/ Panel de Tratamiento III, IDF = Federación Internacional de Diabetes, AHA/NHLBI = Asociación Americana de Corazón/Instituto Nacional de Corazón, Pulmón y Sangre

el desarrollo de enfermedad cardiovascular. Los triglicéridos también se han asociado con riesgo coronario, independientemente del colesterol total y de los niveles de lipoproteínas de alta densidad.⁵⁸ En nuestro estudio se encontró que un elevado porcentaje de pacientes con GAA (69.8 %) tenía hipertrigliceridemia (triglicéridos > 150 mg/dL), seguido de 50.7 % con hipercolesterolemia (colesterol > 200 mg/dL).

La prevención de la diabetes tipo 2 es una meta de salud pública, especialmente porque la pandemia se encuentra ligada al estilo de vida contemporáneo. El éxito de los programas de salud se encuentra directamente relacionado con diversos factores, entre ellos el desarrollo de técnicas preventivas, diagnósticas y terapéuticas eficaces y seguras, y la ampliación de la cobertura de los servicios de salud. El Programa de Prevención de la Diabetes y otros estudios de la ADA se encuentran encaminados al logro de este objetivo.⁵⁹ Estudios recientes en pacientes con intolerancia a la glucosa han demostrado que las intervenciones sobre el estilo de vida previenen el desarrollo de la misma. Existe evidencia de que un programa estructurado de dieta y ejercicio reduce el riesgo de GAA y progresión a diabetes.^{60,61} No obstante que el modelo de atención a la salud en México es de carácter integral, se ha dado énfasis a la atención al daño, lo que aunado a la transición demográfica y epidemiológica se ha traducido en elevados gastos de atención médica. Es necesaria la identificación y distribución racional de los recursos financieros destinados a la atención de enfermedades crónicas.⁶²⁻⁶⁴ En la diabetes, los gastos económicos de la demanda de los servicios de salud constituye uno de los principales cambios en el individuo, sociedad y en los sistemas encargados del cuidado de la salud, particularmente en las instituciones públicas.

Referencias

1. Burke JP, Williams K, Gaskill SP, Hazuda HP, Haffner SM, Stern MP. Rapid rise in the incidence of type 2 diabetes from 1987 to 1996: results from the San Antonio Heart Study. *Arch Intern Med* 1999;159(13):1450-1456.
2. Stovring H, Andersen M, Beck-Nielsen H, Green A, Vach W. Rising prevalence of diabetes: evidence from a Danish pharmaco-epidemiological database. *Lancet* 2003;362(9383):537-538.
3. Fox CS, Pencina MJ, Meigs JB, Vasan RS, Levitzky YS, Agostino RB. Trends in the incidence of type 2 diabetes mellitus from the 1970s to the 1990s. The Framingham Heart Study. *Circulation* 2006;113(25):2914-2918.
4. Mokdad AH, Ford ES, Bowman BA, Nelson DE, Engelgau MM, Vinicor F, Marks JS. Diabetes trends in the US: 1990-1998. *Diabetes Care* 2000;23(9):1278-1283.
5. Mokdad AH, Ford ES, Bowman BA, Nelson DE, Engelgau MM, Vinicor F, Marks JS. The continuing increase of diabetes in the US. [Letter.] *Diabetes Care* 2001;24(2):412.
6. Mokdad AH, Bowman BA, Nelson DE, Engelgau MM, Vinicor F, Marks JS. The continuing epidemics of obesity and diabetes in the United States. *JAMA* 2001;286(10):1195-1200.
7. Gerich JE. The genetic basis of type 2 diabetes mellitus: impaired insulin secretion versus impaired insulin sensitivity. *Endocr Rev* 1998;19(4):491-503.
8. Amos A, McCarty D, Zimmet P. The rising global burden of diabetes and its complications: estimates and projections to the year 2010. *Diabetes Med* 1997;14 Suppl 5:S1-S85.
9. Centers for Disease Control and Prevention. Prevalence of diagnosed diabetes by age, United States, 1980-2000. Disponible en <http://www.cdc.gov/diabetes/statistics/prev/national/fig2>
10. Harris MI, Flegal KM, Cowie CC, Eberhardt MS, Goldstein DE, Little RR, Wiedmeyer HM, Byrd-Holt DD. Prevalence of diabetes, impaired fasting glucose, and impaired glucose tolerance in U.S. adults: the Third National Health and Nutrition Examination Survey, 1988-1994. *Diabetes Care* 1998;21(4):518-524.
11. Mokdad AH, Ford ES, Bowman BA, Nelson DE, Engelgau MM, Vinicor F, Marks JS. Diabetes trends in the US: 1990-1998. *Diabetes Care* 2000;23(9):1278-1283.
12. Zimmet P, Alberti KG, Shaw J. Global and societal implications of the diabetes epidemic. *Nature* 2001;414(6865):782-787.
13. World Health Organization. Report of a World Health Organization and International Diabetes Federation Meeting: screening for type 2 diabetes. Geneva: WHO; 2003.
14. Centers for Disease Control and Prevention, National Diabetes Fact Sheet. General information and national estimates on diabetes in the United States, 2000. Atlanta, GA: Department of Health and Human Services, CDC; 2002.
15. King H, Aubert RE, Herman WH. Global burden of diabetes, 1995-2025: prevalence, numerical estimates, and projections. *Diabetes Care* 1998;21(9):1414-1431.
16. Geiss LS, Herman WH, Smith PJ. Mortality in non-insulin-dependent diabetes. En: Harris M, Cowie CC, Stern MP, et al. *Diabetes in America*. Second edition. Bethesda, MD, USA: National Institutes of Health; 1995. p. 233-255.

17. Alberti KGMM. The costs of non-insulin-dependent diabetes mellitus. *Diabet Med* 1997;14(1):7-9.
18. American Diabetes Association. Economic consequences of diabetes mellitus in the US in 1997. *Diabetes Care* 1998;21(2):296-309.
19. Arredondo A, Zúñiga A. Economic consequences of epidemiological changes in diabetes in middle-income countries: the Mexican case. *Diabetes Care* 2004;27(1):104-109.
20. Genuth S, Alberti KG, Bennett P, Buse J, DeFronzo R, Kahn R, et al. Follow-up report on the diagnosis of diabetes mellitus. *Diabetes Care* 2003;26(11):3160-3167.
21. Vendrame F, Gottlieb PA. Prediabetes: prediction and prevention trials. *Endocrinol Metab Clin North Am* 2004;33(1):75-92.
22. Davidson MB, Landsman PB, Alexander CM. Lowering the criterion for impaired fasting glucose will not provide clinical benefit. *Diabetes Care* 2003;26(12):3329-3330.
23. Schringer DL, Lorber B. Lowering the cut point for impaired fasting glucose: where is the evidence? Where is the logic? *Diabetes Care* 2004;27(2):592-601.
24. Abdul-Ghani MA, Tripathy D, DeFronzo RA. Contributions of beta-cell dysfunction and insulin resistance to the pathogenesis of impaired glucose tolerance and impaired fasting glucose. *Diabetes Care* 2006;29(5):1130-1139.
25. Unwin N, Shaw J, Zimmet P, Alberti KG. Impaired glucose tolerance and impaired fasting glycaemia: the current status on definition and intervention. *Diabet Med* 2002;19(9):708-723.
26. Sánchez-Castillo CP, Velázquez-Monroy O, Berber A, Lara-Esqueda A, Tapia-Conyer R, James WP. Encuesta Nacional de Salud (ENSA) 2000 Working Group. Anthropometric cutoff points for predicting chronic diseases in the Mexican National Health Survey 2000. *Obes Res* 2003;11(3):442-451.
27. Lakka HM, Laaksonen DE, Lakka TA, Niskanen LK, Kumpusalo E, Tuomilehto J, Salonen JT. The metabolic syndrome and total and cardiovascular disease mortality in middle-aged men. *JAMA* 2002;288(21):2709-2716.
28. Malik S, Wong ND, Franklin SS, Kamath TV, L'Italien GJ, Pio JR, Williams GR. Impact of the metabolic syndrome on mortality from coronary heart disease, cardiovascular disease, and all causes in United States adults. *Circulation* 2004;110(10):1245-1250.
29. Hunt KJ, Reséndez RG, Williams K, Haffner SM, Stern MP. San Antonio Heart Study. National Cholesterol Education Program versus World Health Organization metabolic syndrome in relation to all-cause and cardiovascular mortality in the San Antonio Heart Study. *Circulation* 2004;110(10):1251-1257.
30. Reaven G. The metabolic syndrome or the insulin resistance syndrome? Different names, different concepts, and different goals. *Endocrinol Metab Clin North Am* 2004;33(2):283-303.
31. Eckel RH, Grundy SM, Zimmet PZ. The metabolic syndrome. *Lancet* 2005;365(9468):1415-1428.
32. Harris MI, Flegal KM, Cowie CC, Eberhardt MS, Goldstein DE, Little RR, Wiedmeyer HM, Byrd-Holt DD. Prevalence of diabetes, impaired fasting glucose, and impaired glucose tolerance in U.S. adults. The Third National Health and Nutrition Examination Survey 1988-1994. *Diabetes Care* 1998;21(4):518-524.
33. Franse LV, Di Bari M, Shorr RI, Resnick HE, van Eijk JT, Bauer DC, Newman AB, Pahor M. Type 2 diabetes in older well-functioning people: who is undiagnosed? Data from the health, aging, and body composition study. *Diabetes Care* 2001;24(12):2065-2070.
34. Franse LV, Bari MD, Shorr RI, Resnick HE, van Eijk JT, Bauer DC, Newman AB, Pahor M. Type 2 diabetes in older well-functioning people: who is undiagnosed? Data from the health, aging, and body composition study. *Diabetes Care* 2001;24:2065-2070.
35. Aguilar-Salinas CA, Gómez-Pérez FJ. Declaración de Acapulco: propuesta para la reducción de la incidencia de la diabetes en México. *Rev Invest Clin* 2006;58(1):71-77.
36. Aguilar-Salinas CA, Velázquez-Monroy O, Gómez-Pérez FJ, González-Chávez A, Esqueda AL, Molina-Cuevas V, Rull-Rodrigo JA, Tapia-Conyer R. Encuesta Nacional de Salud 2000 Group. Characteristics of patients with type 2 diabetes in México: results from a large population-based nationwide survey. *Diabetes Care* 2003;26(7):2021-2026.
37. The Expert Committee on the Diagnosis and Classification of Diabetes Mellitus. Follow-up report on the diagnosis and classification of diabetes mellitus. *Diabetes Care* 2003;26(11):3160-3167.
38. Guerrero-Romero F, Rodríguez-Morán M. Lowered criterion for normal fasting plasma glucose: impact on the detection of impaired glucose tolerance and metabolic syndrome. *Arch Med Res* 2006;37(1):140-144.
39. Olaiz-Fernández G, Rivera-Dommarco J, Shamab-Levy T, et al. Encuesta Nacional de Salud y Nutrición 2006 (ENSANUT 2006). Cuernavaca, Morelos, México: Instituto Nacional de Salud Pública; 2006. p. 131.

Catarina Munguía-Miranda et al. Glucosa en ayuno alterada en donadores de sangre

40. Lillioja S, Mott DM, Spraul M, Ferrano R, Foley JE, Ravussin E, et al. Insulin resistance and insulin secretory dysfunction as precursors of non-insulin-dependent diabetes mellitus. Prospective Studies of Pima Indians. *N Engl J Med* 1993; 329(27):1988-1992.
41. Chiasson JL, Rabasa-Lhoret R. Prevention of type 2 diabetes. *Diabetes* 2004;53 Suppl 3:S34-S38.
42. Cline GW, Petersen KF, Krssak M, Shen J, Hundal RS, Trajanoski Z, et al. Impaired glucose transport as a cause of decreased insulin-stimulated muscle glycogen synthesis in type 2 diabetes. *N Engl J Med* 1999;341(4):240-246.
43. Expert Panel on Detection, Evaluation, and Treatment of High Blood Cholesterol in Adults (Adults Treatment Panel III). Executive summary of the third report of the National Cholesterol Education Program (NCEP). *JAMA* 2001;285(5): 2486-2497.
44. Hillier TA, Fagot-Campagna A, Eschwege E, Vol S, Cailleau M, Balkau B; the DESIR Study group. Weight change and changes in the metabolic syndrome as the French population moves towards overweight: the DESIR cohort. *Int J Epidemiol* 2006;35(1): 190-196.
45. He Y, Jiang B, Wang J, Feng K, Chang Q, Fan L, et al. Prevalence of the metabolic syndrome and its relation to cardiovascular disease in an elderly Chinese population. *JACC* 2006;47(8):1588-1594.
46. Tan CE, Ma S, Wai D. Can we apply the National Cholesterol Education Program Adult Treatment Panel definition of the metabolic syndrome to Asians? *Diabetes Care* 2004;27(5):1182-1186.
47. Deepa M, Farooq S, Datta M, Deepa R, Mohan V. Prevalence of metabolic syndrome using WHO, ATP III and IDF definitions in Asian Indians: The Chennai Urban Rural Epidemiology Study (CURES-34). *Diabetes Metab Res Rev* 2007; 23(2):127-134.
48. Lorenzo C, Williams K, González-Villalpando C, Haffner SM. The prevalence of the metabolic syndrome did not increase in Mexico City between 1990-1992 and 1997-1999 despite more central obesity. *Diabetes Care* 2005;28(10):2480-2485.
49. Sowers JR. Obesity a cardiovascular risk factor. *Am J Med* 2003;115 Suppl 8A:37S-41S.
50. Isomaa B, Almgren P, Tuomi T, Forsen B, Lahti K, Nissen M, Taskinen MR, Groop L. Cardiovascular morbidity and mortality associated with the metabolic syndrome. *Diabetes Care* 2001;24(4): 683-689.
51. Midthjell K, Krüger O, Holmen J, Tverdal A, Claudi T, Bjorndal, A, Magnus P. Rapid changes in the prevalence of obesity known diabetes in an adult Norwegian population. *The Nord-Trøndelag Health Surveys: 1984-1986 and 1995-1997*. *Diabetes Care* 1999;22(11):1813-1820.
52. Mokdad AH, Bowman BA, Ford ES, Vinicor F, Marks JS, Kaplan JP. The continuing epidemics of obesity and diabetes in the United States. *JAMA* 2000;286(10):195-2000.
53. Bjorntorp P. Obesity. *Lancet* 1997;350(9075):423-426.
54. Hensrud DD. Dietary treatment and long term weight loss and maintenance in type 2 diabetes. *Obes Res* 2001;9(Suppl 4):348S-353S.
55. Benjamin SM, Valdez R, Geiss LS, Rolka DB, Narayan KM. Estimated number of adults with prediabetes in US in 2000. *Diabetes Care* 2003; 26(3):645-649.
56. Mokdad AH, Ford ES, Bowman BA, Dietz WH, Vinicor F, Bales VS, Marks JS. Prevalence of obesity, diabetes and obesity-related health risk factors. *JAMA* 2003;289(1):76-79.
57. Tziakas DN, Chalikias GK, Kaski JC. Epidemiology of the diabetic heart. *Coronary Artery Disease* 2005;16(Suppl 1):S3-S10.
58. Fruchart JC, Nierman MC, Stroes ES, Kastelein JJ, Duriez P. New risk factors for atherosclerosis and patient risk assessment. *Circulation* 2004; 109 (23 Suppl III):III-15-III-19.
59. Zhang P, Engelgau MM, Valdez R, Benjamin SM, Cadwell B, Narayan KM. Costs of screening for pre-diabetes among US adults: a comparison of different screening strategies. *Diabetes Care* 2003; 26(9):2536-2542.
60. Knowler WC, Barrett-Connor E, Fowler SE, Hamman RF, Lachin JM, Walker EA, Nathan DM; Diabetes Prevention Program Research Group. Reduction in the incidence of type 2 diabetes with lifestyle intervention or metformin. *N Engl J Med* 2002;346(6):393-403.
61. Tuomilehto J, Lindstrom J, Eriksson JG, Valle TT, Hamalainen H, Ilanne-Parikka P, et al; Finnish Diabetes Prevention Study Group. Prevention of type 2 diabetes mellitus by changes in lifestyle among subjects with impaired glucose tolerance. *N Engl J Med* 2001;344(18):1343-1350.
62. World Health Organization. What resources are handed? En: *World Health Report 2000, Health Systems: improving performance*. Geneva: WHO; 2000. p. 73-77.
63. Sassi F, Archard L, Le Grand J. Economic evaluation of health care: Research questions. Department of Social Policy and Social Care. London UK: The London School of Economics and Political Science; 2001. p. 35-46.
64. Harris MI, Eastman RC. Early detection of undiagnosed non-insulin-dependent diabetes mellitus. *JAMA* 1996;276(15):1261-1262.